COUNTWAY LIBRARY
HC 4YFA 6

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PAR

JULES COMBY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

SIXIÈME ÉDITION

Revue et augmentée

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

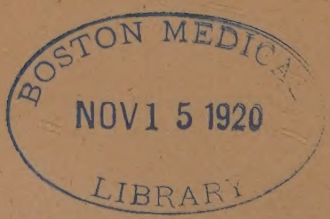
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—

1920

26 A. 265

1844 Hy



PRÉFACE

Ce livre est conçu sur un plan très simple : après un résumé d'hygiène et de physiologie infantiles, et quelques considérations thérapeutiques, j'aborde la pathologie de l'enfance. J'établis deux grandes divisions : I. MALADIES GÉNÉRALES ; II. MALADIES LOCALES OU ORGANIQUES.

Dans la première partie sont étudiées les maladies infectieuses (1re section), les maladies dystrophiques (2e section) et les intoxications (3e section).

Le groupe des maladies infectieuses, si important en médecine, tend à s'accroître de jour en jour.

Il ne comprenait jadis que les fièvres éruptives et autres maladies contagieuses aiguës ; il englobe à l'heure actuelle les anciennes diathèses (tuberculose, syphilis), les phlegmasies (pneumonie, pleurésie, etc.). La plupart des affections aiguës fébriles devraient rentrer dans ce groupe. Cependant, je n'abandonnerai pas encore la classification organique pour les maladies qui, bien qu'infectieuses et susceptibles de généralisation, se cantonnent habituellement dans un viscère, dans un organe de prédilection. Il y a avantage, pour l'étude, à conserver cette classification un peu surannée.

Je ne comprendrai provisoirement, dans le cadre des maladies infectieuses, que celles dont la nature microbienne est certaine, et dont les effets se font sentir d'emblée à l'économie tout entière.

Après avoir décrit les maladies infectieuses générales, je passe aux dystrophies ou dyscrasies, dont le groupe moins important n'est pas à dédaigner. Parmi ces états ou tempéraments morbides, qui résultent essentiellement de troubles nutritifs profonds et durables, les uns sont héréditaires et *diathésiques*, les autres sont acquis et figurent parmi les *maladies d'évolution*. Cette deuxième section de la première partie sera donc subdivisée en deux chapitres : 1° les diathèses : scrofule, arthritisme (obésité, asthme, migraine, diabète), hémophilie ; 2° les dyscrasies acquises : anémies, maladies de croissance, athrepsie, rachitisme, etc.

La troisième section de la première partie traite des intoxications médicamenteuses ou accidentelles (alcool, arsenic, phosphore, digitale, etc.), des intoxications alimentaires (botulisme), des morsures de serpents, etc.

La seconde partie du volume est consacrée aux maladies locales et régionales, c'est-à-dire localisées à un organe ou à un système d'organes. Comme je l'ai déjà dit, plusieurs de ces maladies sont infectieuses, quelques-unes même relèvent de microbes parfaitement déterminés. Mais elles frappent un viscère à l'exclusion des autres, elles sont organiques à ce titre. D'autre part, plusieurs de ces maladies organiques, certaines affections nerveuses ou cutanées par exemple, sont étroitement liées aux diathèses précédemment décrites. Elles ne sont donc pas aussi nettement localisées qu'elles le paraissent. Ces objections, que j'ai prévues et qui ne manquent pas de portée, peuvent être adressées à toutes les classifications biologiques. J'ai donc passé outre, parce qu'il fallait adopter un ordre simple et utile ; mais je ne prétends pas avoir suivi une classification irréprochable.

La seconde partie du livre est divisée en autant de sections qu'il y a de systèmes organiques ; la huitième et dernière section est réservée aux maladies de la peau. J'ai cru devoir donner à ce chapitre des développements inusités dans les anciens livres de pathologie infantile, bien convaincu par une pratique déjà longue de sa réelle importance. Enfin, j'ai décrit dans une annexe plusieurs maladies qui n'avaient pu trouver place dans le cadre préalablement adopté. C'est dire que j'ai essayé d'être complet.

Ce livre est le fruit de trente-deux ans d'études cliniques, dont onze au Dispensaire pour enfants malades que la Société philanthropique a fondé à la Villette, 166, rue de Crimée, en 1883, et plus de vingt dans les hôpitaux d'enfants (*Trousseau ancien* et *Enfants-Malades*) où j'ai pu avoir un service (1).

Je dois au professeur O. Lannelongue, dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe en 1876 et l'interne en 1879, une profonde reconnaissance pour les services inoubliables qu'il m'a rendus, et pour l'enseignement précieux dont il m'a fait bénéficier. Au Dispensaire qui me fut confié, sur sa recommandation, j'ai rencontré un champ d'étude incomparable (plus de 70.000 consultations en onze ans), et j'ai pu acquérir, dans le maniement des enfants, une expérience que l'hôpital est venu compléter et affermir.

L'ouvrage, dont je soumets aujourd'hui la sixième édition au public médical, n'est que le reflet de cette expérience qu'un heureux concours de circonstances m'a permis d'acquérir de bonne heure.

1. C'est à ce dispensaire d'enfants de la Société Philanthropique qu'a été organisée, à Paris, pour la première fois (1890), la distribution en grand du lait stérilisé industriel aux enfants pauvres allaités artificiellement. Mon travail sur le *Traitement de la diarrhée infantile par le lait stérilisé* (*Soc. méd. des Hôp.*, 1890), en témoigne. Après moi, la distribution de lait stérilisé a été continuée dans les Dispensaires de la Société, qui remplissent ainsi depuis longtemps le rôle de *Goutte de lait* sans en porter le nom.

Cette sixième édition se distingue des précédentes par des remaniements importants et par de très nombreuses additions que rendaient nécessaires les progrès récents de la pathologie infantile. Elle contient plus de pages que la cinquième (1.090 au lieu de 1.020). Son texte est plus serré et un grand nombre d'articles nouveaux ont pu y trouver place sans augmenter sensiblement le volume ni changer le format de l'ouvrage.

Cette édition devait paraître en octobre 1914. Retardée de 5 ans par la guerre, elle a été soigneusement remise à jour, incessamment corrigée et remaniée suivant les acquisitions les plus récentes de la Médecine. Le retard énorme que nos lecteurs ont subi sera compensé dans une certaine mesure, par les perfectionnements apportés à l'ouvrage.

Les éditeurs et l'imprimeur ont rivalisé avec l'auteur pour assurer à cet ouvrage bien français la continuation et le développement de ses succès.

Dr J. COMBY.

Paris, le 1er Octobre 1919.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
NOV 15 1920

TRAITÉ
des
MALADIES DE L'ENFANCE

Notions préliminaires
de
Physiologie et d'Hygiène infantiles

Avant d'aborder l'étude des *maladies de l'enfance*, il me paraît indispensable de passer en revue les éléments de la *physiologie* et de l'*hygiène* dans la première enfance. Je vais prendre l'enfant à sa naissance et le suivre jusqu'à la fin de la première dentition.

1. — PHYSIOLOGIE

Un enfant vient de naître, à terme et dans les conditions normales d'évolution ; son *poids* est en moyenne de 3 kilogr. 250, souvent inférieur à ce chiffre, le dépassant quelquefois de beaucoup ; j'ai pesé moi-même une fille qui, à sa naissance, atteignait le poids exceptionnel de 4 kilogr. 500 ou 9 livres. J'ai vu plus récemment un garçon mis au monde avec l'assistance du Dr Boissard qui pesait 5 kilogr. 250. Une de mes clientes, grande et forte, ayant un mari également de haute taille, m'a affirmé que tous ses enfants, au nombre de quatre, pesaient à la naissance 6.000 grammes.

Que devient ce poids pendant les deux premières années de la vie ? Tout le monde sait que, pendant les deux ou trois premiers jours, l'enfant perd 2 ou 300 grammes (par le méconium, les urines, la transpiration cutanée et pulmonaire) ; mais il regagne son poids initial vers le huitième jour.

A partir de ce moment, s'il est pourvu d'une bonne nourrice, il augmente de 25 à 30 grammes par jour pendant les deux premiers mois, de 20 à 25 pendant le troisième et le quatrième mois, un peu moins les mois suivants ; en général, l'enfant a doublé son poids initial vers le cinquième mois ; s'il pesait à la naissance 3 kilogr. 250, il pèsera 6 kilogr. 500 à cinq mois ; si son poids

initial est faible (moins de 3 kilogrammes), il peut le doubler à quatre mois ; au contraire, s'il avait un poids initial fort (4 kilogrammes), il aura de la peine à le doubler à six mois. Le Dr Sutils (*Guide pratique des Pesages*, 1889) a publié une excellente étude de cette question si importante pour l'hygiène infantile ; le poids moyen d'un enfant d'un an est, d'après ses calculs, de 9 kilogrammes ; celui d'un enfant de deux ans est de 11 kilogr. 500. Il est bien entendu que ces chiffres n'expriment que la moyenne des poids observés chez des enfants sains et bien nourris ; l'allaitement artificiel, les maladies, se traduisent par des modifications notables dans la courbe des poids.

La *taille* du nouveau-né est, en chiffres ronds, de 50 centimètres en moyenne ; elle serait un peu moins longue chez les filles que chez les garçons. La première année, l'enfant gagne 20 centimètres ; les années suivantes, il gagne de moins en moins ; 10 centimètres la deuxième, 7 centimètres la troisième, 6 centimètres la quatrième, 5 à 6 centimètres les années suivantes, jusqu'à quinze ans. Cette croissance, dite normale et régulière, présente de fréquentes anomalies, et il existe des croissances retardées, des croissances rapides, des croissances exagérées. Nous aurons, quand nous étudierons les différentes maladies de l'enfance, l'occasion d'indiquer l'influence qu'elles exercent sur la croissance des enfants. L'enfant met plus de quatre ans à doubler sa taille initiale ; parti de 50 centimètres, il n'atteint 1 mètre que dans le cours de sa cinquième année ; à partir de cette époque, il mettra dix ans à gagner les 50 centimètres qu'il avait acquis en cinq ans. Le gain annuel de la taille diminue donc de plus en plus, à mesure que l'enfant avance en âge.

La *circulation*, chez les nouveau-nés, est plus rapide que chez les adultes ; on sait que les battements du cœur, chez le fœtus, atteignent le chiffre moyen de 140 par minute. Or, le pouls du nouveau-né est presque aussi rapide ; dans les premières années de la vie, il atteint 110 à 120 pulsations par minute. Sous l'influence d'une cause morbide (fièvre), les pulsations augmentent considérablement et montent à 150, 160, 180 et même 200 pulsations par minute. Une émotion, la frayeur et les cris, des mouvements actifs se traduisent par un accroissement notable des pulsations. Il ne faut pas compter sur le pouls dans l'appréciation de la fièvre chez les jeunes enfants, car il peut être très rapide en dehors de toute élévation thermique.

Le cœur du nouveau-né représente la 120e partie du corps ; chez l'adulte, il n'en est que la 140e partie.

Les *respirations* sont accélérées comme les pulsations ; on en compte en moyenne 40 par minute (le double de l'âge adulte). Puis, à mesure que l'enfant avance en âge, le nombre des respirations s'abaisse à 30 (un an), à 25 (deux ans), à 20 (dix ans) pour se rapprocher de 16, qui est le chiffre de l'âge mûr. Cornil, auscultant un enfant au moment de la première inspiration, a entendu un râle crépitant fin, dû sans doute à la pénétration de l'air et au déplissement du poumon congestionné.

La *température* du nouveau-né est de 37°,2 en moyenne ; elle est légèrement supérieure à la température vaginale de la mère.

La *digestion* prête à quelques remarques : et d'abord il faut observer que, pendant les premiers mois, la salive est peu abondante et presque incapable

de transformer en dextrine et en sucre les aliments féculents ; d'autre part, cette salive rougit habituellement le papier de tournesol, elle est légèrement acide. Vers trois ou quatre mois, elle est très abondante, et l'enfant bave ; la bave infantile est plus abondante dans l'allaitement artificiel que dans l'allaitement naturel.

L'estomac est très petit, dépourvu de grande tubérosité, presque vertical ; il en résulte que les aliments donnés à l'enfant doivent être en très petite quantité (40, 50, 100 grammes par tétée). Si les aliments sont trop abondants, ou indigestes, l'estomac se révolte (vomissements) ou se laisse dilater.

Le lait ingéré par les nourrissons est très rapidement absorbé à l'état normal ; mais, pour peu que l'hygiène alimentaire soit défectueuse (allaitement artificiel), l'estomac garde pendant des heures les résidus alimentaires, et la dyspepsie des nouveau-nés est constituée. Si, dans l'allaitement naturel, l'estomac se vide en une heure et demie ou deux heures, il met trois, quatre, cinq et six heures pour se vider dans l'allaitement artificiel mal réglé.

Dans les premières heures qui suivent la naissance, l'enfant expulse une matière analogue à du savon noir (méconium) ; au bout de quelques jours, les selles de l'enfant deviennent jaune d'or, et, tant qu'elles conservent cette couleur, elles sont normales. Leur réaction est neutre, elles n'ont pas d'odeur. Quand elles sont vertes, fétides, acides, l'enfant est atteint de diarrhée.

Le nombre des selles est de trois ou quatre par jour chez le nouveau-né et, plus tard, d'une à deux par vingt-quatre heures.

La première miction peut succéder immédiatement à la naissance, car la fonction urinaire précède celle-ci. La quantité d'urine, faible dans les premiers jours, alors que l'enfant ne tète que du colostrum, augmente rapidement et dépasse de beaucoup, eu égard au poids du corps, la quantité d'urine émise par l'adulte. Chez l'adulte, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 20 à 25 grammes par kilogramme ; chez le nourrisson, elle dépasse 100 grammes. En revanche, la densité de l'urine des nouveau-nés est beaucoup plus faible, 1 002 au lieu de 1 020. La réaction est neutre. Les reins des nouveau-nés présentent souvent des infarctus uratiques qui siègent dans les canalicules voisins du hile. L'urée est en faible quantité : 15 à 20 centigrammes, puis 40 à 50 centigrammes par jour.

La *peau*, rouge et foncée dans les premiers jours, ne tarde pas, chez les enfants vigoureux et bien portants, à prendre sa coloration normale. On sait que, au moment de la naissance, l'enfant est couvert d'un enduit sébacé qui disparaît par les bains. L'épiderme primitif commence, dès le troisième ou quatrième jour, à se fendiller et à tomber ; cette desquamation cutanée, tantôt très prononcée, tantôt peu appréciable, dure plus longtemps chez les enfants débiles et affaiblis ; elle peut s'observer jusqu'au quarantième jour.

On a dit que les nouveau-nés n'avaient pas les glandes sudoripares très développées ; j'ai vu cependant un nourrisson qui, dans la première semaine, avait le visage couvert de sueurs à chaque tétée (il faisait chaud, et la chambre de l'enfant était petite et mal ventilée).

Il n'est pas rare de constater, dans les premières semaines de la vie, un *engorgement des mamelles*, avec sécrétion lactée plus ou moins légitime : il

faut bien se garder d'exercer, sous prétexte d'évacuer le lait et de prévenir les abcès, des pressions brutales et intempestives sur ces engorgements mammaires. Cette pratique a pour effet d'amener la suppuration qu'on voulait éviter. On se contentera de baigner l'enfant tous les jours et de protéger ses mamelles avec un emplâtre de Vigo ou de l'ouate hydrophile.

Le *cordon ombilical*, lié et coupé au moment de la naissance, se dessèche et tombe vers le quatrième ou cinquième jour : quand le cordon est gros et gras, sa chute peut être un peu retardée. Il faut le panser à sec matin et soir avec de l'ouate hydrophile, de l'acide borique, du bismuth, du dermatol, pour prévenir les inflammations consécutives et, en particulier, l'érysipèle.

Cris, physionomie, parole. — L'enfant, dès sa naissance, pousse des cris plus ou moins forts ; puis il ne tarde pas à s'endormir. Son premier réveil se traduira encore par des cris ; ces vagissements répétés ne s'accompagnent pas de larmes, le nouveau-né ne pleure pas. Quelle est la signification des cris de l'enfant ? Tantôt ils expriment la faim et sont arrêtés par la mise au sein ; tantôt ils indiquent une souffrance, colique, gêne produite par le maillot, etc. Il faut toujours, avant de mettre l'enfant au sein, s'assurer que le cri n'a pas d'autre cause que la faim. D'ailleurs, quand on a soin de régler les enfants dès les premiers jours, ils ne poussent de cris qu'à l'heure réglementaire de la tétée. Les enfants vigoureux et bien portants poussent des cris pleins et bruyants ; les enfants faibles et épuisés par l'inanition ou la maladie émettent un cri sourd, avorté, éteint.

La physionomie du nouveau-né est indifférente et pour ainsi dire muette ; sauf les rides passagères qui accompagnent les cris, le masque reste impassible. L'enfant ne commence à jouir de la vie de relation qu'après trois ou quatre semaines ; à partir de cette époque, on le voit sourire, et, vers deux ou trois mois, il est sensible à la vue des objets qu'on lui montre. Il se met à pousser alors de petits cris de satisfaction, et sa physionomie devient expressive. A six ou huit mois, il sait déjà articuler quelques monosyllabes (*papa*), mais il ne parle guère avant l'âge de quinze mois. Il y a, à ce point de vue, des enfants précoces et des enfants arriérés ; la brièveté du frein de la langue (*filet*) n'est pour rien dans le retard de la parole ; le rachitisme, au contraire, influe notablement sur elle, dans quelques cas.

Mouvements, marche. — Le nouveau-né a des mouvements actifs qui lui permettent d'agiter librement ses membres ; mais le poids de sa tête l'emporte sur la force des muscles cervicaux, et l'on est obligé de la maintenir dans une bonne attitude. A six mois, l'enfant peut garder l'attitude verticale, assis par terre ou sur les genoux de sa nourrice, et le poids de l'extrémité céphalique ne le gêne plus. Il est rare qu'un enfant marche avant l'âge de douze mois ; on voit bien des nourrissons se tenir debout et même faire quelques pas à l'âge de neuf ou dix mois. Mais la plupart des enfants ne sauraient marcher seuls avant un an. Beaucoup même ne marchent qu'à treize, quatorze et quinze mois. Passé cet âge, on peut dire que la marche est retardée, et le retard de cette fonction indique, neuf fois sur dix, que l'enfant est rachitique. Le rachitisme, en effet, est la grande cause du retard dans la marche et la dentition ; j'ai vu des rachitiques incapables de marcher à

trois ans ; beaucoup ne marchent qu'à dix-huit, à vingt-quatre mois. Les enfants qui marchent le plus tôt sont ceux qui jouissent de l'allaitement naturel exclusif, bien dirigé et prolongé.

Évolution de la grande fontanelle. — Au moment de la naissance, les os de la voûte du crâne (frontal, pariétal, occipital) sont séparés par des espaces membraneux qui disparaîtront plus tard d'une façon complète. Au niveau du vertex, un de ces espaces, appelé *grande fontanelle*, de forme quadrangulaire, sépare les deux os frontaux des deux pariétaux : c'est le confluent des sutures longitudinale, frontale et pariétale, qui se coupent perpendiculairement à ce niveau. La grande fontanelle mesure, au moment de la naissance, 2 à 3 centimètres de diamètre ; ces dimensions persistent pendant les deux ou trois premiers mois et n'augmentent que rarement. Puis la fontanelle se rétrécit graduellement les mois suivants, pour disparaître d'une façon complète et définitive vers l'âge de quinze mois. Sur vingt-trois enfants sains, âgés de vingt mois et au-dessus, jusqu'à vingt-cinq mois inclusivement, j'ai trouvé la fontanelle ouverte quatre fois et fermée dix-neuf fois. L'occlusion, souvent plus tardive dans le rachitisme et surtout l'hydrocéphalie, peut être aussi beaucoup plus précoce ; j'ai sous les yeux des observations précises qui montrent la possibilité de l'occlusion physiologique à quatorze, treize et douze mois ; j'ai constaté une fois cette occlusion à huit mois et une autre fois à sept mois. Ces derniers cas sont exceptionnels. Je cite également comme exceptionnel un petit rachitique de trois ans et demi, dont la fontanelle avait encore 4 centimètres de large, et la circonférence de la tête 55 centimètres. Quand la fontanelle reste largement ouverte, les sutures elles-mêmes présentent, dans les premiers mois, un écartement sensible ; la membrane qui remplace le tissu osseux est bombée, animée de battements systoliques, et l'auscultation à ce niveau fait entendre un souffle, qui n'a d'ailleurs pas de signification clinique précise. Ces phénomènes s'observent surtout chez les enfants allaités artificiellement et rachitiques.

La première dentition. — Les premières dents (incisives médianes inférieures) n'apparaissent avant l'âge de six mois que très rarement ; on a cité des enfants pourvus de quelques dents en naissant ; ces cas exceptionnels, presque légendaires, ne peuvent infirmer la règle. Voici ce qui se passe généralement chez les enfants sains et pourvus d'un bon allaitement naturel. Les deux incisives médianes inférieures sortent entre six et huit mois ; elles sont bientôt suivies par les médianes supérieures, par les latérales supérieures et enfin par les latérales inférieures. Le *premier groupe* (huit incisives) commence son éruption à six mois et l'achève à quatorze ou quinze mois. A partir de ce moment (douze ou quinze mois), les quatre prémolaires accomplissent leur évolution, les supérieures avant les inférieures ; c'est le *deuxième groupe*. Le *troisième groupe* (quatre canines) se montre entre quinze et dix-huit mois, les supérieures avant les inférieures. Enfin le *quatrième et dernier groupe* (quatre grosses molaires) sort entre vingt-quatre et vingt-six mois. La première dentition est achevée et l'enfant est pourvu de vingt dents temporaires ; le travail de la dentition, commencé à six mois et terminé à vingt-six, a donc duré vingt mois (une dent par mois).

Il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi ; chez les enfants qui souffrent, qui sont mal nourris (biberon) ou malades, chez les rachitiques surtout, l'éruption des dents est retardée. La première dent peut se faire attendre douze, quinze, dix-huit mois ; la dentition, au lieu d'être achevée à deux ans, ne le sera qu'à trois ans et plus. Enfin les dents peuvent être déformées, cariées dès leur apparition.

Pour ce qui est des maladies de dentition (convulsions, diarrhées, bronchites, dermatoses), je dirai qu'une étude attentive, poursuivie pendant plus de trente ans, sur des milliers d'enfants, m'a démontré qu'on avait singulièrement exagéré le rôle pathogénique de la première dentition. Ce rôle est négligeable, et, si la dentition est responsable, directement ou indirectement, de quelques stomatites ou de quelques flux diarrhéiques, il serait injuste de lui attribuer l'*iliade de maux* invoquée par toutes les matrones et par quelques médecins attardés.

2. — HYGIÈNE

Soins à donner aux nouveau-nés. — Le cordon ombilical ayant été lié et coupé aseptiquement, on plonge l'enfant dans un bain tiède, pour le débarrasser des matières gluantes qui enduisent son corps ; l'usage du savon facilitera beaucoup cette première toilette. On lavera les yeux avec soin avec de l'eau boriquée tiède, et, si l'on craint l'ophtalmie, on instillera entre les paupières II gouttes de collyre au nitrate d'argent (1 p. 100). On peut donner un bain tous les jours, d'une courte durée (deux à cinq minutes). Cependant il suffit de baigner les nouveau-nés une ou deux fois par semaine. Les lotions doivent être employées plus fréquemment, chaque fois que l'enfant est souillé par ses déjections. Après chaque lotion, on saupoudrera les parties avec la poudre d'amidon, de lycopode, de talc.

L'enfant ne sera pas emmailloté, il ne portera pas de bonnet. Il dormira dans son berceau, jamais dans le lit de sa nourrice. On mettra, à ses pieds et sur les côtés du corps, des boules d'eau chaude pour empêcher le refroidissement. Les enfants délicats, nés avant terme, peuvent être placés dans la couveuse imaginée par Tarnier. La chambre dans laquelle couche l'enfant sera convenablement aérée et chauffée ; on en interdira l'accès aux fumeurs, et on proscrira les poêles à combustion lente. Les uns et les autres répandent des émanations nuisibles.

Sorties et promenades. — Si l'enfant est bien portant et si la saison est douce, on sera autorisé à le sortir pendant une heure ou deux, vers le huitième jour ; s'il fait froid, on reculera cette première sortie au quinzième jour. Les promenades quotidiennes sont excellentes et ne sauraient trop être recommandées ; on ne les suspendra que si le temps est mauvais, et encore faut-il savoir que les bébés s'aguerrissent vite et peuvent braver impunément les intempéries.

Hygiène alimentaire. — L'hygiène alimentaire a, dans la première enfance, une importance capitale ; c'est d'elle, en résumé, que dépendent la vie et la

santé des nourrissons. Quand l'enfant a été baigné, essuyé et convenablement habillé, quand il a été placé dans un berceau bien bassiné, il s'endort. Au bout de quelques heures, il se réveille et pousse des cris. On peut très bien alors lui donner le sein ; on peut également attendre douze, vingt-quatre, trente-six heures, sans craindre qu'il ne meure de faim. Beaucoup de personnes ont l'habitude de donner aux enfants de l'eau sucrée ; on ne saurait trop blâmer cette pratique. Les premiers jours, d'ailleurs, l'enfant ne tète que quelques grammes d'un lait imparfait (*colostrum*), qui le purge plus qu'il ne le nourrit ; et ce n'est que vers le troisième jour, alors que se fait la montée du lait, qu'il commence à s'alimenter. Si je blâme l'usage de l'eau sucrée, je blâme avec non moins d'énergie l'usage du sirop de chicorée qu'on donne, dans certains milieux, à tous les nouveau-nés sans exception.

Très rapidement, quand on veut, on habitue le nouveau-né à ne téter que toutes les trois heures le jour ; la nuit, il tète une seule fois ou deux au plus, soit six ou sept tétées par vingt-quatre heures.

Le premier jour, l'enfant ne prend que 3 ou 4 grammes par tétée, soit en tout 25 à 30 grammes de colostrum. Le second jour, il prend 10 à 15 grammes par tétée et 100 à 150 grammes en vingt-quatre heures. Les jours suivants, il arrive à tirer 400 ou 500 grammes de lait du sein de sa nourrice (40 à 50 grammes par tétée). Après la première semaine et jusqu'à un mois, il tète 600 grammes de lait par jour. Le troisième mois, cette quantité monte à 700 grammes (80 grammes par tétée). A quatre et cinq mois, l'enfant prend 800 grammes (100 grammes par tétée). Plus tard, et jusqu'à douze mois, il prend 150 grammes par tétée et 950 à 1.000 grammes par jour. Budin pense que, pour les enfants normaux, 100 grammes de bon lait par kilogramme de poids sont suffisants. Cette quantité suffit aux enfants sains et bien développés ; chez les enfants d'un poids inférieur, chez les débiles et prématurés, il faut compter 150 grammes de lait par kilogramme d'enfant et parfois davantage. D'ailleurs il faut tenir compte du facteur individuel et ne pas demander, en médecine, une rigueur mathématique. Tel enfant prospère avec une quantité de lait égale au dixième de son poids (100 grammes par kilogramme) ; tel autre exigera, pour s'accroître, le neuvième ou le huitième. Mais il ne faut pas perdre de vue la règle de Maurel et de Budin si l'on veut éviter les dangers de la suralimentation, bien plus redoutables et fréquents que ceux de l'hypoalimentation. Pour calculer la ration du nourrisson, il faut tenir compte non seulement de son âge et de son poids, mais aussi de sa surface cutanée, c'est-à-dire de la perte de calories par rayonnement. Un enfant maigre et pesant peu a une surface cutanée proportionnellement plus étendue qu'un enfant gras et lourd ; il perd donc plus de chaleur par rayonnement et a besoin de plus de calories, de plus d'aliment par unité de poids (loi des surfaces de Ch. Richet). D'après Michel et Perret, la surface cutanée évaluée en décimètres carrés serait :

Pour un enfant de	3 kilogr.	20
—	6 —	30
—	9 —	40
—	12 —	50

Un enfant de	3	kilogr. aura par kilogr.	une surface inférieure à	7	décimètres carrés.
—	6	—	de	5	—
—	9	—	d'un peu moins de	4 1/2	—
—	12	—	d'un peu plus de	4	—

Ce qui veut dire que, plus on avance en âge et en poids, moins on a besoin de calories par kilogramme. La ration alimentaire totale n'augmentera donc pas en raison directe du poids. Un prématuré pesant 1.500 à 2.000 grammes aura besoin de plus de 120, peut-être 150 calories par kilogramme de poids ; un nourrisson normal à la naissance ne demandera pas plus de 100 calories ; à 6 mois, il ne lui en faudra que 75, à 12 mois, 70 et plus tard 60, 50, etc. Cela étant, on pourra calculer approximativement la quantité de lait nécessaire dans ces différentes circonstances, sachant qu'un litre de bon lait de femme vaut de 650 à 700 calories et un litre de lait de vache 700 à 750 calories. Mais tout n'est pas utilisé dans la ration donnée ; il faudra augmenter de 5 à 10 pour 100 la quantité indiquée théoriquement. D'autre part, on devra tenir compte du facteur individuel.

La durée d'une tétée, quand l'enfant est vigoureux, est de dix à quinze minutes ; si l'enfant est vorace, s'il tète trop longtemps, s'il vomit après la tétée, on raccourcira la durée de celle-ci. Quand les enfants sont venus avant terme, quand ils sont atteints de débilité congénitale, ils n'ont pas la force de prendre le sein, et l'on est obligé parfois de les gaver à l'aide d'une petite sonde en caoutchouc. C'est pour ces enfants que la couveuse est indispensable.

Allaitement naturel. — L'allaitement naturel, c'est-à-dire l'allaitement au sein de la mère ou d'une nourrice, est incomparablement le meilleur. Toute mère qui a du lait (et c'est la règle), qui n'est pas malade (tuberculose, maladie infectieuse, maladie chronique), devrait allaiter son enfant. C'est un devoir pour toutes les mères, et c'est un avantage pour la plupart ; beaucoup qui, avant l'allaitement, étaient pâles, délicates, dyspeptiques, deviennent, sous l'influence de cette fonction physiologique, fraîches, grasses et bien portantes. Il est bien vrai que des femmes, avec la meilleure volonté du monde, n'arrivent pas à allaiter leurs enfants, mais combien, qui pourraient faire d'excellentes nourrices, n'essaient même pas !

J'ai dit plus haut la quantité de lait prise par l'enfant à chaque tétée et le nombre de tétées qu'il doit faire en vingt-quatre heures. Quelques mots sur l'hygiène de la nourrice. Celle-ci doit manger de bon appétit et boire à sa soif ; pour cela, il est nécessaire qu'elle prenne de l'exercice et qu'elle sorte tous les jours en promenade. Tous les aliments lui sont permis (viandes, légumes), excepté ceux qui, tels que l'ail, les oignons, les asperges, les salades, peuvent donner au lait un goût qui déplaise à l'enfant ou une qualité qui lui soit préjudiciable. L'eau rougie, la bière, sont les boissons habituelles ; le vin pur, le café, les liqueurs fortes seront interdits à la nourrice, car l'alcool éliminé avec le lait pourrait rendre l'enfant malade (agitation, insomnie, convulsions). La femme qui allaite doit aussi s'abstenir, sauf urgence, des médicaments actifs, dont la plupart passent dans le lait et pourraient agir sur le nourrisson. La menstruation n'est pas une contre-indication absolue à l'allaitement, et l'on voit des nourrices avoir, quoiqu'elles soient

réglées tous les mois, d'assez beaux enfants. Quant à la grossesse, son intervention est très redoutée. Or il n'est pas fréquent de voir, sous cette influence, la sécrétion lactée se tarir ; cependant il y a, pour la nourrice, une double cause d'affaiblissement qui légitime la cessation graduelle de l'allaitement.

L'allaitement naturel doit être continué jusqu'à seize ou dix-huit mois, s'il n'y a pas d'empêchement du fait de la mère, car il ne peut pas y en avoir venant de l'enfant. Plus l'allaitement sera prolongé, plus l'enfant prospérera. L'allaitement sera exclusif jusqu'à huit mois, si la nourrice est suffisante ; ce n'est qu'à partir de huit ou dix mois qu'on sera autorisé à donner quelques aliments. On les choisira faciles à digérer, liquides ou semi-liquides : lait d'animal, bouillies pour commencer et, plus tard, œufs au lait, crèmes, panades légères, tapioca au lait, riz au lait. D'ailleurs, il faudra toujours consulter le goût des enfants et leur donner, parmi les aliments du genre des précédents, celui qu'ils préfèrent. On ne donnera ni vin, ni eau rougie, ni café ; le lait et l'eau seront les boissons ordinaires, non seulement pendant l'allaitement, mais encore après le sevrage.

Allaitement mixte. — Quelques femmes qui n'ont pas assez de lait, ou qui croient n'en avoir pas assez pour allaiter leurs enfants, compensent cette insuffisance naturelle par l'addition de lait d'un animal (vache, ânesse, chèvre). L'allaitement mixte est inférieur à l'allaitement naturel, et, s'il vaut mieux que l'allaitement artificiel, il n'est pas sans danger pour les nourrissons.

Dans le cas d'accouchement gémellaire, si la mère ne peut prendre une nourrice mercenaire, elle est bien obligée de recourir à l'allaitement mixte. Dans les grandes villes, à Paris notamment, un grand nombre de femmes sont obligées d'aller en journée pour gagner leur vie, tout en continuant l'allaitement. Elles donnent le sein à l'enfant pendant la nuit, et, pendant le jour, elles le confient à une garde ou à une crèche ; pendant l'absence de la mère, l'enfant reçoit du lait au biberon, quand il n'est pas soumis à une alimentation plus défectueuse. Il peut en résulter une série de maladies graves : gastro-entérite, athrepsie, rachitisme.

Quelquefois la mère, travaillant dans un atelier peu éloigné de son domicile, revient chez elle à midi, pour donner le sein à son enfant. Dans ce cas, qui se présente habituellement, je crois que l'allaitement naturel exclusif doit être essayé ; seulement, la proportion des tétées de jour et de nuit sera renversée, l'enfant tétant cinq fois la nuit et deux fois le jour. Il vaut mieux, suivant moi, nourrir l'enfant dans ces conditions que de l'exposer aux dangers de l'allaitement mixte. Sans doute, l'intervalle des tétées sera trop long pendant le jour ; on cherchera à tromper l'attente du nourrisson en le berçant, en le plaçant dans une pièce obscure pour l'engager au sommeil.

Si l'allaitement mixte ne peut être évité, on recommandera de ne donner à l'enfant que du lait stérilisé ou bouilli, au verre, à la cuiller, à la tasse, au biberon sans tube ; on proscrira impitoyablement les biberons à long tube. Tous les ustensiles qui serviront aux repas de l'enfant seront préalablement plongés dans l'eau bouillante. On défendra l'usage de tout aliment autre que

le lait, en particulier les bouillies, potages ou bouillons gras, légumes à moins que l'enfant n'ait dépassé l'âge de dix mois. Dans ce cas, on pourra lui donner les aliments que j'ai indiqués plus haut.

Allaitement artificiel. — L'allaitement artificiel est le plus dangereux de tous les modes d'allaitement ; il se fait généralement au moyen du biberon. On cherchera à remplacer partout le biberon à long tube par le biberon sans tube, qui est plus facile à stériliser et qui, par conséquent, est moins dangereux. On pourra également donner le lait préalablement bouilli ou stérilisé, au verre, au gobelet, à la cuiller, tous ces instruments ayant été également purifiés par l'eau bouillante. On s'inspirera, pour l'allaitement artificiel, des mêmes règles que pour l'allaitement naturel, relativement au nombre des repas et à la quantité nécessaire à chaque repas. Le lait d'ânesse conviendrait spécialement aux enfants très jeunes (Tarnier) ; mais le lait de vache est le plus employé. Quelques enfants le prennent pur et le digèrent bien ainsi ; pour d'autres, on est obligé de le couper avec l'eau bouillie (1 p. 2, 1 p. 4, 1 p. 5), suivant l'âge du nourrisson ; on sucre ce coupage avec de la saccharose, ou mieux de la lactose, car le lait de femme est plus sucré que celui de vache. Le coupage diminue la proportion de la caséine qui est en excès, mais il appauvrit le lait en beurre, en sucre. D'où la nécessité d'ajouter de la crème et du sucre.

On a cherché à *humaniser*, à *materniser* le lait de vache par différents procédés (précipitation de la caséine, dilution et centrifugation avec addition de lactose, de crème). Le lait ainsi obtenu, *lait de Gaertner*, est parfois bien digéré et peut rendre des services. Mais son usage exclusif et prolongé expose au scorbut comme la plupart des aliments de conserve et des laits modifiés (lait pulvérisé, lait oxygéné, lait homogénéisé ou lait fixé, lait stérilisé et lait condensé). G. Variot, Lavialle et Rousselot (*Soc. de Pédiatrie*, 11 février 1913) ont nourri avec du lait condensé hypersucré 20 enfants qui vomissaient ; les vomissements se sont arrêtés et les enfants ont prospéré. Pour faire un litre de ce lait, on prend 250 grammes de lait condensé avec une quantité d'eau bouillie suffisante pour 1.000 grammes et on ajoute 100 grammes de sucre. P. Nobécourt (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1914) ajoute 10 grammes de sucre par 100 grammes de lait fixé et obtient les mêmes bons résultats. Déjà Barbier (*Soc. de Pédiatrie*, 1906) avait obtenu d'aussi bons résultats en ajoutant au lait 50 à 60 grammes de glucose par litre.

Finkelstein et Meyer ont préconisé un *lait albumineux*, qui jouit d'une grande faveur dans tous les pays de langue allemande : un litre de lait cru est additionné d'une cuillerée à soupe de présure, puis chauffé au bain-marie à 42° pendant une demi-heure ; le caillot obtenu est placé dans un sac de toile qui laisse couler le reste du petit-lait pendant une heure, ce caillot égoutté est broyé sur une passoire fine en ajoutant 1/2 litre d'eau, ce qui donne l'apparence du lait ; on ajoute 1/2 litre de babeurre et on fait bouillir le tout en agitant. On termine par l'addition de 5 tablettes de saccharine ou 10 grammes d'extrait de malt ou de sucre. On répartit le tout par biberon. L'analyse donne, par litre :

Caséine	30	grammes.
Beurre	22	—
Sucre	17	—
Sels	5	—

Ce lait, d'une préparation si complexe et si délicate, serait très efficace contre la diarrhée.

Les laits modifiés pour les nourrissons se préparent en grand aux États-Unis dans les *milk laboratories*, suivant des principes bien posés par Morgan Rotch. On prend du lait pur et aseptique, et, suivant l'âge ou l'état de l'enfant, on le *modifie* avec : 1° crème de différents degrés ; 2° lait écrémé quand il faut augmenter les matières protéiques ; 3° sucre de lait ; 4° eau de chaux ; 5° eau bouillie ; 6° décoction de céréales. Dans le premier mois, on prépare un lait ayant une faible teneur en beurre et en caséine ; dans les mois suivants, on va jusqu'à 40 grammes de beurre par litre et 15 grammes de substances protéiques. On pasteurise à 70°. Chez les enfants débiles ou malades, on emploie des laits plus légers, moins gras, moins riches en caséine.

L'allaitement au pis d'un animal (ânesse, jument, chèvre, brebis, chienne) mérite des essais, surtout à la campagne, où ils sont souvent faciles. Les résultats obtenus avec l'ânesse à Paris ont paru jadis encourageants. C'est surtout pour les enfants hérédo-syphilitiques, auxquels on ne peut donner une nourrice mercenaire, que ce mode d'allaitement avait été préconisé.

Ce qui rend l'allaitement artificiel dangereux, indépendamment des toxi-infections auxquelles il expose, c'est la difficulté d'assimilation que le lait de vache présente pour les nourrissons. Ce lait ne peut être digéré pur : on le coupe d'eau, l'enfant en prend une quantité double ou triple de celle qu'il prendrait s'il était au sein, d'où distension de l'estomac, dilatation, gastro-entérite et rachitisme.

L'allaitement artificiel donne des résultats moins défavorables à la campagne qu'à la ville ; à la campagne, en effet, outre l'influence bienfaisante de l'air pur, l'enfant reçoit un lait toujours frais et sans mélange frauduleux. Il risque, moins qu'à Paris, de mourir de diarrhée infectieuse ; mais il devient rachitique avec autant de facilité que le nourrisson de la ville. On peut dire que le rachitisme est presque fatal chez les enfants allaités artificiellement, quel que soit le mode de cet allaitement, et c'est le moins qui puisse leur arriver.

Sevrage. — Le sevrage est une époque critique pour le nourrisson ; si le sevrage est prématuré, s'il est opéré avant douze mois, à plus forte raison avant dix mois, s'il est brutal, il expose aux plus grands dangers.

Si l'on est dans la saison chaude, surtout en ville, il faut reculer l'époque du sevrage, quel que soit l'âge de l'enfant. C'est en hiver, à la fin de l'automne, au commencement du printemps, qu'il faut sevrer les enfants. Jamais le sevrage ne devra être brutal, c'est-à-dire qu'il ne faudra pas brusquement, du jour au lendemain, supprimer complètement le sein. On commencera par espacer les tétées ; de six ou sept, on les réduira graduellement à cinq, à quatre, à trois, à deux par jour. Puis on ne donnera plus qu'une tétée de temps à autre ; enfin, au bout de huit ou dix jours, on cessera définitive-

ment l'allaitement. Pendant ce temps, l'enfant aura reçu, en plus forte proportion que d'habitude, le lait d'animal, les laitages, les œufs, les panades, les fécules, qui déjà entraient pour une large part dans son alimentation. Il n'éprouvera donc pas, grâce à cette transition insensible, un contre-coup fâcheux pour sa santé ; la privation du sein, ainsi fractionnée et graduée, sera aisément supportée.

Alimentation après le sevrage. — Le lait, les œufs et les légumes doivent faire la base de l'alimentation de l'enfant jusqu'à trois ans ; il ne faut pas se hâter de donner la viande, il faut proscrire les crudités, les fruits crus, les salades, qui sont difficiles, longs à digérer et ne conviennent pas à des estomacs habitués au régime lacté. On insistera sur l'usage des panades faites avec la croûte de pain ou la biscotte, des potages au lait, au tapioca, à la semoule, au riz, aux pâtes alimentaires ; les œufs, sous toutes les formes, rendront de grands services. On donnera aussi les purées de légumes secs (haricots, pois, lentilles), les pommes de terre. Les confitures, les pâtisseries, les sucreries, malgré le goût très vif qu'elles inspirent aux enfants, seront employées avec discrétion, car elles entraînent la constipation.

Les repas, au nombre de quatre ou cinq par vingt-quatre heures, seront séparés par des intervalles égaux (trois heures au moins). On habituera de bonne heure les enfants à ne rien prendre la nuit. Comme boisson, on renoncera au lait le plus tard possible ; on ne donnera ni vin, ni bière, ni café. L'eau, que l'enfant prendra toujours en petite quantité, sera préalablement stérilisée par la chaleur ou bien filtrée.

La quantité des boissons sera surveillée avec soin ; beaucoup d'enfants contractent l'habitude de boire incessamment, même la nuit. Il en résulte des troubles digestifs, de la diarrhée parfois, de l'anorexie toujours, un état dyspeptique souvent rebelle avec dilatation de l'estomac. Il faudra donc résister aux sollicitations les plus pressantes des enfants et rationner leurs boissons. Les enfants qui ont été élevés au biberon, qui sont devenus rachitiques, sont généralement polydipsiques et polyphagiques; on s'opposera à des excès alimentaires qui leur sont nuisibles.

Alimentation des nourrissons malades. — Dans les cas de dyspepsie, de gastro-entérite, d'intolérance passagère ou durable pour le lait, on a proposé de supprimer momentanément la diète lactée et de la remplacer par la diète hydrique d'abord (eau bouillie pendant 24 ou 36 heures), puis par les décoctions farineuses et le *babeurre* ou *buttermilch*.

Springer, il y a longtemps déjà, avait préconisé une décoction de céréales riche en matières amylacées et phosphorées. Plus récemment, Méry a essayé un bouillon de légumes additionné de farine de riz. J'ai proposé par la suite une décoction végétale dont voici la formule :

Faire bouillir 3 heures, dans 3 litres d'eau, 30 grammes ou une cuillerée à soupe de chacune des substances suivantes : blé, orge perlé, maïs concassé, pois, lentilles, haricots. Ajouter à la fin 5 grammes de chlorure de sodium. Faire des bouillies (une cuillerée à café de farine de riz pour 100 grammes) avec cette décoction préalablement passée. Ne pas garder la décoction végétale pour le lendemain. L'analyse a montré que ce bouillon contenait environ

8 grammes de principes albuminoïdes et autant de sucre hydrolysable, sans compter le chlorure de sodium. Avec les bouillies ainsi faites, j'ai obtenu des augmentations de poids notables chez les dyspeptiques et athrepsiques. Quand la tolérance pour le lait se rétablit, on abandonne la décoction végétale pour revenir au régime normal.

Le babeurre, comme l'ont montré Jacobson (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1909), Decherf, Guillemot après Teixeira de Mattos, donne d'excellents résultats. On le prépare de la façon suivante d'après les derniers travaux de Decherf :

Le lait frais est laissé en vase couvert dans une pièce à la température de 18 à 20° pendant 24 heures. Si la pièce n'a pas cette température, on laisse le babeurre fermenter plus longtemps en mesurant son acidité à l'aide d'une solution de soude décinormale. On baratte quand 10 centimètres cubes de lait aigri sont neutralisés par 5 à 7 centimètres cubes de liqueur de soude décinormale. Après barattage pendant 2 heures, on retire le beurre et on prépare avec le liquide qui reste la bouillie au babeurre destinée au nourrisson. Pour 1 litre de babeurre, on dilue une cuillerée à soupe (10 gr. environ) de farine de riz, blé, ou autre, et on fait bouillir lentement sur feu doux en agitant sans cesse ; on laisse monter le lait une fois après avoir ajouté 90 grammes de sucre. On répartit alors en petits flacons et on donne les mêmes quantités que l'enfant a l'habitude de prendre par biberon. Le babeurre est indiqué dans les gastro-entérites aiguës, subaiguës ou chroniques, dans le rachitisme, dans les toxidermies. Il a donné presque partout d'excellents résultats.

La poudre de lait ou lait desséché (procédé Hatmaker) peut aussi rendre des services dans l'allaitement artificiel : avec une cuillerée à soupe de poudre pour 5 à 6 cuillerées d'eau bouillante et un morceau de sucre, on obtient un lait souvent bien toléré par les enfants. (Voir sur cette question le mémoire du Dr Bonnamour dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1913).

Le *pegnin-milch* ou lait traité par la présure, ferment-lab, ou pegnine, est très recommandable dans les dyspepsies de nourrissons, particulièrement en cas de vomissements. La pegnine, qui fait coaguler le lait, réussit bien dans certains cas ; l'*alural*, qui empêche sa coagulation, donne de bons résultats dans d'autres cas. Péhu et Porcher (*Revue d'Hygiène et de Méd. Infantiles*, 1910) ont recommandé, pour couper le lait, le lactose (18 à 36 grammes par jour), qui agirait bien contre la constipation. D'autres préfèrent la saccharose ou même le glucose. Succès et insuccès sont d'ailleurs influencés par le facteur individuel. Il faut consulter, sans parti pris, dans le problème si complexe et si difficile de l'allaitement artificiel, la tolérance de chaque enfant.

3. — CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il faut se défendre contre la tendance trop répandue de faire, à tout propos, une thérapeutique active et d'ajouter, à l'intoxication morbide, une intoxication *médicale*. Plus l'enfant sera jeune, plus il faudra se montrer sobre de

d.ogues et prodigue de conseils et de mesures hygiéniques. Sans doute on sera forcé de prescrire souvent des remèdes, des potions qui sont vivement souhaitées et imposées par les alarmes de l'entourage ; on devra, quand on n'aura pas assez d'autorité pour s'abstenir franchement, apprendre l'art de déguiser son abstention sous des formules aussi savantes qu'inoffensives. On ne suivra pas les familles dans leur affolement légitime, car on pourrait nuire par une intervention énergique ou intempestive. C'est surtout dans le traitement des maladies infectieuses aiguës à évolution régulière et cyclique qu'il faut savoir substituer le traitement hygiénique au traitement pharmaceutique.

Quand une rougeole, une scarlatine, une fièvre ourlienne, une pneumonie, une fièvre typhoïde, suivent une marche régulière, la diète et les petits soins doivent faire tous les frais de la cure. Un bon hygiéniste suffit, il faut que tout médecin le soit ou le devienne.

C'est en médecine infantile que l'hygiène thérapeutique rendra le plus de services. Mais il y a des cas où la matière médicale doit intervenir et, quand les différents poisons qui nous servent de remèdes sont indiqués, n'ayons pas peur et soyons énergiques. Sachons que l'organisme de l'enfant est très tolérant, qu'il absorbe et élimine vite, grâce à l'intégrité de ses appareils et à l'activité de ses échanges nutritifs.

Le mercure, l'iodure de potassium, la quinine, l'antipyrine, la belladone, la digitale, le salicylate de soude sont indiqués ; n'hésitons pas à les prescrire, même à fortes doses, eu égard à l'âge et au poids de l'enfant.

Presque tous les médicaments actifs sont mieux tolérés par les enfants que par les adultes. Défions-nous seulement de l'opium et des narcotiques, en général, qu'il faudra toujours donner à doses fractionnées, pour pouvoir s'arrêter à temps. Défions-nous aussi de l'acide phénique, si dangereux chez les enfants et si facile à remplacer par une série d'antiseptiques. N'ayons pas recours habituellement aux alcaloïdes, à l'aconitine, à la digitaline, à l'atropine, dont le dosage est si délicat et dont l'action pourrait nous surprendre. Donnons la préférence aux extraits, aux teintures, aux sirops, qui, s'ils sont parfois infidèles, sont d'un maniement facile et sûr.

N'ayons pas peur des bains, même froids ; ils peuvent nous rendre de très grands services, et ils ont, sur les préparations magistrales ou officinales, l'immense avantage de n'être pas toxiques. Ayons largement recours aux enveloppements humides, au drap mouillé. Préconisons le grand air, l'air de la mer, la vie à la campagne, à la montagne, les exercices physiques, la gymnastique suédoise, l'héliothérapie. Faisons une large place aux *agents physiques* dans la thérapeutique de l'enfance.

Un mot sur la forme des médicaments : les pilules ne trouvent que rarement leur emploi, et seulement dans la seconde enfance ; les poudres, quand elles ne sont pas trop désagréables, peuvent être prescrites, non en cachets, mais délayées avec un liquide (lait, sirop, eau sucrée, ou enrobées dans du miel, de la confiture) ; les potions doivent avoir un goût agréable, c'est-à-dire être corrigées par l'addition des sirops préférés par les petits malades.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES

CHAPITRE PREMIER

MALADIES INFECTIEUSES

I. — DIPHTÉRIE.

La diphtérie (διφθερα, *membrane*) est une maladie infectieuse, contagieuse, caractérisée par la présence d'exsudats membraneux sur les muqueuses de la gorge ou du larynx, et parfois aussi sur les muqueuses buccale, pituitaire, conjonctivale, anale, préputiale, vulvaire, ou sur la peau dénuée d'épiderme. Cette définition ne serait pas complète si on omettait la présence, dans les fausses membranes, de microbes particuliers découverts par Klebs, bien étudiés par Lœffler, Roux et Yersin. Le terme de *croup* a été employé pour la première fois par Home, d'Édimbourg (1765), pour désigner le syndrome laryngé de la maladie. Mais c'est à Bretonneau que revient le très grand mérite d'avoir démontré que toutes les affections décrites sous les noms d'angine gangreneuse, de croup, d'ulcère malin, se confondaient dans une seule et même maladie générale, spécifique, qu'il appela *diphtérite*. Trousseau vulgarisa cette opinion et proposa le nom de *diphtérie*, que tout le monde a définitivement adopté.

Si l'infectiosité et la spécificité de la maladie ont été nettement affirmées par Bretonneau et par Trousseau, la découverte de l'agent virulent et de ses propriétés est due à Klebs (1883), Lœffler (1884), Roux et Yersin (*Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1888). Enfin Brieger et Fränkel (*Berl. Klin. Woch.*, 1890) ont soutenu que les produits solubles, les poisons sécrétés par le microbe, étaient dérivés de l'albumine des tissus (*toxalbumine*). Au contraire, Roux et Yersin pensent que le poison est une *diastase*. A Roux appartient la découverte de la *toxine diphtérique*, et à Behring celle de l'*antitoxine*. Ces deux auteurs se partagent l'honneur de la *sérumthérapie* de la diphtérie.

Étiologie. — La diphtérie, dans la plupart des épidémies, affecte une pré-

dilection marquée pour le jeune âge, pour les enfants de deux à cinq ans. On l'observe parfois chez des enfants très jeunes, J.-D. Rolleston (*Royal Soc. of Medicine*, février 1910) a vu un cas chez une fillette de 6 semaines ; sur 7.285 cas, il en compte 66 chez des enfants de moins d'un an dont 4 au-dessous de 2 mois. Localisation nasale fréquente, mortalité forte : 45 0/0 au lieu de 7,3 0/0 (*Amer J. of Dis. of Child.* Juillet 1916). Il a vu 55 cas de diphtérie nasale primitive sur 3.000 cas au Grove Hospital de 1902 à 1915 (*Bril. J. of Ch. Dis.*, mars 1917). Endémique dans les grandes villes, la maladie a progressé d'une façon rapide et inquiétante depuis le commencement du XIXe siècle. A Paris, en 1827, on ne relève que 164 décès par diphtérie ; en 1888, on note 1.953 cas mortels, et cette proportion a été parfois dépassée. La maladie augmentait à la fois de fréquence et de gravité, quand la sérumthérapie est venue heureusement mettre un terme à ses progrès.

Dès la fin de 1894, et surtout en 1895, 1896, 1897, 1898, et plus tard, on a pu bien mesurer les effets prophylactiques et curatifs du sérum, la mortalité de la diphtérie étant tombée dans tous les pays à 14 ou 15 p. 100. L'*Annuaire statistique* de la ville de Paris accuse pour 1892, 1893, 1894 respectivement 1 557, 1 266, 1 176 décès par diphtérie ; en 1895 (avec la sérumthérapie), il n'y en a plus que 435. En 1911, la Statistique municipale n'accuse pour Paris, dont la population a cependant beaucoup augmenté, que 375 décès, 381 en 1912, 247 en 1913.

La cause unique de la diphtérie est la contagion ; la transmission se fait de l'enfant malade à l'enfant sain, soit par contact direct, soit par l'intermédiaire d'un objet souillé (instruments, vêtements, linges, jouets, ustensiles de cuisine). La contagion par l'air expiré est possible quand l'enfant chasse au dehors, dans un effort de toux, des parcelles membraneuses ou muqueuses véhiculées par l'air atmosphérique. Dans tous les cas, ce mode de contamination est très restreint, et il suffit de se mettre à une petite distance pour éviter les contacts dangereux. Le microbe est lourd, peu diffusible, mais tenace et résistant ; Roux et Yersin l'ont vu conserver sa virulence pendant six mois dans les bouillons de culture, et des observations sérieuses nous apprennent qu'il peut persister plusieurs années dans les chambres, les objets souillés par les malades. La contagiosité peut survivre aux fausses membranes, car Roux et Yersin ont trouvé des microbes virulents dans la bouche d'enfants guéris depuis plusieurs jours ; Bard admet que ces enfants, convalescents ou guéris, sont susceptibles de transmettre la maladie plusieurs semaines après la guérison apparente. Toute personne qui a été en contact avec des diphtériques peut conserver dans sa gorge, son nez, sans être elle-même malade, des bacilles virulents, capables de transmettre la maladie, d'où la nécessité de gargarismes pour ces porteurs de germes.

On a incriminé la diphtérie aviaire, qui, d'après Nicati, Delthil, Teissier, Ferré, serait identique à la diphtérie humaine. Lande et Mauriac (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 juin 1899) se prononcent dans ce sens à l'occasion d'une enquête dont ils furent chargés : épidémie de diphtérie humaine coïncidant avec une épidémie de diphtérie aviaire. Mégnin, Nocard, Saint-Yves-Ménard ont soutenu que le microbe de la diphtérie aviaire différait de celui de la

diphtérie humaine et qu'il n'y avait pas identité entre les deux maladies. Dans le doute, on se défiera des volailles atteintes de *pépie* et d'ulcères de la gorge, et des fumiers de basse-cour.

La diphtérie est inoculable, plusieurs médecins contaminés par les fausses membranes ou blessés pendant la trachéotomie l'ont prouvé par leur mort ; et il est probable que les enfants atteints d'angine couenneuse le sont par une véritable inoculation. Ceux qui ont la gorge sensible ou malade, érodée ou dépouillée d'épithélium, sont par cela même plus exposés que ceux dont la muqueuse pharyngée est intacte. De même les adénoïdiens (A. Plottier, *Bull. de Lar.*, 30 mars 1899 ; Rocaz, *Arch. de Méd. des Enfants*, février 1905).

Une première atteinte ne confère pas l'immunité, et la diphtérie est une des maladies infectieuses qui récidivent le plus aisément. D'autres maladies, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, loin de préserver les enfants de la diphtérie, semblent au contraire lui préparer le terrain et accroître sa virulence (*diphtérie secondaire*). Cependant il faut reconnaître que la réceptivité des enfants pour la diphtérie, tout en restant grande et effrayante, n'est pas aussi générale que pour la variole, la varicelle, la rougeole, la coqueluche. La mortalité par diphtérie, à Paris, dépassait à elle seule autrefois la mortalité des trois précédentes maladies ; mais sa morbidité est bien inférieure à celle de la rougeole, de la coqueluche sinon de la scarlatine. C'est dire que, de toutes les maladies infectieuses de l'enfance, la diphtérie a été, jusqu'à la sérumthérapie, sinon la plus fréquente, du moins la plus meurtrière. Quand on consulte les tables de mortalité de nos villes européennes, on voit que la diphtérie est plus fréquente en hiver qu'en été, et que les temps froids et humides sont particulièrement favorables à son développement. Elle présente un maximum hivernal et un minimum estival ; ce minimum varie d'ailleurs un peu suivant les pays, car il coïncide avec les vacances scolaires (Bard). La contagion scolaire joue, en effet, un très grand rôle dans la propagation de la diphtérie.

Anatomie pathologique. — Il y a, dans la diphtérie, des lésions primitives, constantes, spéciales à la maladie, et des lésions secondaires, qui peuvent manquer et appartiennent aussi à d'autres maladies infectieuses. Les *fausses membranes* caractérisent, anatomiquement aussi bien que cliniquement, la diphtérie : elles sont uniques ou multiples, arrondies ou sinueuses, cylindriques ou ramifiées, suivant le siège qu'elles occupent. D'abord minces, opalines, semi-transparentes, elles deviennent ensuite épaisses, opaques, grisâtres, jaunâtres ou noirâtres ; elles peuvent acquérir, par des stratifications successives, une ténacité et une épaisseur notables qui les ont fait comparer à la *couenne de lard* (angine couenneuse). Leur adhérence aux parties sous jacentes varie suivant les régions ; forte au niveau des amygdales, de la luette, de la bouche, elle est faible au niveau des bronches. Agitées dans l'eau, les membranes ne se dissocient pas facilement ; elles ne résistent pas à l'acide lactique (5 p. 100), à l'acide phénique ou salicylique, à l'eau de chaux.

L'examen histologique montre un réseau fibrineux emprisonnant une substance amorphe, des matières grasses, de la mucine, des leucocytes, des

cellules épithéliales et de nombreux microbes (bacilles de Klebs-Löffler, streptocoques, staphylocoques). Le seul microbe spécifique est le bacille de Löffler, qui a la même longueur que le bacille de la tuberculose, avec une épaisseur plus grande ; ce microbe, facile à colorer par le violet de méthyle, se cultivant bien dans le sérum de bœuf (étuve à 35-37°), ne se trouve que dans les fausses membranes, dans les mucosités, la salive, et ne pénètre dans le sang que très exceptionnellement. Il peut y pénétrer cependant, surtout dans les formes associées (*streplo-diphlérie*), donnant lieu à une septicémie diphtérique des plus graves (H. Braun et G. Thiéry, *Gaz. des Hôp.*, mai 1899). Les lésions viscérales ne sont généralement pas dues au contact direct du microbe, mais au poison, à la toxine qu'il sécrète au niveau des fausses membranes. Roux et Yersin ont pu reproduire expérimentalement les accidents de la diphtérie, les paralysies, par l'inoculation des seuls produits solubles des cultures.

On distingue des bacilles longs, moyens et courts. Les bacilles longs et enchevêtrés, formant sur le champ du microscope comme des paquets d'épingles, sont les plus virulents. La spécificité des bacilles courts est contestée (*bacilles pseudo-diphtériques*).

Quant aux autres microbes qu'on trouve si souvent associés au microbe de Löffler, ils jouent un rôle important dans les complications de la diphtérie ; ils sont les agents figurés des suppurations ganglionnaires, des broncho-pneumonies (Darier, *Thèse de Paris*, 1885), des infections secondaires. L'association la plus dangereuse est celle du streptocoque avec le bacille de Löffler (*streplo-diphtérie* de Sevestre). Le streptocoque peut, d'ailleurs, à lui seul, produire des fausses membranes et entraîner la mort. Cette fausse diphtérie est presque aussi grave que la véritable, et L. Concetti a vu la mort s'ensuivre 2 fois sur 7 (*la Médecine Infantile*, 15 novembre 1894). L'association avec les autres microbes, le staphylocoque, le petit coccus de Roux et Martin, est moins dangereuse (*staphylo-diphtérie, cocco-diphtérie* de Sevestre).

L'examen bactériologique s'impose dans tous les cas pour dépister les fausses diphtéries et les associations microbiennes. Trop souvent des enfants qui n'ont pas la diphtérie sont reçus dans les pavillons réservés à cette maladie, où ils courent les plus grands dangers. Sur 448 enfants traités par Roux, au pavillon d'isolement de l'Hôpital des Enfants Malades, 128 n'avaient pas la diphtérie, plus du quart.

Jusqu'à Bretonneau, la fausse membrane était regardée comme une escarre ; après lui, tout le monde la considéra comme un produit de sécrétion, d'exsudation inflammatoire, analogue aux fausses membranes pleurales, péritonéales. Cependant la muqueuse n'est pas toujours intacte, et elle peut être atteinte par le sphacèle (1). Dans tous les cas, les vaisseaux de la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane sont dilatés, remplis de globules sanguins, parfois de caillots thrombosiques ; il peut y avoir extravasation, ecchymose, infiltration œdémateuse.

(1) Girode, Diphtérie et gangrène (*Revue de médecine*, janvier 1891).

Quand les fausses membranes siègent sur la peau, la couche superficielle de l'épiderme est généralement absente ; parfois la peau était saine ; puis le derme s'indure, s'épaissit, le tissu cellulaire s'infiltre, et des phlyctènes peuvent se montrer à la surface.

L'évolution des fausses membranes est sujette à variations : l'extension des fausses membranes s'opère, soit par l'agrandissement progressif de la circonférence d'une plaque initiale, soit par le rapprochement et la confluence de plusieurs plaques contemporaines ou successives. On voit, en effet, souvent la diphtérie se présenter sous forme de petits points blancs qui simulent l'angine herpétique, pour aboutir ensuite à une plaque unique. Tantôt la fausse membrane se désagrège en petits fragments par suite de la dégénérescence granuleuse de la fibrine, tantôt elle se détache et tombe sans se désagréger, ou à la manière d'une escarre.

Les lésions secondaires sont multiples et variées : les ganglions de voisinage sont constamment atteints ; ils peuvent suppurer, l'atmosphère cellulaire qui les entoure peut s'œdématier et participer aussi à la suppuration.

Les glandes salivaires sont quelquefois malades (Balzer et Talamon, *Revue de Médecine*, 1879).

Le foie, comme dans les autres maladies infectieuses, est congestionné, augmenté de volume et souvent atteint de dégénérescence graisseuse. La stéatose frappe aussi le cœur ; Bouchut et Labadie-Lagrave ont même annoncé que l'endocarde était fréquemment touché par la diphtérie.

Millard a insisté sur l'aspect noirâtre du sang (couleur sépia), qui est fluide, dissous ; les globules rouges diminuent de nombre, les globules blancs augmentent ; mais ce qui diminue surtout, c'est l'hémoglobine et son pouvoir absorbant (Quinquaud). Le bacille de Löffler peut pénétrer dans le sang (septicémie diphtérique). Le Dr Ed. Morgan (*Am. Journ. of Diseases of Children*, avril 1913) a vu une fillette de 7 mois, atteinte de coryza purulent à bacilles diphtériques. Amélioration par le sérum. Le dix-huitième jour, écoulement nasal sanieux avec bacilles. Une culture faite avec le sang de la veine jugulaire donne le bacille de Löffler. L'enfant a succombé.

Au rein, on trouve la congestion, la stéatose et la néphrite, qui s'annonce par l'albuminurie. La rate est grosse, les ganglions, les amygdales, les plaques de Peyer et généralement tous les organes lymphoïdes présentent une augmentation de volume par hypergenèse active des leucocytes (Morel, *Thèse de Paris*, 1891). La leucocytose, étudiée par Binaut (*Thèse de Paris*, 1885) et mise en parallèle avec la gravité des cas, s'explique aujourd'hui par la théorie phagocytaire de Metchnikoff.

Pour l'appareil respiratoire, s'il convient de passer rapidement sur les lésions rares ou consécutives à la trachéotomie et au tubage (œdème de la glotte, ulcérations du larynx, ulcérations et rétrécissements de la trachée, perforations, polypes), il faut s'arrêter sur les lésions broncho-pulmonaires. La congestion pulmonaire, l'emphysème vésiculaire, interlobulaire, sous-pleural et même généralisé, ne sont pas rares, surtout dans le croup ; l'apoplexie pulmonaire, la gangrène, l'œdème du poumon, le pneumothorax, l'abcès du médiastin, sont exceptionnels. La bronchite pseudo-membra-

neuse, la diphtérie des bronches, est plus commune ; elle se présente tantôt sous forme de rubans qui ne remplissent pas le calibre des tuyaux bronchiques, tantôt sous forme de cylindres ramifiés, creux ou pleins, qui se moulent sur les canaux de tout calibre, sans leur adhérer intimement. Quand les petites bronches sont obturées par les exsudats, il peut en résulter, du côté du poumon, l'atélectasie ou état fœtal. Mais déjà nous entrons dans le domaine de la *broncho-pneumonie*, complication redoutable et fréquente, tantôt nodulaire et disséminée, tantôt pseudo-lobaire ; elle est caractérisée par la présence simultanée et des microbes de Löffler, et des microbes en chaînettes ou en zooglées (streptocoques et staphylocoques) que Thaon a bien décrits (*Société de Biologie*, 1885, p. 617). Quant à la pneumonie lobaire, elle serait problématique pour Cadet de Gassicourt, avérée pour Sanné. Dans trois broncho-pneumonies, Morel a trouvé des pneumocoques, des streptocoques et une fois le bacille de Löffler.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique de la diphtérie, je dirai qu'il existe des lésions du système nerveux expliquant d'une façon satisfaisante les paralysies diphtériques. Déjà Charcot et Vulpian (*Soc. de Biologie*, 1862) avaient décrit une lésion des nerfs palatins dans la paralysie du voile du palais. Déjerine (*Arch. de Physiologie*, 1878) a montré qu'il existait non seulement une lésion qu'il a localisée dans les racines antérieures, mais aussi une myélite atteignant d'une façon légère, quoique incontestable, les cornes grises antérieures de la moelle. D'après Leyden, la myélite serait consécutive à la névrite (*névrite ascendante*). Crocq fils (*Paralysies diphtéritiques*, Paris, 1896) admet deux sortes de paralysies : les premières dues à une névrite primitive (pharynx, larynx, yeux) ; les secondes dues à une myélite primitive avec névrites secondaires (tronc et membres). Babonneix a montré que ces névrites étaient produites par la toxine diphtérique et affectaient un rapport topographique avec le foyer initial de la diphtérie (*Gaz. des Hôp.*, 20 novembre 1902). En résumé, les paralysies doivent être attribuées le plus souvent à une polynévrite produite par le poison diphtérique.

Symptômes. — Il y a, dans la diphtérie, quel qu'en soit le siège initial, des symptômes locaux fournis par la fausse membrane (ils sont constants et caractéristiques non seulement par leur objectivité, mais encore par la possibilité de l'examen bactériologique qu'ils permettent) et des symptômes de réaction générale, d'empoisonnement secondaire, très variables en intensité, en forme, en apparence, parfois nuls.

Mais, avant de se traduire par des symptômes quelconques, la diphtérie présente, comme les autres maladies infectieuses, une période latente ou d'*incubation*, généralement courte, réduite quelquefois à vingt-quatre heures, atteignant plus souvent deux à trois jours.

L'*invasion* de la maladie est tantôt insidieuse, tantôt bruyante ; elle est insidieuse dans les formes secondaires ; elle peut l'être aussi dans les formes primitives, sans que la bénignité du début implique celle de la fin. Quand la maladie est insidieuse, c'est-à-dire quand les symptômes généraux sont nuls ou peu accusés, le premier acte de la diphtérie, l'angine membraneuse, passe assez souvent inaperçu, et le croup, qui sera alors appelé faussement *croup*

d'emblée, peut éclater à l'improviste, sans avoir été annoncé par ses prodromes habituels. D'autres manifestations plus tardives de la diphtérie, les paralysies, par exemple, pourront aussi survenir chez des sujets dont l'état général aura peu souffert, dont l'angine aura été fugace, à tel point que l'origine de ces paralysies serait méconnue si des exemples de diphtérie avérée, dans l'entourage des malades, ne venaient éclairer la situation (cas de Boissarie). Ces faits, disons-le, sont exceptionnels, et la diphtérie s'accuse généralement en traits bien dessinés et reconnaissables.

Je parlerai d'abord de la manifestation la plus habituelle, de la *diphtérie pharyngée*, qui doit servir de type et de prélude à toutes les descriptions. Quoiqu'il semble résulter des recherches les plus récentes que la diphtérie est une maladie primitivement locale, les symptômes d'invasion sont souvent des symptômes généraux ; avant toute gêne locale, l'enfant est pris de fièvre, de courbature, d'anorexie, d'état saburral. Puis viennent le mal de gorge, la gêne de la déglutition, la toux angineuse. Parfois le début est bruyant ; il y a des frissons, un accès fébrile intense (40°), des convulsions, des vomissements, comme s'il s'agissait d'une pneumonie ou d'une pyrexie aiguë. Ailleurs, c'est un début insidieux, sans fièvre, sans douleur, sans agitation, et l'on est tout étonné de trouver des fausses membranes dans la gorge.

Les amygdales sont tuméfiées ; une tache blanche apparaît sur l'une d'elles, ou bien c'est un pointillé blanc qui rappelle l'angine herpétique. Ces points se rapprochent, se confondent ; la fausse membrane ainsi formée envahit plus ou moins rapidement les amygdales, les piliers, le voile du palais, la luette, descend vers le larynx, remonte vers les fosses nasales, gagne toutes les muqueuses proches ou éloignées, la peau elle-même. Cette marche envahissante appartient aux cas graves, mais il n'est pas rare de voir la fausse membrane rester cantonnée sur l'une ou l'autre amygdale. Dans cette forme locale et bénigne de la diphtérie, la fièvre est peu marquée, l'enfant ne garde pas toujours le lit, il continue à prendre des aliments, mais il n'est pas à l'abri du croup, quoiqu'il soit atteint d'une diphtérie locale, peu infectieuse, bénigne en apparence et en réalité.

La variabilité extrême des symptômes réactionnels leur enlève toute valeur, et les signes objectifs prennent le pas sur eux. On doit examiner la gorge de tout enfant malade, qu'il s'en plaigne ou qu'il ne s'en plaigne pas. Cet examen systématique fera découvrir la diphtérie au début, ce qui est capital pour le traitement.

L'aspect de la gorge est, en général, caractéristique ; la fausse membrane diphtérique, sauf les cas exceptionnels, se distingue aisément des exsudats diphtéroïdes, qui sont moins adhérents, moins tenaces, sans tendance à se reproduire ni à s'étendre aux parties voisines. Dans ces angines diphtéroïdes, les ganglions cervicaux sont rarement pris ; ils sont gros et durs dans la diphtérie vraie et s'accompagnent parfois d'un empâtement diffus qui peut aller jusqu'au phlegmon. Enfin, dans la diphtérie grave, le facies a quelque chose de spécial qui dénote l'intoxication ; il est pâle, plombé, il exprime la tristesse et l'abattement. Mais tous ces symptômes si variables, si trompeurs,

doivent aujourd'hui céder le pas à la bactériologie, qui, dans toute angine un peu suspecte, interviendra pour asseoir le diagnostic.

Parfois les fosses nasales sont prises, et un écoulement sanieux, fétide (jetage) se montre à l'orifice antérieur des narines. Cette participation de la muqueuse pituitaire, indice habituel d'aggravation, n'implique pas toujours un pronostic fatal, et les enfants atteints de coryza diphtérique peuvent guérir. La présence du bacille diphtérique peut d'ailleurs être décelée dans les coryzas purulents non membraneux de l'enfant (Grenet et Lesné, *Arch. de Méd. des Enfants*, août 1898). La diphtérie nasale n'est pas rare surtout chez les nourrissons et dans le milieu hospitalier. Des fosses nasales, la diphtérie remonte, par le canal nasal, vers les conjonctives ; elle peut se porter en arrière et gagner les trompes d'Eustache, l'oreille moyenne. On voit des otorrhées rebelles succéder à la diphtérie. Ch. Rocaz (*Gaz. heb. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1909) a insisté sur la localisation adénoïdienne de la diphtérie ; chez 4 enfants, il n'y avait rien dans la gorge, mais seulement des signes de rhino-pharyngite ; l'écoulement nasal vient ensuite. Il y a de l'enchifrènement, des ganglions sous-maxillaires, avec fièvre, tristesse, pâleur du visage. Cette forme sera recherchée et traitée de bonne heure.

Ces localisations ne sont pas les seules ; les fausses membranes se rencontrent sur la muqueuse buccale, sur les parties génitales (vulve et prépuce), à l'anus, à la peau. J'ai vu avec le Dr Verlhac, en 1917, une fillette de 8 ans atteinte de diphtérie vulvaire totale ayant fini par une angine ulcéro-nécrotique mortelle. J.-D. Rolleston (*Brit. J. of Derma.*, avril-juin 1916), chez un garçon de 5 ans, a vu des bulles aux doigts avec bacilles (*panaris diphtériques*).

Mais, de toutes les localisations de la diphtérie, il n'en est pas de plus importante, de plus grave, de plus émouvante, que la diphtérie laryngée ou *croup*. Généralement la diphtérie n'envahit le larynx qu'après avoir touché les amygdales, le pharynx ou les voies nasales ; elle suit alors la marche descendante, habituelle, prévue, en quelque sorte classique. Mais, par exception, elle peut frapper le larynx en premier lieu, c'est le *croup d'emblée*, qui existerait 1 fois sur 8 d'après Sanné, 1 fois sur 20 d'après Jules Simon. Quand les fausses membranes occupent un conduit aussi étroit et aussi nécessaire à la respiration, les dangers propres à l'infection diphtérique s'accroissent d'un danger tout mécanique, qui conduit à l'asphyxie et commande une thérapeutique nouvelle. Barthez décrit trois périodes dans la marche : 1° période initiale caractérisée par des phénomènes laryngés sans asphyxie ; 2° période des accès de suffocation ; 3° période terminale d'asphyxie. Le début est marqué par une altération particulière de la toux et de la voix, qui deviennent sourdes, étouffées et enfin s'éteignent. Puis apparaît le sifflement laryngo-trachéal, surtout marqué à l'inspiration et s'entendant pendant le sommeil. Déjà une légère dyspnée s'accuse par la fréquence et la profondeur des inspirations. Bientôt la dyspnée devient paroxystique, et les accès de suffocation se montrent à intervalles plus ou moins éloignés. Ils traduisent à la fois l'obstacle mécanique créé par les fausses membranes et l'obstacle dynamique dû au spasme réflexe de la glotte. Ils laissent l'enfant épuisé et sans force ; sa

face, d'abord rouge et cyanosée, deviendra pâle dans les dernières phases de l'asphyxie. Dans l'intervalle des accès de suffocation, la respiration est relativement libre ; mais, au bout de quelques accès, la dyspnée devient permanente, et elle se traduit non seulement par la fréquence des respirations et par un bruit serratique particulier, mais encore par une dépression sus-sternale et épigastrique qu'on nomme *tirage*.

Les accès sont souvent provoqués par une émotion, un effort, par un simple examen de la gorge ; la mort peut survenir dans un accès de suffocation. Enfin la dyspnée devient continue, le bruit serratique s'entend à distance, le tirage sus-sternal et le tirage abdominal sont des plus marqués, le pouls est petit, fréquent ; l'agitation et l'anxiété, d'abord très grandes, font place à une inertie complète, le visage est pâle et couvert de sueurs, la sensibilité est abolie, les réflexes sont éteints, c'est la période d'asphyxie, qui se termine bientôt par la mort. Cependant l'expulsion spontanée d'une fausse membrane peut, en rétablissant le libre passage de l'air, donner un court répit à l'enfant. On a même vu la guérison succéder à ce rejet brusque des membranes laryngées ; il ne faut pas y compter.

Pendant que se déroulent les phases dramatiques du croup, on peut constater les signes variables des divers degrés de l'infection diphtérique ; si le cas est léger, la fièvre sera modérée, l'adénopathie nulle ou peu marquée ; si la diphtérie est grave ou maligne, on aura les traits de l'infection profonde, le facies terreux, l'abattement, l'adénopathie cervicale avec œdème du cou, pouvant faire obstacle à la trachéotomie. On devra tenir compte de tous ces symptômes dans l'appréciation du pronostic général et du résultat probable de l'ouverture de la trachée.

Le larynx est envahi par la diphtérie à des époques très variables : sur 232 cas, Sanné note que le larynx a été pris 191 fois dans les six premiers jours, 11 fois en même temps que la gorge, 30 fois entre le septième et le vingt-septième jour. Un enfant est atteint d'angine, aura-t-il ou n'aura-t-il pas le croup? Passé huit jours, il a de grandes chances d'y échapper ; cependant j'ai vu un enfant pris au quinzième jour. La durée est courte et ne dépasse pas en moyenne trois à cinq jours ; la récidive est possible, et l'on a vu des enfants trachéotomisés deux fois. Les récidives de la diphtérie, parfois très rapprochées (trois semaines), sont généralement moins graves que la première atteinte : 22 guérisons sur 29 cas (Sanné).

La complication la plus fréquente et la plus redoutable du croup est la broncho-pneumonie, qui emporte à elle seule la plupart des opérés.

La guérison spontanée du croup est admise par tout le monde : sur 2.809 cas, Sanné a relevé 204 guérisons sans trachéotomie, soit 1. p. 13 ; sur 4.241 cas, Archambault cite 212 guérisons spontanées, soit 1 sur 20 ; Cadet de Gassicourt, sur 528 croups, indique le chiffre de 49 guérisons, soit 9 p. 100. Ces statistiques, quelque favorables qu'elles soient relativement, n'atténuent que dans une bien faible mesure le pronostic du croup. A l'hôpital, même avec la trachéotomie, on ne sauvait guère plus de 1 enfant sur 4 ou 5 ; en ville, on pouvait obtenir 1 succès sur 3. Aujourd'hui, avec le tubage et le sérum, les résultats sont beaucoup meilleurs.

Le pronostic variait beaucoup avec l'âge avant la sérothérapie ; au-dessous de deux ans, la guérison du croup était très rare ; au-dessous d'un an, elle était exceptionnelle ; à partir de deux ans, les chances de succès s'accroissaient avec l'âge.

Après avoir indiqué les principales localisations de la diphtérie, il faut étudier les complications communes à ces diverses localisations.

L'*albuminurie*, signalée en 1857 par Wade (de Birmingham), se rencontrerait, d'après G. Sée, dans la moitié des cas ; Sanné dit 234 fois sur 410 cas ; Barbier 78 fois sur 100 (1). Elle s'observe surtout à la période d'état (du troisième au neuvième jour) ; elle peut être légère, transitoire, ou abondante, durable (cinquante-sept jours dans un cas de Sanné), permanente même (mal de Bright). Elle indique une néphrite toxique due non au passage des bactéries à travers le filtre rénal, mais à l'action de la toxine sécrétée par elles. Roux et Yersin l'ont démontré. L'œdème, l'anasarque, les hydropisies sont rares (7 fois sur 224, Sanné ; 12 fois sur 528, Cadet de Gassicourt). Ce dernier a vu trois fois l'urémie accompagner la diphtérie. L'albuminurie n'a pas une valeur pronostique absolue ; cependant Sanné la voit coïncider souvent avec les cas graves : 142 morts (60 p. 100) sur 233 diphtériques albuminuriques ; 63 morts (40 p. 100) sur 160 non albuminuriques. Quand elle est abondante et persistante, surtout après la trachéotomie, elle est d'un mauvais augure.

Si le rein est souvent touché par le poison diphtérique, le cœur l'est d'une façon moins fréquente et moins évidente ; l'endocardite diphtérique valvulaire de Bouchut et Labadie-Lagrave n'a pas été retrouvée par d'autres observateurs ; elle rentre, comme le disent Barthez et Sanné, dans le domaine de l'hypothèse ou dans celui de l'exception. Il n'en va pas de même du myocarde, frappé, ici comme dans toutes les maladies infectieuses, de dégénérescence aiguë, qui peut expliquer bien des syncopes et des morts subites (2). La myocardite diphtérique coïncide souvent avec la paralysie et l'albuminurie abondante.

Cette myocardite expliquerait les thromboses cardiaques signalées dans quelques cas et qui peuvent conduire à la mort par embolie pulmonaire, à la gangrène des membres par embolie artérielle. Aviragnet, Blechmann et Huber ont vu un garçon de 13 ans, atteint d'angine diphtérique maligne, présenter une gangrène de la jambe droite par embolie (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1912). V. Veau a pu guérir par l'amputation un jeune enfant qui avait présenté une gangrène embolique du pied à la suite de la diphtérie (*Soc. de Pédiatrie*, 10 mars 1914). J. D. Rolleston (*The Brit. Journal of Children's Diseases*, déc. 1910) avait déjà insisté sur les gangrènes des membres à la suite de la diphtérie (11 cas) dont il rapportait un exemple chez un garçon de 13 ans : gangrène de la jambe gauche, amputation le 88e jour, guérison.

La diphtérie, surtout dans ses formes toxiques, expose grandement aux

(1) Barbier, Étude clinique de l'albuminurie diphtérique (*Thèse de Paris*, 1888).
(2) Voir la thèse de Huguenin, Paris, 1890.

hémorragies ; on note en premier lieu les épistaxis, puis les stomatorragies, les hématémèses, le purpura. Sur 25 cas d'épistaxis précoce, Sanné compte 20 décès (80 p. 100) ; sur 11 épistaxis tardives, 8 décès (70 p. 100). Les hémorragies de la gorge et de la bouche ont fourni 14 morts sur 15 cas ; les hémorragies par la plaie trachéale, 10 morts sur 14. En somme, la tendance aux hémorragies dans la diphtérie est funeste.

J.-D. Rolleston (*The Medical Press and Circular*, 13 oct. 1909), sur 1.550 cas de diphtérie observés au *Grove Hospital*, en relève 78 (5,03 p. 100) de la forme hémorragique (53 hémorragies de la peau et des muqueuses, 25 de la peau seule) avec 65 morts (83,3 p. 100 au lieu de 8 p. 100, mortalité globale) ; tous les cas qui ont survécu ont eu des paralysies. Donc, dans la diphtérie, l'hémorragie présente un caractère de malignité.

Je signale en passant les érythèmes polymorphes (morbilliformes, scarlatiniformes), qui ont été étudiés par G. Sée en 1858, que Sanné note 50 fois sur 1.500 cas, et Cadet de Gassicourt 37 fois sur 932 ; ces manifestations éruptives, rares et fugaces, n'ont aucune signification. Elles s'observent fréquemment après la sérumthérapie, soit dans les premiers jours, soit tardivement. Ces dernières, pour Sevestre, seraient dues à l'infection streptococcique ; elles ne se verraient pas dans les *diphtéries pures*. On a signalé aussi des *arthropathies*, complications plus rares (Bernardbeig, *Thèse de Paris*, 10 janvier 1894).

Les arthrites de la diphtérie sont tantôt sèches, rhumatoïdes, tantôt infectieuses et suppurées. A la suite du sérum, on note assez souvent des arthralgies et myalgies fort douloureuses, mais non suppuratives, contemporaines des érythèmes sériques ou leur succédant à quelques jours d'intervalle.

Les complications respiratoires aggravent singulièrement dans tous les cas le pronostic de la diphtérie. Sans insister sur la bronchite pseudo-membraneuse, qui n'est que l'extension de la fausse membrane laryngée à l'arbre bronchique, qui se traduit par l'orthopnée et le rejet de membranes ramifiées, arborisées, cylindriques, tubulaires ou rubanées, et qui entraîne presque toujours la mort, je signalerai spécialement la *broncho-pneumonie*, complication redoutable, d'un diagnostic difficile si l'on s'en rapporte aux signes physiques, facile si l'on tient compte de l'augmentation de la fièvre, de la dyspnée, de la fréquence du pouls, qui succède trop souvent à la trachéotomie et fait mourir la plupart des opérés. Cette complication est le fait d'une infection secondaire à laquelle la diphtérie a ouvert la voie (streptocoque ou pneumocoque). A côté de la forme lobulaire classique, on trouve la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et même la pneumonie franche, d'après Sanné. La gangrène pulmonaire, la pleurésie purulente, ont été rencontrées dans quelques cas exceptionnels.

Parmi les manifestations de la diphtérie, il en est peu d'aussi curieuses et d'aussi intéressantes que les *paralysies*. Les paralysies sont les effets les plus lointains de l'intoxication diphtérique ; elles témoignent, par leur apparition tardive (huit jours, quinze jours, trente jours après la guérison), de la lente diffusibilité du poison sécrété par les microbes de Löffler. La marche lente de ce poison suivant les voies nerveuses est comparable à celle du poison rabique. Toutefois la paralysie peut être précoce, contemporaine de l'angine ou du

croup ; on l'a signalée au onzième, au cinquième, même au troisième et au deuxième jour. Elle atteint d'abord, et parfois exclusivement, le voile du palais et le larynx ; elle se traduit alors par le nasonnement de la voix, le ronflement, le rejet par le nez des aliments liquides, les accès de toux et de suffocation au passage des aliments solides. A l'examen direct, on constate que le voile du palais pend inerte au fond de la bouche, qu'il est insensible au contact et à la piqûre, qu'il est à la fois anesthésié et paralysé. La langue, les lèvres, les joues peuvent prendre part à la paralysie, et l'enfant ne peut ni parler, ni manger, ni souffler, ni retenir sa salive, qui coule incessamment au dehors. Aux organes des sens, on note fréquemment des troubles de la vue (amaurose, cécité), le ptosis, le strabisme, conséquences de la paralysie des muscles moteurs de l'œil et des muscles accommodateurs. Tous les muscles du tronc ou des membres peuvent être frappés de paralysie ; les membres inférieurs sont le siège de fourmillements, d'engourdissements, de parésie pouvant aller jusqu'à la *paraplégie absolue*. La forme *hémiplégique* est très rare. Elle pourrait dépendre d'une lésion cérébrale (embolie ou thrombose) comme dans le cas de J. Hallé (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 mai 1914).

Les bras, sans être inertes, ont perdu de leur force musculaire, ils sont le siège de tremblements. La tête n'est plus soutenue par les muscles de la nuque et du cou, elle oscille suivant l'action de la pesanteur. L'enfant est-il debout, il ne peut garder la station verticale, il trébuche ou tombe en marchant, il ne peut serrer ni retenir les objets qu'on lui présente. Il y a parfois une réelle incoordination (*ataxo-paralysie*). Est-il couché, il ne peut se retourner, ni s'asseoir sur son lit, il ne peut mouvoir la tête, il est dans la résolution musculaire. Le diaphragme et les muscles intercostaux, dont l'action est si nécessaire à la respiration, peuvent être pris à leur tour, et l'on voit des enfants mourir d'asphyxie mécanique. A cette insuffisance des muscles respirateurs de la cage thoracique s'ajoute aussi la paralysie des muscles de Reissessen ou muscles bronchiques. Les muscles abdominaux, les sphincters du rectum et de la vessie n'échappent pas toujours à la paralysie. Le cœur lui-même, accident plus grave, est frappé dans quelques cas, et la syncope mortelle peut alors terminer la scène. On voit, en effet, des enfants qui, au milieu de la convalescence, sont pris tout à coup de nausées, vomissements, accélération ou ralentissement du pouls, et qui meurent subitement, après quelques heures de cet état, que les uns attribuent à la paralysie du cœur, les autres à celle du pneumogastrique ou du bulbe. Cette paralysie bulbaire ou cardiaque est tantôt isolée, tantôt précédée par les autres paralysies indiquées plus haut. La sensibilité générale est obtuse ou abolie, les réflexes tendineux manquent, l'intelligence reste intacte, l'amyotrophie consécutive est exceptionnelle.

La durée des phénomènes paralytiques est variable suivant les formes et suivant les localisations : les paralysies du voile du palais sont moins graves et moins durables que les paralysies des membres et du tronc ; encore faut-il compter plusieurs semaines de traitement. Un élève d'Archambault ne pouvait encore lire la moindre page d'écriture six mois après sa paralysie.

Le pronostic est assez sévère : la mort surviendrait 12 fois sur 100 d'après

Barthez et Sanné, 20 fois sur 100 d'après Cadet de Gassicourt. Elle serait causée tantôt par l'inanition, tantôt par l'asphyxie, tantôt par la syncope. Peut-on savoir la fréquence relative de la paralysie dans la diphtérie? Barthez et Sanné trouvent 155 paralysies sur 1.382 cas, soit une proportion de 11 p. 100 ; d'après Cadet de Gassicourt, cette proportion serait de 25 p. 100. Grâce à la sérothérapie antidiphtérique précoce et intensive, le nombre et la gravité des paralysies diphtériques a beaucoup diminué, et celles que nous rencontrons de temps à autre guérissent presque toujours, grâce à la reprise énergique et répétée des injections de sérum de Roux.

Après l'étude des complications de la diphtérie, j'aborde l'étude des formes de la maladie, de sa marche variable suivant ces formes, de sa durée, de ses terminaisons, de son pronostic. On peut distinguer trois formes principales de diphtérie : 1° une forme bénigne ; 2° une forme moyenne ou simplement grave ; 3° une forme très grave ou toxique.

Dans la *forme bénigne*, l'état local prédomine, l'état général semble à peine touché, l'empoisonnement de l'économie est réduit à son minimum. L'angine se caractérise par la limitation des fausses membranes, par l'absence de tendances envahissantes, par la médiocrité de l'engorgement ganglionnaire ; mais cette membrane, quelle que soit la bénignité du cas, peut descendre dans le larynx, ce qui rend le pronostic réservé même dans les formes les plus légères. Cette forme ne met pas à l'abri des paralysies, elle ne s'accompagne presque jamais d'albuminurie. Sa durée est courte, elle ne dépasse généralement pas une semaine. Elle répond à la *diphtérie pure* des bactériologistes.

Dans la *forme grave*, l'exsudat s'étale, envahit les régions voisines ou éloignées de son point de départ, les ganglions se prennent, suppurent parfois, le facies est plombé et triste, tout indique un état infectieux des plus inquiétants. Dans cette forme, l'albuminurie et les paralysies sont fréquentes, la mort est habituelle, elle survient dans le second septénaire.

Dans quelques cas, on voit les fausses membranes se reproduire incessamment pendant plusieurs semaines, pendant un mois, deux mois et plus ; c'est la *diphtérie prolongée* de Cadet de Gassicourt, la *diphtérie chronique* de Barthez. Baginsky a trouvé le bacille de Löffler dans cette forme, même quand elle est limitée aux fosses nasales (1). L. Concetti a fait la même constatation, et il a bien décrit la diphtérie primitive des fosses nasales (2).

La forme *toxique* ou *maligne* peut débuter d'une façon insidieuse, ou d'une façon foudroyante. Dans la variété insidieuse, la réaction est peu vive, l'enfant a l'air tranquille, calme, indolent ; mais la fausse membrane a un aspect gangreneux, le cou présente une tuméfaction énorme, le facies est plombé, le pouls misérable, l'anorexie absolue, l'albuminurie abondante, et la mort survient du sixième au dixième jour, par épuisement ou par syncope, alors que les fausses membranes avaient disparu. Dans la variété foudroyante, tout se précipite, les fausses membranes envahissent rapidement le pharynx,

(1) *Société de Médecine de Berlin*, 3 février 1892.
(2) *Della rinite primitiva diflerica*, Rome, 1894.

les fosses nasales, le larynx ; elles exhalent une odeur fétide et gangreneuse, le pouls est filiforme, l'enfant tombe dans la somnolence et le coma. Il peut être enlevé en vingt-quatre, quarante-huit heures ; Sanné a vu mourir un enfant après vingt heures de maladie. Cette forme toxique, qui donne la plus haute expression de l'empoisonnement diphtérique, peut être primitive ou secondaire. La *diphtérie secondaire*, en effet, c'est-à-dire la diphtérie qui vient se greffer sur un organisme déjà malade, comme le cas est si fréquent à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, est presque toujours toxique et maligne. Sur 247 cas de diphtérie secondaire, Sanné indique 196 décès, 43 guérisons, 8 cas douteux. La rougeole, sur 100 cas, donne 83 décès, c'est-à-dire 1 guérison sur 7 ; la scarlatine donne 1 succès sur 5 cas et demi ; la coqueluche, 1 sur 3. Si l'enfant est en proie à une maladie chronique ou cachectisante (tuberculose, scrofule, diarrhée chronique, rachitisme, fièvre typhoïde), l'intervention de la diphtérie amène presque toujours la mort ; sur 62 cas de ce genre, Sanné n'a relevé que 2 guérisons. Mais, avec la sérothérapie, la diphtérie secondaire est devenue beaucoup moins redoutable.

La diphtérie secondaire se localise, comme la maladie primitive, sur les voies respiratoires s'il s'agit de rougeole ou de coqueluche, sur la gorge s'il s'agit de scarlatine. En outre, la diphtérie secondaire tend à se généraliser, surtout quand elle survient dans les états cachectiques. Les formes graves répondent aux *diphtéries associées* (strepto-diphtéries) des bactériologistes.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diphtérie pharyngée, souvent difficile, parfois impossible sans le secours de la bactériologie, ne présente pas ordinairement de difficultés insurmontables. L'*herpès de la gorge* ou angine couenneuse commune, a une évolution particulière qui permet de le distinguer, quand on a pu suivre dès le début ces petites vésicules isolées qui se confondent ensuite dans un exsudat membraniforme. L'angine herpétique s'accompagne souvent d'*herpès labial*. Mais ce dernier n'est pas inconnu dans la diphtérie. J.-D. Rolleston (*British Journal of Dermatology*, nov. 1907) l'a rencontré 55 fois sur 1.370 cas, soit une proportion de 4,01 p. 100.

L'*angine pultacée, épithéliale* ou *crémeuse*, qui s'observe isolément ou dans le cours de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, se traduit par un exsudat blanchâtre qui adhère peu aux amygdales, qui n'envahit pas les piliers et qui ne présente pas la structure des fausses membranes diphtériques.

L'*angine ulcéro-membraneuse* à bacilles fusiformes (Vincent) et à spirilles, analogue à la stomatite ulcéro-membraneuse, coexistant souvent avec cette dernière, se caractérise par la présence d'un exsudat blanc grisâtre qui recouvre une ulcération de l'amygdale.

H. Meunier et Bertherand ont décrit une *angine diphtéroïde* à *leptothrix* qui ne peut se reconnaître que par le microscope (*Arch. de Méd. des Enfants*, octobre 1898). Il y a aussi des *angines diphtéroïdes* à *tétragènes*, d'ailleurs bénignes, que l'examen bactériologique seul permettra de discerner (Dr Carrière, *Rev. de Méd.*, 10 juin 1902).

Le *muguet* se distingue aisément, au microscope, par ses spores et ses bâtonnets.

Mais il faut avouer qu'on est trop souvent dans l'impossibilité d'énoncer un diagnostic ferme et immédiat qui permette de prendre les mesures commandées par les circonstances. Si l'on s'en rapporte à l'examen clinique, on se trompe une fois sur trois (Mme Bonnier, *Thèse de Paris*, 1894). C'est alors que la bactériologie doit intervenir ; son rôle est d'autant plus précieux qu'elle nous donne un diagnostic précoce. Suivant la technique de Roux et Yersin (1), on enlève, avec un écouvillon d'ouate hydrophile, un fragment de fausse membrane, qu'on essuie sur du papier buvard et qu'on frotte sur des lamelles. On passe à la flamme, on colore au bleu de Löffler, au bleu composé de Roux ou au violet de gentiane ; on lave à l'eau et on examine avec l'objectif à immersion. Ce procédé du *frottis* est très recommandé par Méry et R. Bigot (*Thèse de Paris*, 1899) pour le diagnostic de la diphtérie pure et des associations. S'il s'agit de diphtérie, on voit, entre les mailles fibrineuses, de petits amas de bacilles tassés les uns contre les autres et souvent parallèles. Si l'examen est douteux, on fait des cultures sur sérum gélatinisé qu'on place à l'étuve (37°), et, en moins de vingt-quatre heures, on a de nombreuses colonies caractéristiques. Grâce à ce procédé d'examen, Wurtz et Bourges ont pu démontrer que les angines précoces de la scarlatine, quoique d'apparence membraneuse, n'étaient pas diphtériques, tandis que les angines tardives étaient dues au bacille de la diphtérie. Ces recherches ont été confirmées par Morel (2). Cependant il y a des exceptions à la règle (Variot, Comby, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1900).

Le streptocoque n'est pas le seul microbe qui puisse donner des fausses membranes ; le staphylocoque, le pneumocoque, auraient aussi ce pouvoir. Nicolle et Hébert (*la Presse Médicale*, 31 mai 1902) ont aussi trouvé le pneumo-bacille de Friedländer dans certaines angines à fausses membranes, caractérisées par leur *bénignité* et leur *ténacité*.

Morel, après Escherich, a pu constater la présence des bacilles de Löffler dans la bouche, avant l'apparition des fausses membranes. Cette constatation pourrait également servir au diagnostic du croup.

Le diagnostic du *croup*, en effet, offre de réelles difficultés dans nombre de cas. Quand il coïncide avec la diphtérie pharyngée ou quand il lui succède, rien de plus facile que le diagnostic. Mais, s'il n'y a rien dans la gorge, ne peut-on pas songer à la *laryngite striduleuse ?* Sans doute Trousseau a bien dit que cette maladie commence comme le croup finit. N'empêche que la confusion est encore faite journellement, et qu'elle est légitime quand le stridulisme se présente avec des accès répétés et des menaces très sérieuses de suffocation. En France, nous croyons peu au croup idiopathique, indépendant de la diphtérie, qu'on prétend distinguer ailleurs (Angleterre, Italie, Allemagne) ; nous sommes unicistes. Cependant il peut y avoir des croups streptococciques, staphylococciques.

L'*abcès rétro-pharyngien*, à siège inférieur, peut aussi faire songer au croup ;

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

(2) *Thèse de Paris*, 1891. Baginsky, sur 154 enfants examinés, a trouvé le bacille de Löffler 118 fois et le streptocoque 36 fois : mortalité, 38 p. 100 dans le premier cas, 11 p. 100 dans le second.

pour résoudre la difficulté, il faut examiner la gorge avec un bon éclairage et en s'aidant du doigt. Mon ami, le Dr Coulon, a fait la trachéotomie chez un enfant qui présentait tous les signes du croup et qui était atteint d'une *périchondrite suppurée* (1).

Il n'est pas jusqu'aux *corps étrangers* des voies aériennes qui ne puissent, chez les enfants, devenir l'occasion de méprises. Les accès de suffocation sont les mêmes dans les deux cas et, en l'absence de commémoratifs, il est permis d'hésiter.

L'examen bactériologique des mucosités de la bouche et de la gorge permettra de se prononcer sur la nature d'une laryngite douteuse, comme il permet de se prononcer sur la nature d'une angine avec ou sans exsudat. Cet examen est de rigueur aujourd'hui, dans tous les cas, même chez les enfants qui, sans être malades, ont été en contact avec des diphtériques.

A côté du bacille de la vraie diphtérie, il existe un pseudo-bacille plus court, plus épais, plus uniforme que le bacille de Löffler, et qui, pour les uns (Roux et Yersin) serait de même nature, pour les autres de nature différente (Escherich) ; Hofmann reste dans le doute. Malgré ces incertitudes, on considérera comme suspect tout enfant qui présentera le pseudo-bacille de la diphtérie, car les médecins ne peuvent pas attendre, pour faire un diagnostic et pour instituer une bonne prophylaxie, que les bactériologistes se soient mis d'accord. Dans le doute, ici, il ne faut pas s'abstenir, il faut agir (2).

Pronostic. — Le pronostic de la diphtérie est variable suivant l'âge des sujets, leur état de santé antérieur, les épidémies, les localisations, les formes et les degrés de l'infection. Sur ce dernier élément d'appréciation, la bactériologie peut encore nous éclairer ; dans les formes graves d'angine, on trouve beaucoup de bacilles de Löffler, peu d'autres microbes ; dans les formes bénignes, c'est le contraire. Dans les premières, toutes les colonies obtenues par la culture sont virulentes ; dans les secondes, beaucoup sont peu ou pas virulentes. Dans les formes graves qui doivent guérir, les bacilles deviennent rares ou disparaissent après avoir été très abondants (Morel).

Plus un enfant est jeune, plus il a de peine à triompher de la diphtérie ; j'ai déjà insisté sur la gravité de la diphtérie secondaire. La notion épidémique a une valeur réelle pour le pronostic ; certaines épidémies affectent des allures excessivement graves, emportant rapidement la plupart de ceux qu'elles frappent. D'autres sont relativement bénignes ; la sporadicité des cas indique une virulence moins grande et implique un pronostic moins fâcheux.

La localisation de la diphtérie et la qualité de l'infection jouent le rôle prédominant. L'angine couenneuse, non suivie de croup, guérit aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, surtout si cet enfant est robuste, s'il n'a pas une forme toxique attestée par une adénopathie volumineuse, par l'œdème cervical, par le facies terreux, par le jetage. Encore a-t-on vu guérir des enfants qui présentaient tous ces symptômes. Le jetage n'a pas toute la gra-

(1) *Progrès Médical*, 1889.

(2) E.-C. Aviragnet et Mlle Le Soudier. Caractères différentiels entre le bacille de Klebs-Löffler (*Coryne bacterium diphtériae*) et le bacille d'Hoffmann (*Coryne bacterium commune*), in *Archives de Méd. des Enfants*, juillet 1918

vité que lui attribuait Trousseau. L'albuminurie, qui peut inspirer quelques craintes pour l'avenir, n'a pas une grande valeur pour le pronostic immédiat. L'envahissement des bronches rend la guérison presque impossible.

Le pronostic du croup est très grave dans tous les cas ; il l'est moins dans ceux où l'enfant est fort, vigoureux, assez avancé en âge (trois à cinq ans), où la maladie est bénigne, peu toxique, où l'adénopathie est nulle, où le tubage, la trachéotomie sont faits en temps opportun.

De grave qu'il était autrefois dans les circonstances que nous venons d'énumérer, le pronostic est devenu bénin quand le traitement spécifique par le sérum intervient de bonne heure.

Traitement. — Dans la diphtérie, le traitement local avait pris une importance capitale, mais la sérumthérapie l'a relégué au second plan. Nous ne ferons que mentionner les attouchements, aujourd'hui tombés dans l'oubli, avec le phénol sulforicíné, le chloral, l'acide salicylique, le naphtol camphré, le stérésol, la glycérine au sublimé, la papaïne. Nous citerons pour mémoire les irrigations salicylées, les vaporisations phéniquées, goudronnées, les remèdes internes (cubèbe, copahu, ipéca). Tout cela a disparu avec l'avènement de la sérothérapie.

Le *croup* étant constitué, la trachéotomie se présentait autrefois comme le seul moyen de lever l'obstacle mécanique qui s'oppose à la pénétration de l'air dans le larynx. L'asphyxie par le larynx est donc la véritable indication de la trachéotomie. Cette belle opération, qui a sauvé tant d'existences, a été vulgarisée par Trousseau ; elle a été exclusivement et universellement pratiquée jusqu'à l'avènement du tubage. Tout enfant atteint de croup, ayant eu un ou plusieurs accès de suffocation, avec tirage permanent, doit être opéré ; il ne faut pas attendre l'asphyxie complète, de même qu'il ne faut pas précipiter l'intervention et ouvrir la trachée dès que l'enfant a de la raucité vocale. Il n'y a pas de contre-indication à la trachéotomie ; quel que soit l'âge de l'enfant (n'eût-il pas six mois), quelle que soit la forme ou la période de la maladie, que le croup soit simple ou compliqué, primitif ou secondaire, la trachéotomie se présente comme la seule chance de salut. On se sert, pour l'opération, de canules en argent, numérotées 0, 1, 2, 3 (un an, deux ans, quatre ans, six ans), qu'on introduit dans la trachée après incision sanglante faite au bistouri par le procédé rapide. Chez l'enfant, le thermocautère est rarement employé. Le chloroforme peut être donné ; il permet alors d'employer le *procédé lent*. Je ne décrirai pas l'opération en détail ; toute description est impuissante ; la pratique seule apprendra au médecin la trachéotomie. Mais j'insiste sur l'antisepsie des instruments (canules et bistouris plongés dans une solution d'oxycyanure à 1 p. 1.000 ou stérilisés à l'autoclave, mains de l'opérateur lavées au sublimé à 1 p. 1.000, ainsi que la surface opératoire qui peut aussi être badigeonnée à la teinture d'iode).

Je rappelle les accidents opératoires : hémorragies qui s'arrêtent en général par l'introduction de la canule, apnée qui exige la respiration artificielle, la titillation trachéale avec une plume ou les tractions rythmées de la langue, syncope mortelle, fausse route qui se reconnaît à la persistance de l'asphyxie et à l'absence du bruit canulaire, à l'emphysème traumatique.

Le succès dépend souvent des soins consécutifs : on entoure le cou de l'enfant d'une cravate de gaze qui tamise l'air ; on continue les pulvérisations chaudes et phéniquées dans la chambre ; on retire assez souvent la canule interne pour la nettoyer et prévenir son obstruction par le mucus desséché, le sang et les fausses membranes. On surveillera la plaie opératoire, et on préviendra son infection en la saupoudrant d'acide borique, de bismuth ou d'ektogan. Au bout de trente-six ou quarante-huit heures, on remplacera la canule externe par une canule neuve du même calibre ou d'un calibre supérieur, si la première était trop petite pour la plaie trachéale et l'âge de l'enfant. Si la canule est sèche, si la respiration s'embarrasse, on présente à son orifice une petite éponge imbibée d'eau chaude ; on peut même laisser couler ou mieux pulvériser de l'eau tiède dans la trachée.

Parfois des lambeaux membraneux obstruent l'orifice interne de la canule ; on cherchera à les saisir avec une pince spéciale. Dès le cinquième jour, on essaiera d'enlever la canule, et on laissera respirer l'enfant, en se tenant près de lui pour la réintroduire d'urgence. Après quelques tâtonnements, on arrive, au huitième ou dixième jour, à l'enlèvement définitif de la canule.

Après la trachéotomie, l'enfant qui asphyxiait respire avec aisance et éprouve un véritable bien-être. Cependant la fièvre monte à 39 ou 40° pendant les premiers jours, pour tomber ensuite, s'il n'y a pas de complications. Si l'enfant a de l'appétit, c'est un bon signe ; s'il refuse les aliments, s'il est abattu, s'il respire péniblement, si son facies reste pâle ou plombé, le pronostic est très grave. Cela indique que la maladie continue sa marche et que la trachéotomie n'a été qu'un palliatif éphémère. Tantôt l'aggravation est due à la persistance de l'empoisonnement diphtérique, tantôt elle reconnaît pour cause une complication (diphtérie de la plaie, diphtérie des bronches, broncho-pneumonie).

Les résultats de la trachéotomie, variables suivant les statistiques, sont très encourageants : mauvais chez les enfants au-dessous de deux ans, ils sont satisfaisants chez les enfants plus âgés ; à l'hôpital, on sauvait 1 enfant sur 4 ou 5 opérés ; en ville, on pouvait en sauver 1 sur 3. Quand j'étais interne à l'hôpital Sainte-Eugénie (1879), j'ai eu 9 guérisons sur 58 opérés, soit 1 sur 6. Les statistiques de Genève (Revilliod) étaient beaucoup meilleures : la proportion des guérisons atteignait 44 p. 100. Cette proportion, grâce au sérum, est aujourd'hui dépassée.

Quand le croup est secondaire (rougeole surtout), la mort, même après trachéotomie, avant le sérum, était presque fatale.

Il faut bien savoir que certaines laryngites aiguës, dues soit au froid, soit à la rougeole, soit à toute autre cause, peuvent simuler le croup (Touchard, Bézy, Audeoud) ; on fera l'examen bactériologique, et on n'aura recours à la trachéotomie qu'à la dernière extrémité.

En 1858, Bouchut a tenté de remplacer la trachéotomie par le tubage, c'est-à-dire par le placement à demeure d'une canule métallique dans le larynx par les voies naturelles ; ce procédé, oublié en France, a été repris et perfectionné en Amérique par O'Dwyer ; en 1888, d'Heilly s'est servi, à

l'hôpital Trousseau, des instruments américains; l'intubation ne lui a donné que des résultats partiels. Les résultats obtenus, à Berlin, par Schwalbe et par Baginsky, furent défavorables à cette méthode (*Société de médecine de Berlin*, 1891). Mais, avec la sérumthérapie, tout a changé. Le Dr Ferroud (*Thèse de Lyon*, 1894) a simplifié les instruments d'O'Dwyer et rendu le tubage plus facile. Sevestre et Bayeux, en raccourcissant le tube d'O'Dwyer et en trouvant l'énucléation par le pouce, ont facilité la pratique de l'intubation, qui, aujourd'hui, a presque partout remplacé la trachéotomie.

En présence d'une paralysie diphtérique, que faut-il faire ? Archambault donnait à l'intérieur le fer, l'arsenic et la noix vomique : V à XV gouttes de teinture de Mars tartarisée, V à X gouttes de liqueur de Fowler, X gouttes de teinture de noix vomique peuvent être administrées dans une potion de Todd. La noix vomique peut être remplacée par le sirop de sulfate de strychnine (1 à 2 cuillerées à café par jour). Les courants continus ou interrompus, les frictions sèches avec le gant de crin ou de laine, les frictions stimulantes avec le baume de Fioravanti, les bains sulfureux ou salés sont d'excellents moyens qu'il faut toujours employer. Si l'alimentation est entravée par la paralysie du pharynx, on donnera des lavements de peptone, ou l'on se servira de la sonde pour introduire le lait, le bouillon, dans l'estomac de l'enfant.

Mais ce qui m'a le mieux réussi dans le traitement de la paralysie diphtérique, c'est l'injection de sérum répétée 1, 2, 3 fois ou davantage, à la dose de 10 ou 20 centimètres cubes tous les jours ou tous les deux jours (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1904).

Quelques mots de prophylaxie : les locaux habités par un enfant atteint de diphtérie, les vêtements qu'il a portés, les meubles, les linges, les objets qu'il a pu contaminer doivent être désinfectés avec le plus grand soin. En pratiquant systématiquement la désinfection des objets suspects, en faisant prendre aux enfants des bains, en faisant passer à l'étuve à vapeur sous pression toute la lingerie et toute la literie, Sevestre a vu les ravages de la diphtérie diminuer, aux Enfants-Assistés, dans une proportion inespérée. Il faut donc s'inspirer de sa pratique et ne pas se contenter de ces désinfections sommaires usitées autrefois ; si la désinfection scientifique n'est pas possible et si les objets suspects n'ont pas de valeur, il faut se résigner à les détruire par le feu. Si l'appartement ne peut être assaini convenablement, il faut l'abandonner. Hutinel (*Congrès de Budapest*, 1894) insiste sur le séjour prolongé des objets dans l'étuve à désinfection, si l'on ne veut avoir une stérilisation incomplète et illusoire.

Si l'on ne peut disposer d'une étuve à désinfection, on fera bouillir dans l'eau tous les menus objets (couverts, gobelets, linges) ; on lavera les lits en fer avec une solution phéniquée forte (1 p. 20) et les lits en bois avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, qui servira aussi pour le lavage des parquets. On fera brûler du soufre dans la chambre occupée par le malade ; ou bien on la saturera de vapeurs de formol.

L'enfant convalescent de diphtérie pourra revoir ses camarades après un délai de trois ou quatre semaines, quand il aura pris des bains, des gargarismes antiseptiques et revêtu des vêtements neufs ou purifiés. Avant de le

rendre à la vie commune, on fera bien d'examiner bactériologiquement les mucosités et la salive de sa bouche et de sa gorge.

D'après les recherches de Grigorieff (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1898), les bacilles disparaissent en quatorze jours dans le plus grand nombre des cas. Mais il est des cas où ils persistent plus longtemps, soit dans la gorge, soit dans le nez, et il est prudent d'avoir recours à l'examen bactériologique pour lever la quarantaine.

Le Dr J.-D. Rolleston (*The British Journal of Children's Diseases*, juillet 1913) a traité avec succès une dizaine de porteurs de germes diphtériques par des pulvérisations de la gorge avec des cultures de staphylocoques dorés. Cette méthode réussit assez bien pour la gorge, elle échoue contre la diphtérie nasale. Les Drs G. Caussade et E. Joltrain (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 février 1913) citent trois cas de contagion de la diphtérie par des porteurs de bacilles à foyer méconnu. L. Martin pense que les bacilles diphtériques persistent souvent malgré le sérum, chez les personnes ayant des végétations adénoïdes, des lésions dentaires ou gingivales. Les pastilles contenant 10 à 20 centigrammes de sérum sec peuvent être employées en même temps que les injections pour stériliser les foyers méconnus.

Les enfants qui auront été en contact avec un diphtérique, soit en ville, soit à l'hôpital, devront être isolés, surveillés, traités par des irrigations faiblement antiseptiques, mais abondantes et répétées, et surtout immunisés avec le sérum antidiphtérique.

Si la diphtérie a pu frapper, à des intervalles plus ou moins éloignés, plusieurs enfants et même tous les enfants d'une même famille, c'est parce que les mesures de salubrité sus-indiquées avaient été négligées.

Les personnes qui sont appelées à soigner les diphtériques doivent prendre des mesures destinées à les préserver de la contagion et à prévenir la dissémination du contage dans les hôpitaux ou dans la clientèle. Les médecins, les élèves, les infirmiers et infirmières, avant d'entrer dans les chambres des malades, passeront une longue blouse de toile, destinée à empêcher la contamination de leurs vêtements ; ils la quitteront en sortant et se laveront les mains avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, en usant de la lime à ongle et de la brosse. Après la trachéotomie, l'opérateur et ses aides feront un lavage antiseptique de toutes les parties qui auront pu être souillées par le sang ou les débris de fausse membrane ; au besoin, ils prendront un bain complet. Les blouses seront passées à l'étuve à vapeur tous les jours, si cela est possible. Les mêmes précautions seront prises en cas d'autopsie d'un diphtérique.

Si les mesures les plus méticuleuses de propreté et d'antisepsie n'ont pas été prises, le médecin pourra s'accuser, dans quelques cas, d'avoir été l'agent de transmission de la diphtérie.

Sérumthérapie. — En immunisant les animaux (chèvre, chien) par des injections sous-cutanées de toxine diphtérique, Behring, puis Aronson, ont obtenu un sérum antitoxique qu'on a pu inoculer avec succès aux enfants atteints de diphtérie.

A Behring revient donc l'honneur d'avoir découvert le pouvoir bactéri-

cide du sérum sanguin, puis son pouvoir antitoxique. Mais c'est à Roux et à Yersin qu'on doit la découverte de la *toxine diphtérique*. Enfin, si la cause de la sérumthérapie dans la dipthérie a pu triompher, c'est grâce à la retentissante communication de Roux au Congrès de Budapest (1894).

Le sérum de Roux, celui dont nous nous servons presque exclusivement en France, a une valeur antitoxique évaluée à 1.000 unités par 5 centimètres cubes. On l'introduit sous la peau du ventre avec une seringue spéciale de la capacité de 20 centimètres cubes. La voie hypodermique doit être préférée aux voies buccale, rectale, intra-veineuse dans l'immense majorité des cas. On a préconisé aussi le sérum desséché (pastilles que les malades devraient sucer), le sérum en collyre dans la diphtérie oculaire. Ces procédés peuvent avoir leurs indications particulières. Mais la vraie méthode est celle de l'injection sous-cutanée faite proprement (ébullition préalable des instruments, lavage des mains et de la peau).

Le sérum de Roux conserve très longtemps son activité ; des flacons de dix-huit mois à deux ans ont pu être utilisés avec succès. Toutefois il sera prudent de rejeter le sérum ayant plus de deux ans. A titre curatif les doses de sérum seront proportionnées à l'âge des enfants et à la gravité des cas. Les nourrissons (moins de deux ans) recevront en moyenne 10 centimètres cubes (2.000 unités), les enfants plus âgés recevront 20 centimètres cubes (4.000 unités). Si l'enfant n'a que quelques semaines ou quelques mois, 5 centimètres cubes (1.000 unités) suffiront. Mais si la diphtérie est grave ou tardivement traitée, si elle est localisée au larynx (croup), on n'hésitera pas à doubler ou tripler la dose initiale, en la renouvelant même dans les vingt-quatre heures. Parfois on est conduit à employer des doses massives (jusqu'à 100 centimètres cubes et davantage), et on peut le faire impunément.

Le sérum exerce une action décollante sur les fausses membranes dans un délai de trente-six à quarante-huit heures. En même temps il s'oppose à la marche envahissante de la diphtérie, préserve le larynx quand il est menacé, contribue à le nettoyer quand il est pris, retarde ou prévient l'intervention (tubage ou trachéotomie), et, dans tous les cas, en rend l'issue plus favorable.

Les effets locaux du sérum se manifestent dans toutes les formes de la diphtérie, et la fausse membrane, quel qu'en soit le siège (gorge, peau, œil, vulve, nez), est rapidement détruite, fragmentée ou décollée.

Les effets généraux se traduisent par la diminution ou la disparition de la fièvre, le bien-être, la bonne couleur du visage, la vivacité et l'entrain du malade.

Le sérum de Roux entraîne une hyperglobulie passagère (Bize, *Thèse de Paris*, 1899) et abaisse le chiffre des leucocytes pour l'élever ensuite ; ces modifications sont d'ailleurs passagères. L'anémie, la faiblesse, la langueur observées aprés la guérison ne sont pas dues au sérum, mais à la diphtérie. Cependant on a vu le sérum, employé chez un tuberculeux, provoquer une poussée aiguë ; on l'a vu aussi hâter l'apparition des règles ou en accroître l'abondance. L'analyse des urines a montré parfois l'azoturie, la phosphaturie, l'urobilinurie, la peptonurie, l'albuminurie.

Ces réactions sont rares, éphémères et sans gravité.

Il est indiqué d'injecter le sérum, et le plus tôt possible, dans tous les cas de diphtérie *certaine* ou *probable*. On n'attendra pas les résultats de l'examen bactériologique. Dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, mais injecter. Mieux vaut faire une injection inutile qu'une injection tardive. Bénigne ou grave, pure ou associée, toute diphtérie relève de la sérumthérapie énergique et immédiate.

En cas de croup, doublez la dose et réitérez le lendemain. De même, si la diphtérie est maligne (hyperthermie, facies plombé, grosses adénopathies) ou tardivement traitée. Les injections de sérum sont formellement indiquées dans toutes les localisations de la diphtérie. Elles sont également indiquées dans les *paralysies diphtériques*, que les sujets aient été ou n'aient pas été injectés préalablement. L'albuminurie diphtérique, même massive, n'est pas une contre-indication à l'emploi du sérum.

Dans les diphtéries bénignes, si le malade est atteint de tuberculose avancée, de néphrite ancienne, il sera permis d'hésiter, de procéder avec timidité. Mais, si le cas est grave, on agira avec l'énergie habituelle.

La sérumthérapie dispense de tout traitement local ; cependant on pourra faire, 2 ou 3 fois par jour, à l'exemple de Roux, quand les enfants ne seront pas trop indociles, des lavages à l'eau boriquée ou à l'eau additionnée de liqueur de Labarraque (5 p. 100) ; au lieu d'irrigations de la gorge toujours pénibles, je me contente, chez les enfants, des pulvérisations (*spray*) faites avec un inhalateur à vapeur, devant la bouche et le nez du malade.

Les résultats de la sérumthérapie antidiphtérique sont véritablement merveilleux. Déjà Roux, à Budapest (septembre 1894), avait pu obtenir dès les premiers essais une réduction de 50 p. 100 dans la mortalité. Du 1er février au 24 juillet 1894, il avait inoculé avec Martin tous les diphtériques de l'hôpital des Enfants-Malades avec le sérum de cheval immunisé : injection sous la peau du flanc de 20 centimètres cubes de sérum ; répétition le lendemain si le cas l'exigeait, la quantité de sérum ayant varié de 20 à 125 centimètres cubes par enfant. Sur 300 enfants ayant réellement la diphtérie (examen bactériologique), traités ainsi par le sérum antitoxique, 78 sont morts (26 p. 100), au lieu de 50 à 60 p. 100, taux ordinaire de la mortalité par les anciennes méthodes. Ce gain de 50 p. 100 sur la mortalité a été dépassé aujourd'hui ; ce n'est pas 25 ou 26 p. 100 de décès que nous avons à enregistrer, c'est 12 à 15 p. 100 tout au plus. Il est bon d'ajouter, vingt-cinq ans après l'avènement triomphal de la sérumthérapie, que le sérum n'a rien perdu de son activité primitive et mérite toujours la confiance des praticiens.

Il faut bien savoir que la mortalité sera d'autant plus faible que la sérumthérapie interviendra plus tôt. Elle sera presque nulle si l'injection est faite le premier ou le deuxième jour ; elle s'élève rapidement si l'on recule l'injection au troisième, au quatrième, au cinquième, au sixième, au septième jour.

Il ne faut pas craindre, dans les formes graves ou tardivement traitées, de redoubler les injections ; on ne doit pas hésiter devant les fortes doses, et la sérothérapie intensive est de plus en plus à l'ordre du jour. Le Dr G. Thomas (*Thèse de Paris*, 17 juin 1909) la recommande dans les angines graves et les paralysies diphtériques. H. Méry, B. Weill-Hallé et Parturier (*Arch. de*

Méd. des Enfants, sept. 1909) ont bien montré que la sérothérapie intensive donnait des résultats très favorables dans les angines graves, quoiqu'elle ne prévienne pas d'une façon absolue les paralysies. Ils n'ont observé aucun accident anaphylactique sérieux. Le Dr G. Bosc, de Tours, injecte la dose initiale de 100 gr. de sérum pour tous les cas. Grâce à cette pratique, il aurait obtenu des succès constants, sans le moindre accident (*Arch. de Méd. des Enfants*, Déc. 1918).

Le sérum de Roux peut être employé à titre prophylactique ; il ne guérit pas seulement, il préserve encore de la diphtérie. Injecté à des enfants exposés au contage, il les immunise temporairement (trois à quatre semaines) et permet d'enrayer les épidémies de familles, d'écoles, d'hôpitaux, Parmi les enfants ainsi immunisés, il n'y en a pas 1. p. 100 qui contracte la diphtérie, tandis que, parmi ceux qui n'auront pas été injectés, 10 p. 100 contracteront la maladie.

Donc, si un cas de diphtérie se déclare dans une famille, dans une école, dans une salle d'hôpital, il faut injecter préventivement tous les enfants de ces collectivités. J'ai employé, en pareil cas, 5 centimètres cubes pour les nourrissons, 10 centimètres cubes pour les enfants plus âgés. Dans les pavillons d'isolement réservés à la rougeole, à la coqueluche, à la scarlatine, dans nos hôpitaux d'enfants, un certain nombre de médecins préconisent les injections préventives de sérum à l'entrée de tous les enfants.

Les accidents dus à l'emploi du sérum sont fréquents, mais sans gravité. Je les évalue à 15 p. 100 environ des cas traités. Pour les prévenir, A. Netter conseille l'usage du chlorure de calcium. Quand ils sont très douloureux (myalgies, arthralgies), on doit chercher à les atténuer par l'antipyrine ou par le salicylate de soude. Chez trois enfants de 5, 7 et 12 ans ayant des arthralgies sériques, John R. Keith (*Brit. med. Journal*, 15 juillet 1911) s'est bien trouvé de ce dernier médicament qu'on donnera à la dose de 0 gr. 25 centigrammes par année d'âge. L'albuminurie, le plus souvent, est due à la diphtérie, non au sérum. Il en est de même de l'oligurie, de l'anurie, de l'urémie. Les paralysies ont semblé plus fréquentes depuis la sérumthérapie, parce que, grâce au sérum, beaucoup d'enfants sont sauvés et accroissent ainsi le pourcentage des complications tardives. La fréquence des paralysies diphtériques parle en faveur du sérum. D'ailleurs, comme je l'ai déjà dit, il faut traiter ces paralysies par la sérumthérapie. Les véritables *accidents sériques* sont les exanthèmes ortiés, morbilliformes, scarlatiniformes ou polymorphes, que j'ai observés dans la proportion de 15 p. 100. Ces exanthèmes sont dus au sérum, non à l'antitoxine, car le sérum de cheval, non immunisé, les produit tout autant que l'autre. Ils s'observent dans les quinze jours qui suivent la piqûre. On peut les distinguer en immédiats ou très précoces (premiers jours), précoces (première semaine), tardifs (deuxième et même troisième semaine). Ils peuvent s'accompagner de fièvre et causer des erreurs de diagnostic (rougeole, scarlatine). Après ces éruptions sériques, qui sont les accidents de beaucoup les plus fréquents, nous devons mentionner les arthralgies et myalgies, qui peuvent les accompagner, l'albuminurie, les poussées angineuses et ganglionnaires, la diarrhée parfois.

Ces accidents, jusqu'à présent, n'ont pu être prévenus ; ils s'observent aussi souvent dans la diphtérie qu'en dehors d'elle (par exemple dans la sérumthérapie préventive) ; mais, comme ils n'ont aucune gravité, ils ne sauraient jeter la moindre défaveur sur le sérum, qui reste, malgré tout, le remède souverain de la diphtérie (1).

Sous le nom d'*anaphylaxie* (Ch. Richet), on a décrit des accidents graves survenant chez des enfants ayant déjà été injectés et se trouvant ainsi *sensibilisés* à l'égard de nouvelles doses de sérum. Le mot et la chose ont fait peur et retenu la main de beaucoup de médecins. Nous déclarons hautement que, sur des milliers d'injections uniques ou répétées, à des intervalles proches ou éloignés, nous n'avons jamais observé d'accidents anaphylactiques graves, et dans notre pratique hospitalière ou civile, nous ignorons l'anaphylaxie. Cette très belle découverte doit rester dans les laboratoires, elle ne compte pas pour les médecins praticiens.

2. — VARIOLE

La généralisation de la vaccine en Europe et dans tous les pays civilisés enlève à l'étude de la variole une part de l'intérêt qu'elle présentait autrefois.

Cependant, la vaccine, exigée à l'entrée des écoles et de la plupart des carrières civiles et militaires, n'est obligatoire pour tous dans notre pays que depuis peu, et, si nous n'avons plus à redouter d'explosions épidémiques comparables à celles des temps passés, nous sommes encore trop souvent appelés à soigner des varioleux. Il importe donc de donner une description sommaire de la variole et, quoique cette maladie se présente plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant, quoiqu'elle soit appelée à disparaître bientôt du cadre des maladies de l'enfance, grâce à la vaccination précoce et systématique des nourrissons, grâce aussi à la revaccination des enfants plus âgés, elle mérite toujours de figurer au premier rang des fièvres éruptives, comme un type parfait et inoubliable.

Étiologie. — La contagion directe ou indirecte et, jadis, l'inoculation résument l'étiologie de la variole ; cette contagion peut se faire par la voie placentaire, et l'on a vu des femmes atteintes de variole mettre au jour des enfants couverts de pustules, ou incubant la maladie, qui ne tardait pas à se manifester.

Le virus est contenu dans les pustules ; il est actif dès le début de l'éruption, et cette activité persiste dans les croûtes qui marquent la période de dessiccation. Quant à l'agent figuré de cette virulence, il est mal connu : Cornil et Babès ont décrit et représenté des microcoques dans les pustules varioliques, mais sans pousser plus loin l'étude de ces microorganismes. On voit très bien ces microbes isolés, accouplés par deux, par quatre, en petites zooglées dans les lacunes du corps muqueux de Malpighi de la pustule varioleuse. Roger et Weil, plus récemment (*Soc. de Biol.*, 17 novembre 1900), ont

(1) Consulter mon mémoire sur la *Valeur thérapeutique de la sérumthérapie dans la diphtérie* (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1903).

décrit des microorganismes très différents, qu'ils rangent dans la classe des hématozoaires. Il est certain que les microbes pathogènes de la variole, s'ils ont une certaine fixité et s'ils peuvent être aisément transmis par les vêtements, les linges, les objets souillés par les malades, ou même par les médecins peu soigneux de leur personne, ne sont pas très volatils ni transportés bien loin par l'atmosphère.

Le contact direct ou prochain semble nécessaire à la transmission de la variole. Nous n'avons plus à tenir compte de l'inoculation intentionnelle, on y a renoncé ; mais l'inoculation accidentelle peut être observée. Tous les modes de transfert du contage de l'individu malade à un individu sain échouent le plus souvent quand celui-ci a été vacciné avec succès. Toutefois il n'est pas très rare de voir des sujets vaccinés atteints de variole ; dans ce cas, la maladie est discrète, atténuée, avortée, exceptionnellement confluente ; elle peut être aussi (j'en ai vu plusieurs exemples) hémorragique. Dans la plupart des cas, le germe varioleux pénètre par les voies respiratoires ; mais ce n'est pas la seule porte d'entrée ; la surface cutanée, la muqueuse des voies digestives, peuvent être éraillées et franchies par le contage.

Il y a très peu de sujets réfractaires à la variole, et cela nous explique les effroyables ravages causés par la maladie avant la pratique des vaccinations. La variole peut même récidiver, fait exceptionnel qui se rencontre dans l'histoire de la plupart des maladies infectieuses.

Anatomie pathologique. — L'histologie nous montre, dans les différentes phases de l'éruption variolique, les particularités suivantes : au début (macules et papules), congestion du derme, dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques, les cellules du corps muqueux de Malpighi se troublent ; puis la pustulation se fait, les cellules se soulèvent, emprisonnant un réticulum dans les mailles duquel se loge un liquide d'abord clair, bientôt louche et purulent ; ce liquide contient de nombreux leucocytes et hématies sortis des vaisseaux par diapédèse. Autour de la pustule, le derme et l'épiderme sont le siège d'une infiltration œdémateuse plus ou moins étendue ; les glandes sudoripares fonctionnent avec plus d'activité, et la physiologie de la peau tout entière est profondément troublée. Après la pustulation, l'épiderme ne se reproduit plus au niveau des lésions éruptives, et une cicatrice indélébile prend sa place.

Dans les cas graves, les viscères (foie, reins, cœur, poumons, rate) sont plus ou moins altérés ; le foie, surtout dans les varioles hémorragiques, présente rapidement la dégénérescence graisseuse ; il est jaune, mou, augmenté de volume. Le sang est noir, diffluent (sang dissous) ; des microcoques en grand nombre s'observent dans les viscères, dans le sang comme dans les pustules. Dans la variole hémorragique, on trouve, outre les hémorragies cutanées, des hémorragies dans les viscères, les séreuses, les os.

Symptômes. — La période d'incubation, plus courte dans la variole inoculée, serait, en moyenne, de huit ou dix jours. L'invasion, marquée quelquefois par des convulsions, est caractérisée presque toujours par une fièvre soudaine et vive, avec frissons, *céphalalgie, vomissements, rachialgie*. Le malade est courbaturé, brisé, anéanti ; il éprouve la sensation d'une lassitude

extrême, et cependant il ne peut trouver de repos, il est agité, inquiet, anxieux. Cette invasion brutale, bien dessinée dans les formes cohérentes, confluentes, graves, peut être atténuée dans les formes discrètes et abortives.

La température monte à 39, 40, 41° les premiers jours. Le délire est rare. La rachialgie, parfois très violente, durable (quatre, cinq, six jours), peut aller jusqu'à la paraplégie, qui semble témoigner d'une congestion de la moelle épinière. La constipation est habituelle. Les urines sont très colorées ; elles contiendraient une ptomaïne toxique (Pouchet).

Vers le deuxième, troisième ou quatrième jour de l'invasion, une éruption spéciale, dite *rash*, peut se montrer au niveau des aines et envahir l'abdomen, les cuisses, les membres supérieurs. Ce rash, tantôt morbilliforme, tantôt scarlatiniforme, est quelquefois purpurique et hémorragique ; il revêt alors une teinte vineuse, livide, noirâtre, qui dénote la variole hémorragique. Le rash morbilliforme indique ordinairement une variole discrète et atténuée. Il s'observe chez des malades vaccinés. Mais, d'une façon générale, on peut dire que les rash n'ont par eux-mêmes aucune valeur pronostique.

Tels sont les principaux phénomènes de la période d'invasion, qui dure de deux à quatre jours en moyenne. Plus la durée est courte, plus les formes graves sont à redouter. La fin de l'invasion est marquée par une dépression thermique remarquable ; l'apyrexie est presque complète.

L'éruption de la variole est caractéristique : elle débute par des taches rouges arrondies (*macules*), bientôt surélevées et acuminées (*papules*), qui, dès le second jour, présentent un soulèvement épidermique, rempli d'un liquide transparent (*vésicule*), qui se trouble vers le troisième ou le quatrième jour, pour former une *pustule*. Les pustules de la variole sont tantôt petites, presque miliaires, tantôt larges, à base parfaitement arrondie, à dépression centrale (*ombilication*). Les pustules les plus larges sont celles du dos, des mains, des poignets, des avant-bras. Dans quelques cas, l'éruption rappelle l'impétigo, et des croûtes épaisses et jaunâtres forment de larges placards sur différents points du corps. Chez les enfants chétifs, malingres, athrepsiés, les pustules sortent mal et durent peu.

La variole peut être *discrète*, et les pustules, en nombre restreint, séparées par de grands intervalles de peau saine, sont disséminées sans ordre sur la face, le tronc, les membres. Quelquefois, sans que la variole cesse d'être discrète, les pustules sont groupées en corymbes ou en bouquets. Quand les pustules, plus nombreuses et plus serrées, laissent peu d'intervalle entre elles, la variole est dite *cohérente*. Elle est *confluente* quand les pustules se touchent ou même empiètent les unes sur les autres ; la face, dans ces cas, présente un masque parcheminé ; l'épiderme est soulevé en masse comme dans une vaste brûlure, et l'aspect des sujets est véritablement repoussant ; outre cet aspect, il existe une odeur nauséeuse bien faite pour inspirer le dégoût. La variole confluente est presque toujours mortelle.

La variole ne limite pas son éruption à la peau, elle envahit les muqueuses oculaires, nasales, bucco-pharyngées, laryngées. Les paupières, gonflées comme des vessies, cachent les yeux et causent une cécité temporaire ; les malades, quand la muqueuse bucco-pharyngée est le siège d'une éruption

abondante, sont tourmentés par la salivation et la dysphagie ; si le larynx est pris, il y a de l'aphonie, de la dyspnée pouvant aller jusqu'à la suffocation (œdème de la glotte).

La fièvre, qui était tombée au début de l'éruption, se rallume quand la suppuration s'établit, c'est-à-dire le septième ou huitième jour ; elle est en rapport direct avec l'intensité de cette suppuration et la confluence des pustules. Dans beaucoup de varioles modifiées par une vaccine antérieure, elle manque, et les pustules alors se flétrissent presque dès leur formation. La variole avorte dans ce cas, et l'on a bien à tort attribué au traitement une absence de suppuration qui tient à la bénignité naturelle du mal. La propagation de la vaccine est telle aujourd'hui que, dans une salle de varioleux, la proportion des malades vaccinés dépasse de beaucoup celle des malades non vaccinés. Il en résulte que les varioloïdes ou varioles atténuées sont extrêmement communes ; ces formes guérissent rapidement et spontanément, sans suppuration.

Après le gonflement de la face, si effrayant dans la variole confluente, se montre celui des pieds et des mains, dont l'absence serait, d'après Trousseau, d'un pronostic fatal. Ce gonflement apparaît vers le dixième jour, alors que la fièvre est très vive (40°), que le malade est très affaibli par la suppuration, que la maladie est à son apogée. C'est à ce moment que la mort survient le plus souvent. Quand le malade survit, on assiste à la période de dessiccation.

Si la variole est discrète, la dessiccation succède immédiatement à la pustulation, des croûtes se forment et, au bout de dix à quinze jours, elles tombent, laissant à leur place une cicatrice plissée.

Si la variole a été cohérente ou confluente, la suppuration ne cesse pas avant le treizième ou quatorzième jour, et les croûtes qui lui succèdent sont épaisses, rugueuses, inégales. Elles tombent, mais elles se reproduisent une ou deux fois avant de faire place aux cicatrices définitives. En somme, la durée de la période de dessiccation est incertaine ; de huit jours en moyenne dans les formes discrètes, elle peut atteindre et dépasser quatre semaines dans les formes graves. Or, tant que le convalescent présente sur le corps la moindre croûte, il ne peut être rendu à la vie commune.

Variole hémorragique. — Parmi les diverses modalités cliniques, il n'en est pas de plus curieuse, de plus effrayante, de plus grave que la variole hémorragique. Dès le premier ou le second jour de l'invasion, des taches purpuriques se montrent au niveau des aines et de l'abdomen ; ces taches, par leur groupement et leur extension rapide, figurent bientôt un rash vineux, puis noirâtre (*variole noire*), dont la signification est funeste. Des ecchymoses apparaissent déjà sur les conjonctives bulbaires, sur la muqueuse buccale ; le raptus sanguin n'épargne pas les muqueuses profondes et cause des épistaxis, des hématuries, du melæna. Une dyspnée formidable traduit à la fois la congestion pulmonaire et la congestion bulbaire. Le malade est dans la prostration la plus complète, et il peut succomber avant même la sortie des pustules caractéristiques. Celles-ci, quand elles apparaissent, sont retardées, petites, avortées, et deviennent aussitôt hémorragiques.

Les urines, même quand il n'y a pas d'hématurie, sont albumineuses, car les reins sont d'emblée et profondément altérés.

A côté de cette forme de variole hémorragique, on rencontre des variétés moins effrayantes dans lesquelles l'hémorragie est secondaire à l'éruption, soit qu'elle coïncide avec la papulation, soit qu'elle accompagne la formation des pustules. Dans ce cas, la guérison est possible. La variole hémorragique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte ; elle frappe de préférence les individus affaiblis par l'alcoolisme, par la misère, par les chagrins ; la grossesse est une condition prédisposante relevée par quelques auteurs. De plus, chez la femme enceinte, quand la variole est grave, l'avortement est la règle.

Variole des nouveau-nés. — Les allures un peu spéciales de la variole chez les enfants nouveau-nés ont été mises en relief par H. Roger (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mars 1901). La variole se transmet facilement de la mère au fœtus. En moins d'un an, à l'hôpital d'Aubervilliers, 11 femmes varioliques ont accouché d'enfants vivants, qui, sains en apparence, n'ont pas tardé à présenter des troubles morbides imputables à la variole. Le passage à travers le placenta est rapide et constant, car, parmi ces enfants de femmes varioleuses, 1 était né la veille du jour où débuta la variole maternelle, 1 quelques heures après l'invasion, 3 un jour après, 6 les deuxième et troisième jours, donc tous un peu avant ou pendant l'éruption. Tous étaient à terme (sauf un à sept mois), le plus petit pesant 1 700 grammes, le plus gros 3.800, les autres autour de 3.000 grammes. Il est remarquable qu'on ait relevé l'hypothermie chez tous ces enfants : moins de 36°, parfois 31°, 30° et même 28°. Quand l'enfant réagit, il peut avoir 37° ; il peut même monter à 40° ; mais alors il a une éruption. Trois nouveau-nés sont morts sans symptômes varioliques : 1° une femme, qui devait mourir huit jours plus tard de variole hémorragique, met au monde un enfant de 3 kilogrammes la veille de l'éruption ; au bout de trois jours, le nouveau-né a de l'ictère avec une température rectale de 35°,6 ; il meurt le lendemain. — 2° Une femme accouche le cinquième jour de l'éruption variolique d'un enfant pesant 2.780 grammes, qui a 35°,7 dans le rectum ; deux jours après, le nouveau-né a de l'ictère, de l'œdème du pubis et du scrotum, une température de 30° ; il meurt à onze jours, ayant eu 28° à minuit et 40°,2 à huit heures du matin. — 3° Une femme accouche à sept mois, le troisième jour d'une variole discrète ; l'enfant a de l'ictère le deuxième jour, de l'hypothermie le cinquième jour (30°) et meurt le septième jour. Chez les enfants qui ont présenté un exanthème, on a noté un érythème scarlatiniforme chez l'un, 6 papules chez un autre, 10 papules chez un troisième. Chez la plupart des nouveau-nés, éruption très discrète, restant au stade papuleux, mort rapide. Parfois cependant il y a suppuration. Dans la variole des nouveau-nés, l'éruption est très peu abondante et avorte presque toujours. Dans un cas, on la trouva cohérente par places. La mort n'est pas absolument fatale ; un enfant, qui était descendu à 33°, a guéri. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence du foie et des reins, un piqueté hémorragique des viscères, fréquemment de la myocardite. Dans un cas, les capsules surrénales ont présenté une hémorragie diffuse. En somme, d'après H. Roger, la variole

des nouveau-nés aurait pour caractères spéciaux : hypothermie, ictère 10 fois sur 11, absence d'éruption ou éruption discrète et avortée, rarement suppurée ; guérison exceptionnelle ; mort du quatrième au vingtième jour par affaiblissement graduel ou syncope.

S. Cappellani (*La Pediatria*, avril 1919), reprenant cette question de la transmission au fœtus, par le placenta, de la variole maternelle, en rapporte 4 observations nouvelles.

Complications. — Nombreuses et redoutables sont les complications de la variole : du côté de l'appareil respiratoire, il faut signaler les ulcérations du larynx, la nécrose des cartilages, l'œdème de la glotte, la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente ; du côté de l'appareil circulatoire, on a observé l'endocardite, la myocardite, la péricardite, l'endartérite, la *phlegmatia alba dolens*. La myocardite (Desnos et Huchard) serait une cause fréquente de mort. Mentionnons en passant l'orchite et la parotidite varioleuses.

Les atteintes du système nerveux se traduiront par la paraplégie, la névrite parenchymateuse, la tétanie, le pseudo-tabes. Les lésions de la peau et du tissu sous-cutané (lymphangite, ecthyma, abcès, gangrène) sont des accidents beaucoup plus fréquents. Fréquents également les accidents oculaires (ulcères de la cornée, adhérence des paupières, cécité) et auriculaires (otites, otorrhées, perforation du tympan).

L'intervention de la variole dans le cours d'une autre maladie est plus souvent funeste que favorable ; chez les enfants atteints de diarrhée, de broncho-pneumonie, d'athrepsie, la variole est presque fatale. Par contre, certaines maladies nerveuses (hystérie), certaines dermatoses (eczéma, teigne, gale) peuvent être amendées ou guéries par la variole.

Pronostic. — Les sujets vaccinés ont plus de chances de guérir que les sujets non vaccinés ; chez les premiers, en effet, la variole est presque toujours atténuée. Chez l'enfant jeune et récemment vacciné, la variole est exceptionnelle ; elle est très souvent mortelle chez l'enfant non vacciné, et le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Le pronostic varie d'ailleurs beaucoup, suivant les épidémies, suivant l'étendue de celles-ci, suivant la proportion des sujets vaccinés. En temps d'épidémie, sur 4 personnes non vaccinées, 3 contracteront la variole et en mourront une fois sur deux. Sur 4 personnes vaccinées, 1 sera atteinte et aura 19 chances contre 1 de guérir. Si la vaccination protège la plupart des sujets, la revaccination leur assure à tous une immunité presque absolue.

Les revaccinés traversent presque indemnes, dans la proportion de 1 *p.* 118, *les épidémies de variole. Il n'en meurt que* 1 *sur* 70.000. *La revaccination met donc à l'abri de la variole les individus et les agglomérations humaines* (Brouardel, *Académie de médecine*, 3 mars 1891).

On tiendra compte, pour l'appréciation du pronostic, de l'âge des sujets, de leur état de santé habituel, de leur hygiène, de la forme de leur maladie : discrète, la variole guérit presque à coup sûr ; cohérente, elle guérit le plus souvent ; confluente ou hémorragique, elle tue presque toujours et à bref délai.

Diagnostic. — Le diagnostic de la variole est en général des plus faciles : avant l'éruption, la maladie ne saurait être sûrement reconnue, mais elle

peut être soupçonnée par les traits les plus saillants de son invasion (fièvre, céphalalgie, vomissements, rachialgie).

Chez le tout jeune enfant qui ne peut traduire clairement des phénomènes subjectifs, le diagnostic ne saurait être posé avant l'éruption. L'éruption, je l'ai déjà dit, est caractéristique ; cependant les cas de variole discrète, atténuée, avortée, exigent beaucoup d'attention de la part du médecin ; chaque élément éruptif doit être l'objet d'un examen minutieux, pour éviter des erreurs regrettables qu'il me suffira de signaler : la *varicelle*, qui n'a rien de commun avec la variole, ne saurait être confondue même avec les formes les plus frustes de la variole, ses *bulles cristallines* lui appartiennent en propre ; le *purpura hémorragique*, objectivement semblable au rash de la variole hémorragique, en diffère par l'absence des accidents généraux (fièvre, abattement, dyspnée, adynamie) et par l'évolution ultérieure. La rougeole, la scarlatine, la rubéole, seront facilement distinguées des rash varioleux, qui leur empruntent quelques traits.

Traitement et Prophylaxie. — Les varioleux doivent être soignés, autant que possible, dans des chambres vastes, bien aérées, dont la température soit maintenue à 17 ou 18°. La diète est de rigueur pendant toute la période fébrile ; mais cette diète comporte l'usage des tisanes rafraîchissantes ou acidules (limonade), du lait, du bouillon, du vin ou du cognac étendu d'eau. Aux adultes, on prescrira, pour calmer les douleurs du début (rachialgie), l'opium (laudanum de Sydenham, XV à XX gouttes ; extrait thébaïque, 5 à 10 centigrammes). Aux enfants, on donnera le chloral en potion (25 à 50 centigrammes) ou en lavement (même dose). Les liniments calmants, les ventouses sèches seront prescrits concurremment.

Les moyens topiques destinés à faire avorter les pustules ou à prévenir les cicatrices disgracieuses sont inefficaces le plus souvent et parfois dangereux ; j'ai vu la mort succéder à l'emploi du masque de collodion. Cependant Talamon (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1890) s'est bien trouvé de pulvérisations éthérées de sublimé, répétées deux ou trois fois par jour pendant une minute environ, avec la solution suivante :

Sublimé Acide tartrique Alcool à 90°	ââ 1 gramme 5 centimètres cubes
Ether	Q. S. pour 50 cent. cubes.

Les bains de sublimé à 1 p. 10.000 (30 grammes par bain pour les adultes, 2 à 5 grammes pour les enfants) rendront aussi quelques services. Pour combattre la fièvre, on usera de la quinine, de l'antipyrine en potion, en lavement, en injections sous-cutanées.

Du Castel a vanté le traitement éthéro-opiacé, qui consiste à faire prendre aux malades 20 à 30 centigrammes d'extrait thébaïque par jour en potion et 2 centimètres cubes d'éther en injections sous-cutanées. Ces injections d'éther sont très douloureuses, et, chez quelques malades peu tolérants, on est autorisé à les remplacer par le sirop d'éther (5 à 6 cuillerées à soupe par jour). La médication éthéro-opiacée, qui ne m'a pas donné tous les résultats que j'en attendais, n'est pas applicable aux enfants. Chez eux, c'est surtout

l'alimentation qu'il faut surveiller : le lait ne saurait être remplacé ; on y ajoutera, à partir d'un certain âge, un peu de cognac, un peu d'extrait de quinquina (1 à 2 grammes). Les bains tièdes (34°) peuvent être donnés, pendant la période de suppuration, aux enfants comme aux adultes. Ils sont formellement indiqués, dans tous les cas, pendant la dessiccation et la convalescence de la maladie ; on les donnera journellement jusqu'à disparition complète et définitive des croûtes, et on recommandera aux malades de se savonner énergiquement ; une moyenne de quinze à vingt bains est nécessaire pour chaque cas. J. Belin a recommandé le xylol, à la dose de XV, XX à XL gouttes par jour dans du lait (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 octobre 1905). Ce médicament préviendrait la suppuration et les cicatrices, combattrait la fétidité. Béclère a essayé de traiter les varioleux par le sérum des génisses vaccinifères ; il a obtenu quelques succès même chez des enfants en bas âge (*Acad. de Méd.*, 1895).

La prophylaxie de la variole repose sur deux pratiques indispensables : la vaccination de tous, l'isolement des varioleux. En temps d'épidémie, toute la population (femmes, enfants, vieillards), sans aucune exception d'âge, de sexe, d'état morbide, de vaccine antérieure, sera soumise à la vaccination. En dehors même de toute épidémie, la vaccination générale s'impose, et la revaccination de dix en dix ans sera appliquée au plus grand nombre possible d'individus.

Les sujets atteints de variole seront isolés, autant que possible, dans des hôpitaux éloignés de toute habitation. Une zone de quelques décamètres autour de l'hôpital d'isolement suffit à la rigueur, surtout si des mesures quarantenaires sévères sont imposées au personnel de l'hôpital. Les varioleux doivent être transportés dans des voitures spéciales, désinfectées avant leur rentrée en ville ; tous les objets souillés par eux seront passés à l'étuve. Tous les résidus, croûtes, poussières recueillis par le balayage des salles de malades doivent être immédiatement brûlés, et non rejetés au loin avec les immondices. Les médecins, les élèves, les infirmiers qui soignent les varioleux doivent revêtir dans leur service des vêtements spéciaux, désinfectés tous les jours par l'étuve. L'isolement des varioleux soignés à domicile est presque impossible ; cependant il faut s'efforcer de le réaliser et surtout veiller à ce que les enfants et les personnes non récemment vaccinées ne s'approchent pas des malades. Après la guérison ou la mort, il faut prescrire la désinfection complète de la chambre et des meubles.

3. — VACCINE

La vaccine est une maladie d'origine bovine et équine (*cow-pox, horse-pox*) qu'on inocule à l'enfant pour le préserver de la variole. Cette maladie artificielle et provoquée dans un but prophylactique ne naît jamais spontanément chez l'homme.

La découverte des propriétés de la vaccine est attribuée à Jenner (1798), quoique Benjamin Jesty eût inoculé la vaccine à sa femme et à ses deux fils dès l'année 1774. C'est le 14 mai 1796 que Jenner inocula le petit James

Phipps, âgé de huit ans, avec des pustules provenant de la main d'une vachère nommée Sarah Nelmes. Puis il répéta l'opération sur d'autres personnes avec du vaccin pris directement sur la vache. Il ne publia sa découverte qu'en 1798.

Vaccination. — Aujourd'hui, la vaccination de bras à bras, qui régnait en maîtresse autrefois, a disparu devant la vaccination de génisse à bras. En inoculant à un enfant la lymphe vaccinale prise sur le bras d'un autre enfant, on craint, en effet, d'inoculer au premier des maladies que le second peut porter à l'état latent (syphilis, tuberculose). La génisse, elle aussi, peut être tuberculeuse, et quelques médecins voudraient que la lymphe ou la pulpe vaccinale ne fût employée qu'après l'autopsie de la bête vaccinifère. Cependant Straus, ayant inoculé des animaux avec du vaccin pris sur des sujets tuberculeux, n'a jamais réussi à transmettre la tuberculose. La question est pendante.

Le meilleur procédé de vaccination consiste à prendre sur une lancette la lymphe des pustules animales et à l'insérer immédiatement sur le bras de l'enfant qu'on veut vacciner. Quand on n'a pas à sa disposition une génisse vaccinifère, on se sert de vaccin conservé dans des tubes fermés à la lampe ou entre deux plaques de verre. Ce vaccin sera recueilli chez l'enfant vers le sixième ou septième jour et chez la génisse dès le quatrième ou cinquième jour. La pulpe vaccinale, c'est-à-dire le produit de raclage de la partie profonde des pustules, est très efficace et peut se conserver longtemps quand elle est additionnée de glycérine ou d'acide salicylique.

Nous ne décrirons pas tous les procédés de vaccination employés, mais nous insistons sur l'*asepsie*, qui doit présider à la vaccination comme à toute opération, quelle qu'elle soit. On lavera le bras de l'enfant avec une solution antiseptique (solution boriquée à 4 p. 100, sublimé à 1 p. 1.000) ; on trempera la lancette dans une solution phéniquée à 1 p. 20 ou dans l'eau bouillante ; on fera trois piqûres à la face antéro-externe de chaque bras, au niveau de l'empreinte deltoïdienne, à moins qu'on n'ait des raisons pour insérer le vaccin ailleurs (tumeur érectile, tache vineuse apparente). Chez les fillettes, on vaccine souvent, par coquetterie, à la partie externe des cuisses ou au niveau des mollets.

Indications et contre-indications. — A quel âge l'enfant doit-il être vacciné ? S'il y a une épidémie de variole, on inoculera systématiquement tous les enfants dès les premiers jours de leur naissance. S'il n'y a pas d'inconvénient à temporiser, on peut attendre que l'enfant ait deux ou trois mois ; on ne dépassera pas cette limite. Mais il vaut mieux encore vacciner tous les enfants avant leur première sortie.

Si la vaccination des nouveau-nés, au lieu d'être simplement conseillée et encouragée, était rendue partout obligatoire, la variole ne figurerait bientôt plus parmi les maladies de l'enfance. Le certificat de vaccine n'étant exigé qu'à l'entrée des enfants dans les écoles ou les asiles, beaucoup de familles reculent, par négligence, incurie, ignorance ou prévention, la vaccination de leurs enfants jusqu'à l'âge de cinq ou six ans. Je n'ai eu que trop souvent l'occasion, au dispensaire de la Villette et à l'hôpital, de combattre cette cou-

pable indifférence des familles pauvres qui viennent me consulter. La question de température et de saison importe peu ; les enfants doivent être vaccinés en toute saison, dans les mois d'hiver comme dans ceux d'été.

Il y a quelques contre-indications temporaires qu'il est souvent fort difficile d'apprécier. Un enfant est en âge d'être vacciné, il a plusieurs mois, mais il est chétif, malingre, atteint de bronchite, de diarrhée habituelle, couvert d'eczéma impétigineux. Ces états morbides peuvent faire reculer le moment de la vaccination. La vaccine, maladie bénigne et peu réactionnelle d'ordinaire, peut entraîner des accidents sérieux si le terrain de culture qu'on lui offre est trop mauvais. Par elle-même, elle peut être le point de départ d'un eczéma qui n'est pas toujours localisé. Si cet eczéma préexiste, la vaccine lui donnera presque fatalement un coup de fouet qui en accroîtra l'étendue, l'intensité, la gravité. Il est prudent d'attendre que les enfants soient bien portants pour les vacciner, à moins que les dangers de contagion variolique ne soient imminents.

Il ne faut pas se contenter de vacciner les enfants dans les premiers jours de leur vie, il faut les revacciner au bout de quelques années, car l'immunité conférée par le vaccin jennerien est quelquefois courte. Quand la vaccine n'a pas pris sur un enfant, il faut le revacciner plusieurs fois, jusqu'à l'obtention de pustules légitimes. Ces revaccinations à court terme s'imposent surtout en temps d'épidémie variolique.

Évolution de la vaccine. — Comme toute fièvre éruptive, la vaccine présente une période d'incubation, une période d'invasion, qui se distingue mal de la précédente, une période d'éruption et une période de dessiccation. Le vaccin ayant été inséré sous l'épiderme, il y a parfois une rougeur légère autour des piqûres, qui traduit l'irritation locale et qui ne tarde pas à disparaître. Le virus reste silencieux pendant trois ou quatre jours, et les manifestations éruptives de la culture, quand elle réussit, ne sont bien nettes que le quatrième jour. A ce moment, on aperçoit une petite papule saillante et rouge qui, le lendemain, devient plus apparente. Le sixième jour, on distingue un soulèvement de l'épiderme, parfois ombiliqué, contenant un liquide à peu près clair, entouré d'une zone rouge.

A ce moment, l'histologie peut montrer un tissu aréolaire plein de sérosité, contenant des microcoques que certains auteurs disent avoir cultivés avec succès (vaccine artificielle). Ces microcoques ressemblent beaucoup à ceux de la variole.

Le septième jour, la vésicule s'est agrandie ; le liquide paraît moins clair ; c'est déjà une véritable pustule, dont les dimensions atteignent 1 centimètre. Le huitième jour, elle est encore plus grande et repose sur une base rouge et tendue. La fièvre, qui a pu précéder l'éruption et marquer l'invasion de la maladie, est à ce moment plus vive ; le thermomètre dépasse quelquefois 39° ; les enfants sont agités, se plaignent de douleurs dans les bras et sous les aisselles, où l'on peut sentir des ganglions douloureux à la pression. Ces phénomènes sont plus accusés dans la vaccination de génisse à bras que dans la vaccination de bras à bras. Au onzième jour, la pustule vaccinale commence à s'affaisser et à se flétrir, et la lymphe fait place à des croûtes

plus ou moins épaisses, qui laissent suinter au-dessous d'elles une sérosité louche.

La dessiccation commence au quatorzième jour ; les croûtes se détachent vers le vingt-cinquième jour, elles peuvent persister ou se reproduire jusqu'au trentième jour ; leur chute définitive est suivie d'une cicatrice, d'abord rosée, plus tard blanche et indélébile. La cicatrice vaccinale, qu'il faut connaître, est tantôt peu accusée, tantôt large, arrondie, déprimée, plissée, d'un blanc nacré qui rappelle les cicatrices de brûlure.

Telle est l'évolution habituelle de la vaccine légitime ; mais elle ne prend pas toujours, et voici les caractères de la fausse vaccine, beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes. Quand la vaccine est fausse, sa période d'incubation est raccourcie ; dès le second jour, on voit une papule qui, le troisième jour, devient vésicule et, le quatrième jour, commence à se flétrir ; cette vésicule éphémère n'est pas ombiliquée, et la dessiccation est prompte : en une semaine, tout est terminé.

Il y a des anomalies qui portent sur la date d'apparition des pustules ; le froid retarde cette apparition, une fièvre intercurrente agit de même ; l'évolution de la vaccine, suspendue par l'invasion d'une rougeole, reprendra son cours après la défervescence de cette fièvre éruptive.

Accidents et Complications.— Dans l'immense majorité des cas, la vaccination n'entraîne à sa suite aucun accident sérieux qui puisse servir de base aux réquisitoires des antivaccinateurs. Cependant je dois décrire les accidents légers ou graves qui dépendent, tantôt du terrain, tantôt du vaccin, tantôt du vaccinateur. L'enfant vacciné peut être malade ou prédisposé à certaines manifestations morbides que la vaccine mettra en évidence. Chez un enfant affaibli, athrepsié, la vaccine pourra provoquer des convulsions, de l'abattement. Chez un eczémateux, les pustules vaccinales s'entoureront d'eczéma impétigineux, qui pourra gagner les bras, le cou, la face, le tronc.

Si le vaccin est impur, c'est-à-dire infecté par des microbes pathogènes (streptocoques, staphylocoques), il peut être la source d'accidents variés. Dans les cas les plus simples, la base des pustules s'indure, se tuméfie, une rougeur diffuse les entoure ; il se fait une véritable lymphangite, avec engorgement des ganglions axillaires. L'enfant présente alors une fièvre vive, qui peut atteindre et dépasser 40° ; l'appétit se perd. Généralement, cette inflammation se calme au bout de trois ou quatre jours, sans aboutir à la suppuration et sans modifier en rien l'évolution des pustules. Dans quelques cas, la lymphangite s'étend loin de son foyer d'origine et gagne, à la manière de l'érysipèle, un membre tout entier. Ailleurs, les pustules vaccinales font place à de véritables ulcérations, profondes, taillées à pic (*vaccine chancriforme*), qui peuvent faire songer à la syphilis, surtout quand elles se rencontrent à la fois sur un grand nombre d'enfants (épidémie de Lamotte-aux-Bois). La gangrène des pustules, accident plus rare et plus grave, peut être suivie de mort.

Toutes ces complications relèvent d'une véritable septicémie, dont le médecin pourra s'accuser, s'il n'a pas pris les précautions antiseptiques usitées aujourd'hui. Je citerai pour mémoire la syphilis vaccinale, dont on a vu

jadis de terribles exemples : Rivalta, en 1861, 146 victimes ; Bergame, en 1862 ; Auray, en 1866 ; Académie de médecine, en 1865 et 1889, et qui sera bientôt rayée de l'histoire de la vaccine avec l'abandon de la vaccination de bras à bras. Le Dr *Mc Farland* a attiré l'attention sur le *tétanos vaccinal*, survenant du sixième au trente-neuvième jour de l'inoculation, et dont il a recueilli 95 cas, la plupart aux États-Unis. Le bacille de Nicolaïer est assez fréquemment rencontré dans les déjections des veaux et dans les étables, et le virus vaccinal peut être aisément contaminé par lui (*Medicine*, juin 1902).

J'ai vu le même jour deux enfants de quatre et cinq mois atteints de complications exceptionnelles. Le premier avait été pris, à la suite d'inoculation de vaccin en tube, d'encéphalite aiguë diffuse qui a mis pendant dix jours sa vie en danger : somnolence comateuse, strabisme et myosis, raideur des membres, fièvre ; pas de raideur de la nuque, pas de tache cérébrale, pas de convulsions, liquide céphalo-rachidien normal. Le second a présenté les signes d'une méningite cérébro-spinale quatre jours après l'inoculation de vaccin pris sur la génisse : raideur de la nuque avec renversement de la tête en arrière, opisthotonos ayant fait penser d'abord au tétanos, liquide céphalo-rachidien trouble, laiteux, contenant de nombreux polynucléaires et des diplocoques de Weichselbaum (méningocoques).

En dehors des complications que je viens de signaler, la vaccine peut s'accompagner de manifestations exanthématiques analogues à celles des autres fièvres éruptives. Ces éruptions, ou *vaccinides* (1), se résument en deux modalités principales : la *roséole* vaccinale, qui se montre du huitième au onzième jour après la vaccination, d'après Dauchez, et que j'ai vue une fois dès le cinquième jour. Elle se présente sous forme de petites taches irrégulières et déchiquetées, analogues aux macules de la rougeole, occupant la face, le tronc, les membres et disparaissant au bout de quatre ou cinq jours, sans desquamation appréciable. Parfois les éléments éruptifs sont légèrement papuleux. L'exanthème est absolument bénin, il évolue sans fièvre sans catarrhe (ce qui le distingue de la rougeole) ; il ne modifie en rien la marche de la vaccine. Ce rash peut, d'ailleurs, précéder les complications énumérées plus haut ou coïncider avec elles.

Des pustules de vaccine surnuméraire, en plus ou moins grand nombre, peuvent se montrer, en dehors des points inoculés ; c'est la vaccine généralisée, dont il faut distinguer deux formes : l'une spontanée, qui témoigne d'une diffusion exceptionnelle du virus et qui serait plus commune sans doute si le vaccin était introduit par les veines au lieu de l'être par le tissu cellulaire (Chauveau) (les pustules surnuméraires spontanées apparaissent et évoluent en même temps que les autres) ; l'autre provoquée par une véritable auto-inoculation (grattages, frottements) et qui se distingue de la précédente par l'apparition tardive des pustules surnuméraires. C'est du sixième au neuvième jour (exceptionnellement jusqu'au dix-huitième, Damaschino) que l'auto-inoculation se fait, et du dixième au quatorzième jour que les pustules secondaires se développent. Le Dr d'Astros (*Marseille Médical*,

(1) Dauchez, *Thèse de Paris*, 1883.

1er mars 1912) a vu une fillette de huit jours présenter des pustules vaccinales successives sur les bras, les fesses, le cou, le cuir chevelu (52 pustules dispersées loin du foyer primitif). Puis de nouvelles pustules, au nombre de 80, se sont formées. Des eschares ont apparu en divers points, suivies d'hémorragies et l'enfant est morte. Leuret (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1908), dans une famille de trois enfants, en a vu deux présenter la varicelle au dixième jour de la vaccination, et un, au cinquième jour de l'inoculation, une poussée de vaccine généralisée (72 pustules au cou, aux bras, aux épaules venant s'ajouter aux 6 de l'inoculation primitive).

Quand l'enfant est eczémateux, quand il présente une surface suintante ou dénudée par un vésicatoire, les pustules secondaires se montreront volontiers sur ces surfaces, en vertu d'une loi générale qui s'applique à la variole, à la diphtérie et à toutes les maladies infectieuses à déterminations cutanées.

Les éruptions vaccinales surnuméraires peuvent prêter au doute, quand elles siègent au niveau des organes génitaux ; le Dr Morin a vu une autoinoculation vaccinale péri-anale et péri-vulvaire simulant des syphilides ; Behrend cite un cas semblable. Ces généralisations de l'éruption vaccinale sont sans gravité ; elles indiquent seulement de protéger les points de l'inoculation et de surseoir à la vaccination, ou de limiter le nombre des piqûres chez les enfants eczémateux. La vaccine peut réveiller ou exaspérer un eczéma préexistant ; elle peut provoquer l'apparition de miliaire, pemphigus, urticaire, purpura, Mais ce sont des accidents exceptionnels et sans suites fâcheuses.

Immunité et revaccination. — Le vaccin assure l'immunité contre la variole dans la plupart des cas et pendant une période assez longue. L'immunité n'est pas immédiate ; la vaccine doit précéder l'imprégnation variolique de quelques jours pour en supprimer les effets. Mais elle peut encore rendre des services alors que cette imprégnation a eu lieu. Si l'on vaccine les enfants pendant l'incubation de la variole, de manière que l'éruption vaccinale précède l'éruption variolique, cette dernière sera presque toujours modifiée favorablement.

Aussi est-ce avec raison que Barthez et Sanné disent : « Profitez de ce que l'incubation variolique est beaucoup plus longue que l'incubation vaccinale pour donner le pas à la vaccine, afin de détruire ou de restreindre à temps la capacité varioleuse, et vaccinez immédiatement les enfants lorsque vous pourrez croire qu'ils sont sous l'empire de l'incubation varioleuse. »

L'immunité vaccinale est réelle, de plus en plus incontestée ; mais elle n'est pas absolue ni indéfinie. Elle peut même être assez courte, et l'on a vu des enfants vaccinés avec succès reprendre le vaccin trois ans, deux ans, un an même après la première inoculation. D'où la nécessité des revaccinations qu'on pratique aujourd'hui dans les collèges et les casernes, et qui devraient être étendues à toute la population.

Pour assurer à la vaccine tous ses effets préservateurs, il faudrait assurer à tous le bénéfice d'une revaccination décennale. Pour cela, on demande une loi qui rende la vaccination et la revaccination obligatoires et une organisation publique et officielle des services de la vaccine.

NOV 1 5 1920

En temps d'épidémie variolique, on doit revacciner tout le monde, sans distinction d'âge ni de vaccination antérieure.

4. — VARICELLE

Longtemps confondue avec la variole, dont elle diffère essentiellement, la varicelle, vérolette, petite vérole volante, *chicken-pox* des Anglais, est une des maladies infectieuses les plus bénignes et les moins redoutées.

Etiologie. — La varicelle naît par contagion et, quand elle sévit sur une agglomération d'enfants (écoles, crèches, asiles, hôpitaux), elle prend des allures épidémiques. Les adultes ne sont que rarement atteints, et la varicelle est une maladie presque exclusivement infantile.

D'Heilly (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 octobre 1885), ayant pratiqué des inoculations, dit avoir obtenu des résultats positifs 3 fois sur 10 ; la période d'incubation de la varicelle inoculée, fixée à huit jours par Steiner, aurait varié de trois à dix-sept jours dans les cas de d'Heilly. On a pu lui objecter que les enfants inoculés couchaient dans la même salle et vivaient en commun avec des varicelleux. Éd. Lesné et Ch. Richet fils (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er avril 1914) nous apprennent que le Dr Kling, à l'hospice des Enfants Assistés de Stockholm, pour éteindre les épidémies de varicelle, inocule les enfants de bras à bras ; cette varicellisation qui assure l'immunité, après une incubation de huit jours, donne des *loxi-pustules* qui évoluent aux points inoculés. S. Rabinoff (*Arch. of Ped.* septembre 1915) a pratiqué cette vaccination avec succès à l'*Hebrew Infant Asylum*. G. Rutelli (*La Pedialria*, juin 1916) l'a imité à Palerme : sur 15 enfants inoculés, aucun n'a contracté la varicelle. A.-F. Hess et L.-J. Unger (*Amer. J. of Dis. of. Ch.*, juillet 1918), mêlant le contenu des bulles au sérum artificiel, ont fait des injections intraveineuses à 38 enfants exposés à la contagion. Un seul fut atteint.

L'inoculabilité de la varicelle est donc établie. Ce qui ne l'est pas, c'est l'identité de la variole et de la varicelle ; Hebra croyait, après Rilliet et Barthez, après Bazin, que la varicelle n'est qu'une expression atténuée de la variole. Rien n'est plus faux, et Trousseau avait vu juste quand il défendait l'autonomie de la varicelle. La variole ne confère pas d'immunité contre la varicelle, et, réciproquement, la vaccine ne préserve pas de la varicelle ; la varicelle ne met aucun obstacle au succès de la vaccination. J'ai vu, et d'autres ont vu, ces trois maladies (variole, vaccine, varicelle) se succéder à peu d'intervalle ou s'associer deux par deux chez le même sujet. Faut-il d'autres preuves de la non-identité de la variole et de la varicelle ?

La récidive de la varicelle est exceptionnelle : je n'en ai pas observé un seul exemple. Netter en a cité un cas à la *Société des Hôpitaux* (19 juin 1891).

Relativement à la fréquence de la maladie, sans citer de chiffres, on peut dire que cette fréquence est très grande ; c'est par centaines que se comptent les varicelles observées par moi tous les ans au dispensaire de la Société philanthropique et, plus tard, à l'hôpital des Enfants-Malades.

C'est sur les enfants de deux à cinq ans que sévit surtout la varicelle, mais elle atteint parfois les enfants à la mamelle et même les nouveau-nés ; P. Lereboullet a cité un cas très intéressant de varicelle chez un nouveau-né par contagion maternelle (*Soc. de Pédiatrie*, 10 février 1914). La maladie se déclara quatorze jours après la naissance et présenta une certaine gravité : hypothermie pendant quelques jours, ulcération des bulles ; la guérison néanmoins fut obtenue. La Doctoresse A. Ugon (*Arch. Lat. Amer. de Pedialria* janvier-février 1915) a vu la varicelle chez une fille de 11 jours pesant 3590 gr. Mort par septicémie (varicelle infectée) à 42 jours.

Le microbe de la varicelle n'est pas connu ; aux microcoques signalés par quelques auteurs manque le contrôle de la culture et de l'inoculation.

Symptômes. — La varicelle, comme les autres fièvres éruptives, présente quatre périodes que je vais décrire.

1° *Incubation.* — L'incubation, c'est-à-dire la période latente qui sépare la pénétration du germe morbide dans l'économie de l'explosion des premiers accidents, serait plus longue que celle de la variole et de la rougeole ; les observations de Talamon la fixent exactement à quatorze jours (1). Mon expérience personnelle confirme cette évaluation.

2° *Invasion.* — Cette période, caractérisée généralement par une fièvre légère, mais qui parfois peut atteindre et dépasser 39°, passe souvent inaperçue. Elle n'est pas bruyante comme l'invasion de la variole ; elle n'est pas marquée par un catarrhe, comme l'invasion de la rougeole. L'enfant est moins gai, moins turbulent ; il a peu ou pas d'appétit, sa langue est blanche, son pouls rapide. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'éruption apparaît ; dans quelques cas, l'invasion est tellement atténuée qu'elle semble manquer et se confondre avec la troisième période.

Galliard a vu un cas de rash scarlatiniforme dans la varicelle (*Soc. des Hôp.*, 19 juin 1891). J'en ai vu ensuite bien d'autres et notamment un qui a été double : rash scarlatiniforme le premier jour, rash morbilliforme le troisième jour ; chez cet enfant, l'éruption, d'ailleurs très discrète, fut suivie de bulles pemphigoïdes. Le Dr L. Cerf (*Presse Méd.*, 6 octobre 1900) a pu réunir 45 cas de rash varicellique. Ce rash peut être pré-éruptif, post-éruptif, ou contemporain de l'éruption. Il peut se répéter à chaque poussée vésiculeuse. Sur 45 rash, 40 étaient scarlatiniformes, 2 purpuriques, 2 mixtes, 1 morbilliforme. La durée est courte (un ou deux jours), le siège variable, la généralisation rare. Dans un cas de Martirene (*Rev. méd. del Uruguay*, mars 1902), un rash scarlatiniforme généralisé avec fièvre avait fait penser à la scarlatine. Mes observations confirment celles de Cerf. Sur 20 cas (*Arch. de Méd. des Enfants*, février 1919), le rash scarlatiniforme s'est montré 18 fois, le morbilliforme 2 fois.

3° *Eruption.* — L'éruption de la varicelle est absolument caractéristique, et l'importance de son étude, au point de vue du diagnostic différentiel, justifie les développements que nous allons lui donner.

Le début de la phase éruptive est marqué par de petites taches rouges

(1) *Médecine Moderne*, 1891-92.

éphémères qui font place rapidement à des vésicules ou même à des bulles sphériques ou ovoïdes, siégeant dans les couches les plus superficielles de l'épiderme, contenant un liquide clair et transparent. Ces éléments cristallins, en général discrets, occupent la face, le cuir chevelu, le tronc et les membres. L'éruption se fait en plusieurs temps : le premier jour, on comptera 15 ou 20 éléments ; le second jour, on en verra 40 ou 50 ; le troisième jour, d'autres vésicules jeunes viendront s'ajouter à des vésicules déjà troubles et flétries. On pourra compter ainsi 3, 4, 5 et jusqu'à 8 poussées successives.

La transparence des vésicules varicelleuses n'est pas durable ; en effet, dès le second jour, elle disparaît, et les vésicules sont devenues des pustules. Quelques-unes sont nettement ombiliquées.

Au bout de trois ou quatre jours, les vésico-pustules se recouvrent de croûtes, et l'éruption touche à sa fin. Cependant l'évolution des pustules peut être suspendue, et la dessiccation retardée au delà de huit jours, ce que j'ai vu dans un cas où la varicelle, coïncidant avec une rougeole, semble avoir été influencée par celle-ci ; dans quelques cas, l'éruption dépasse ces limites et dure quinze ou vingt jours. On a vu les bulles de la varicelle devenir hémorragiques. Parfois elles suppurent par association de pyogènes (staphylocoques et streptocoques). C'est la *varicelle suppurée* de Merklen, étudiée par le Dr Desandré (*Thèse de Paris*, 23 janvier 1901).

L'éruption frappe certaines muqueuses en même temps que la peau et peut-être avant celle-ci. La bouche est le siège habituel de cet *énanthème varicelleux*, dont, à cause de l'humidité des surfaces, on ne peut saisir la vésiculation. Sur la langue, à la surface interne des lèvres et des joues, sur les gencives, sur la voûte et le voile du palais, on aperçoit, en nombre variable, de petites érosions arrondies, à fond blanc jaunâtre, avec cercle rouge périphérique, stomatite plus ou moins vive, salivation parfois abondante et gêne dans la mastication. Il existe donc une stomatite varicelleuse, d'ailleurs sans gravité, plus intense parfois que l'exanthème cutané. J'ai vu les vésicules de la varicelle envahir la muqueuse oculaire et palpébrale, et, dans un cas, la cornée ; il en résulte habituellement une conjonctivite phlycténulaire de moyenne intensité, et, quand la cornée est envahie, une taie permanente peut succéder à la kératite varicelleuse. J.-S. Wyler (*Jour. Amer. Med. Ass.*, 1917) a vu la varicelle déterminer un ulcère de la cornée droite chez une fille de 5 ans. La localisation de la varicelle sur les grandes et petites lèvres est assez rare, mais elle existe et peut déterminer une variété de vulvite.

Le Dr Lamacq-Dormoy (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 7 mars 1904) a insisté sur une *adénopathie varicelleuse* qui apparaîtrait en même temps que l'éruption et lui serait proportionnelle. On trouve des ganglions au cou, au-devant de l'oreille, aux aines, aux aisselles. Trois fois les ganglions pré-auriculaires ont précédé l'éruption, attestant l'énanthème rhino-pharyngé.

4° *Dessiccation.* — Au bout de trois ou quatre jours, les vésico-pustules se flétrissent, se dessèchent et se recouvrent d'une croûte peu épaisse, parfois colorée en noir par le sang desséché, souvent déchirée par les grattages. En général, la dessiccation se fait rapidement et la peau ne présente que des macules, sans cicatrices, dix ou quinze jours après le début de l'éruption.

Quand les enfants, poussés par les démangeaisons qu'ils éprouvent, se grattent énergiquement, l'éruption peut laisser des cicatrices durables. Les grattages portent surtout sur le cuir chevelu et sur les parties découvertes ; il faut s'efforcer de les prévenir ou de les modérer.

Complications. — Les localisations sur les muqueuses, que j'ai citées plus haut, ne méritent pas le nom de complications ; il n'en est pas de même de la néphrite, que des auteurs allemands et américains (Henoch, Rachel, Hoffmann) auraient observée dans le décours de la varicelle et qui, dans plusieurs cas, aurait causé la mort. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer une seule fois la moindre complication rénale de la varicelle, et je suis porté à croire que la fréquence et la gravité de cette manifestation ont été exagérées. Dans 3 cas observés par L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, mars 1904) chez des enfants de cinq, six et neuf ans, la guérison a été rapide. Le Dr L. Cerf (*Anjou Méd.*, septembre 1900) a colligé 40 cas de néphrite varicelleuse, complication pour lui tardive, postérieure à l'éruption et souvent latente. Dans les cas mortels (2 ou 3 au plus), on a trouvé les lésions de la néphrite parenchymateuse.

Signalons, comme accidents locaux, la lymphangite, les abcès multiples, le phlegmon, la gangrène chez les sujets débilités ; la varicelle n'est que la porte d'entrée de ces infections secondaires. Danlos (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 6 février 1908), chez un enfant de deux mois, gros et sain, a vu une varicelle se compliquer d'ecthyma térébrant, à l'emporte-pièce (varicelle gangréneuse) ; on a pu compter une trentaine d'ulcérations sphacéliques mêlées aux éléments normaux et croûteux, indemnes de nécrose. Dans un cas de J. Hallé (*Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1905), un phlegmon gazeux très grave se déclara au cours d'une varicelle ; dans le liquide de ce phlegmon, on a pu isoler trois germes anaérobies connus (*Bacillus funduliformis, Diplococcus reniformis, Bacillus nebulosus*) et un inconnu. Dans un cas du Dr A. Isola (*Rev. méd. del Uruguay*, mars 1904), la gangrène était localisée aux paupières droites (staphylocoques) ; la cicatrisation fut longue, difficile et suivie d'ectropion. La varicelle peut présenter parfois le caractère hémorragique ; j'en ai vu un cas mortel avec le Dr Maranger. On a noté de rares complications nerveuses, une monoplégie brachiale (Marfan), une paraplégie (W. Gay) par lésion de la moelle ou des nerfs (polynévrite), des arthrites (Perret, Charrin, *Thèse de Lyon*, 1889). Enfin, dans quelques cas exceptionnels, l'énanthème varicelleux, gagnant le larynx, a pu déterminer les accidents du croup (Marfan et J. Hallé, 1896). G. Guidi (*Riv. di Clin. Ped.*, juin 1915), a vu la laryngite varicelleuse nécessiter le tubage chez une fille de 6 ans. En juillet 1908, j'ai vu un garçon de 5 ans présenter une complication rare, l'*orchite varicelleuse*. Il avait des bulles typiques de varicelle, quinze jours après ses deux frères, quand, le second jour, il se plaignit d'un gonflement douloureux du testicule gauche. Cet organe était devenu tout à coup très gros et on avait pensé à une hernie. Du liquide s'est épanché dans la vaginale, et cette orchite a évolué avec l'éruption. L'enfant, revu le 7 août, ne présentait ni orchite, ni hernie.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel offre un grand intérêt, car l'erreur peut être funeste ; en 1885, alors que j'étais chargé du service des vario-

leux (hôpital Saint-Louis), je vis une femme récemment accouchée et allaitant son nourrisson qu'on avait placée dans la salle commune pour *une variole légère* ; au bout d'une douzaine de jours, cette prétendue variole atténuée, qui n'était que la varicelle, était guérie chez la mère comme chez l'enfant. Mais alors débutait, chez l'un comme chez l'autre, la variole véritable contractée au pavillon d'isolement, et l'enfant, qui n'avait pas été vacciné, succombait. Il est facile d'éviter cette erreur : sans parler de l'évolution différente des deux maladies, la variole, même la plus discrète et la plus atténuée, ne reproduit jamais la vésicule ou la bulle cristalline caractéristique de la varicelle. Un seul de ces éléments bien net assure le diagnostic ; si le moindre doute persistait, il ne faudrait pas placer le sujet au milieu d'un foyer varioleux ; l'isolement individuel et cellulaire serait de rigueur.

D'après Weill et Ducos (*Jour. de Phys. et de Path. Gén.*, 15 mai 1902), l'examen du sang permettrait de distinguer la varicelle de la variole :

	VARIOLE	VARICELLE
Hématies	Nombre moindre, hématies nucléées.	État normal.
Leucocytes	Hyperleucocytose.	État normal.
Polynucléaires	Hypopolynucléose.	État normal ou hyperpolynucléose
Mononucléaires	Hypermononucléose.	État normal ou hypermononucléose
Grands mononucléaires	Augmentés.	État normal ou diminués.
Myélocytes	Présents.	Absents.

Par ce tableau, on voit qu'il n'y aurait pas, dans la varicelle, de modifications bien profondes des éléments figurés du sang (légère polynucléose tout au plus), tandis que, dans la variole, la crase sanguine serait très altérée.

L'impétigo, le pemphigus, l'urticaire vésiculeuse, offrent dans quelques cas des points de contact avec la varicelle. J'ai vu ces maladies présenter des apparences trompeuses et faire échec au diagnostic. La varicelle peut laisser à sa suite des croûtes épaisses recouvrant le visage et d'autres parties du corps ; ces placards rappellent l'impétigo *larvalis* des enfants ; mais, en cherchant bien, on trouve ailleurs des vésicules jeunes, limpides, isolées, qui donnent la signature de la varicelle. Le pemphigus aigu, tantôt bénin, tantôt mortel, peut être confondu avec cette forme de varicelle à grosses bulles que les Anglais appellent *swine-pox* ; mais l'erreur n'est pas de longue durée, et l'évolution du pemphigus ne tarde pas à lever tous les doutes. Dans les cas de varicelle dite *bulleuse*, on écartera le pemphigus d'après la coexistence, près des bulles géantes, de petites vésicules typiques. Enfin, dans l'urticaire vésiculeuse ou bulleuse (prurigo varicelliforme), la distinction repose sur la présence d'une base papuleuse, rouge, très prurigineuse.

Le pronostic est bénin, sauf chez les nouveau-nés. Maria Armand Ugon (*Arch. Lat. Amer. de Pedialria*, mai-juin 1916) a vu mourir de varicelle 2 enfants de 9 et 14 jours ; elle insiste sur la confluence des bulles, la moindre durée de l'incubation (9 au lieu de 14 jours). Un autre médecin de Montevideo. P.-E.Duprat (*Rev. Méd. del Uruguay*, décembre 1918) sur 111 varicelles d'enfants plus âgés, ne compte pas un seul décès, malgré quelques complications ulcéro-gangréneuses et hémorragiques.

Traitement. — Le traitement de la varicelle est surtout hygiénique ; les enfants doivent garder la chambre, d'abord pour éviter les refroidissements et les complications possibles ; ensuite pour ne pas répandre dans leur entourage une maladie dont la contagiosité est très grande. Ils doivent donc être exclus des écoles, des asiles, des crèches ; cette exclusion temporaire ne sera pas longue : dix ou douze jours comptés à partir de l'éruption, surtout après l'administration d'un bain savonneux, me semblent suffisants. S'il y a de la fièvre et si la langue est saburrale, on prescrira un purgatif (calomel, huile de ricin), ou un vomitif ; peu d'aliments : lait, œufs, tisanes sucrées.

Localement on préviendra les grattages en saupoudrant avec de la poudre de talc. On traitera la stomatite varicelleuse par des collutoires au chlorate de potasse et la conjonctivite par quelques collyres astringents : sulfate de zinc, nitrate d'argent à 1 p. 100. La pommade au précipité jaune à 1 p. 50 m'a donné également de bons résultats.

5. — SCARLATINE

Plus rare que la rougeole, que la coqueluche, que la diphtérie, la scarlatine est une maladie infectieuse qui n'est pas propre à l'enfance et qui se rencontre assez souvent chez les adultes.

Étiologie. — Quoique son microbe pathogène ne soit pas encore connu, l'origine parasitaire et la transmissibilité de la scarlatine ne font aucun doute. Elle ne naît jamais spontanément et se propage uniquement d'un enfant malade à un ou plusieurs enfants sains, par le transport aux seconds de germes émanés du premier. Ces germes, qui sont surtout virulents à la période d'éruption, sont peu volatils, peu diffusibles par la voie atmosphérique, mais considérés comme vivaces et durables. On a dit qu'ils pouvaient se fixer et rester des mois et des années dans les tapis et les meubles des appartements, sans perdre leur faculté de reviviscence ; qu'ils pouvaient être transportés par les vêtements, par les objets quelconques, mis en contact avec les scarlatineux. On a pu citer un cas de transmission par lettre écrite de la main d'un scarlatineux en desquamation (Sanné). Fox, en Angleterre, a vu les livres de cabinet de lecture servir de véhicule au germe. Cadet de Gassicourt cite le cas d'un foulard qui, ayant servi, trois mois auparavant, à entourer le cou d'un scarlatineux, aurait transmis la scarlatine à un autre enfant. Un habit, oublié au fond d'une malle depuis dix-huit mois, et revêtu par un médecin, a pu, malgré ce long délai, conserver intact le contage et contaminer des sujets sains. Le même auteur rapporte le fait suivant : une chambre, habitée par un enfant scarlatineux, est désinfectée autant que possible après la guérison. Deux mois après, le frère du malade entre dans cette chambre, et cela suffit pour lui donner la scarlatine. Mais tous ces cas, un peu légendaires, en tout cas exceptionnels, appellent une explication.

Lemoine (*Soc. des Hôp.*, novembre 1895) croit que la scarlatine est surtout contagieuse au début, à la phase éruptive et même pré-éruptive ; l'agent de la contagion réside surtout dans le pharynx ; car les formes frustes, pure-

ment angineuses, peuvent être fertiles. Pour Bergé (*Thèse de Paris*, 1896), l'amygdalite est la lésion initiale de la scarlatine. Il est certain que la scarlatine est contagieuse au début, même avant l'éruption. Elle est certainement plus contagieuse au début qu'à la fin. A. Renaud (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mars 1910) n'a pas trouvé de streptocoques dans les squames, tandis qu'il en rencontrait beaucoup dans les mucosités rhino-pharyngées des scarlatineux. Si la scarlatine est nettement contagieuse, elle ne l'est pas au même degré que la variole et que la rougeole; beaucoup d'enfants, exposés à ses atteintes, y échappent, et l'on peut affirmer que la réceptivité pour la scarlatine est loin d'être générale.

Dans ces derniers temps, en Angleterre surtout, on a pu accuser le lait provenant de certaines vaches, et quelques médecins en ont conclu que la scarlatine était, comme la vaccine, d'origine bovine. Klein a étudié les vésicules développées sur le pis des vaches suspectes : il a obtenu un streptocoque. D'Espine et de Marignac ont retiré du sang d'un scarlatineux un strepcocoque qui différerait de celui de l'érysipèle et qui pourrait être l'agent pathogène de la scarlatine. C'est en partant du streptocoque des scarlatineux que Moser a pu obtenir son sérum anti-scarlatineux. Cependant, si la plupart des auteurs s'accordent à considérer le streptocoque comme l'agent principal des infections secondaires, ils se refusent à en faire le microbe de la scarlatine. L'inoculabilité de la scarlatine semble démontrée. Le Dr Stickler (*Medical Record*, 9 sept. 1899) a inoculé à 10 enfants sains le mucus de la gorge et de la bouche de scarlatineux en pleine éruption. Résultats positifs. Invasion notée entre 12 et 72 heures après l'inoculation.

La scarlatine frappe les enfants de tout âge, mais elle est plus rare chez les nouveau-nés que chez les enfants de deux à cinq ans. On ne voit que très rarement les femmes en couches atteintes de scaralatine transmettre la maladie à leurs nourrissons. Buffet-Delmas (*Arch. de Méd. des Enfants*, février 1911) cite un cas de scarlatine maternelle non transmise au nourrisson, et estime qu'on doit laisser les mères scarlatineuses allaiter leurs enfants. La scarlatine présente d'ailleurs de grandes irrégularités ; dans certaines épidémies, elle frappe de préférence les adultes ; ailleurs, elle épargne ces derniers, ou bien elle sévit également sur les enfants et les adultes. R.-M. Lyddell et C.-E. Tangye (*Bril. Med. J.* 16 sept. 1916) ont vu un cas de scarlatine intra-utérine: femme enceinte ayant 4 enfants scarlatineux sur 5; elle accouche d'un enfant en pleine desquamation avec albuminurie le 6 juin, les petits scarlatineux ayant été éloignés le 25 mai de la mère qui avait eu la scarlatine à 10 ans.

Elle peut récidiver ou rechuter, même après une courte période ; j'ai publié trois cas de rechute de scarlatine à quelques semaines de distance ; j'ai vu plusieurs cas de récidive à cinq, six, dix années d'intervalle ; le Dr Gr. Jacobson (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1914) a rapporté un cas curieux de récidive de la scarlatine chez quatre enfants de la même famille ; H. Weissenberg (*Arch. f. Kind.*, 1909) a vu 7 cas de récidives (6 chez des enfants de deux à quatorze ans, 1 chez un sujet de vingt-quatre ans); l'immunité conférée par une première atteinte n'est donc pas constante.

Les opérés et les blessés sont, comme les femmes récemment accouchées,

prédisposés à la scarlatine. J'ai vu, à l'hôpital Trousseau, des enfants porteurs de plaies opératoires ou traumatiques contracter la scarlatine, et deux fois l'éruption débuter au voisinage de la plaie, qui pouvait être considérée comme une véritable porte d'entrée de la maladie. En 1914, j'ai vu, à l'hôpital des Enfants-Malades, deux enfants présenter la scarlatine à la suite de brûlures étendues ; ils ont guéri.

A Paris, en 1890, la scarlatine a fait 228 victimes. En 1891, le chiffre s'est abaissé à 208, à 164 en 1892, à 177 en 1893, à 151 en 1894, à 178 en 1896, à 132 seulement en 1902, à 146 en 1911, à 255 en 1912, à 139 en 1913 ; il oscille généralement autour de 150 à 160 par année. La scarlatine est moins commune et moins meurtrière à Paris qu'à Londres et même à Berlin.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau sont surtout congestives, parfois œdémateuses ; les capillaires du derme sont dilatés et renferment plus de leucocytes qu'à l'état normal ; un état congestif analogue se montre dès le début sur les muqueuses bucco-pharyngiennes et aboutit, là comme sur la peau, à la chute des cellules de revêtement. Le système lymphatique est sensiblement touché dans tous les cas ; la tuméfaction des amygdales, des follicules lymphatiques de la langue et de l'intestin, des ganglions du cou et du mésentère, est toujours très accusée.

Les reins, congestionnés dans les formes légères, sont parfois profondément altérés ; la néphrite scarlatineuse est presque toujours diffuse et intéresse à la fois les glomérules, les canalicules, le tissu interstitiel. Dans les scarlatines compliquées, la suppuration peut atteindre plusieurs organes et mettre en danger la vie des malades ; qu'il me suffise de signaler les amygdalites suppurées, les bubons, les arthrites purulentes, les pleurésies et péricardites. On s'est demandé si l'agent pathogène (encore inconnu) de la scarlatine devait être rendu responsable de ces accidents et s'il ne fallait pas incriminer la collaboration d'autres microbes. Or il résulte des travaux de Marie Raskin et Babès (analysés dans la *Rev. des mal. de l'Enfance*, par L. Guinon, septembre 1889), que ces suppurations sont dues le plus souvent à l'intervention du streptocoque pyogène. L'angine précoce de la scarlatine offre, à l'examen bactériologique, un streptocoque analogue au streptocoque pyogène ; il peut donner lieu à un érysipèle. Ce streptocoque, en effet, est très répandu ; il se trouve assez souvent, comme le pneumocoque (Netter), dans la bouche des sujets sains, d'où le précepte de faire des lavages aseptiques de la cavité buccale et de la gorge. Hutinel et Deschamps, en agissant ainsi, ont prévenu les infections secondaires habituellement observées.

Symptômes. — La *période d'incubation* de la scarlatine est courte (un à trois jours) ; elle est donc plus courte que l'incubation de la variole, de la rougeole, de la rubéole, de la varicelle.

L'*invasion*, plus facile à mesurer, est également plus courte que celle des autres fièvres éruptives ; elle est de moins de vingt-quatre heures, si l'on néglige les cas exceptionnels. Cette invasion, aussi brutale chez les enfants que chez les adultes, est marquée par des frissons, des vomissements abondants, de la céphalalgie, de l'agitation pouvant aller jusqu'aux convulsions et au délire, par un *mal de gorge*.

La fièvre est toujours forte : le thermomètre marque 39°, 40°, 41° ; le pouls atteint 120, 130, 150 par minute. Cependant Wertheimber a cité quelques cas de scarlatine presque apyrétique (*Münch. med. Woch.*, 1890).

Si l'on examine la bouche et la gorge des malades, on voit que la langue est recouverte d'un enduit épais, que le voile du palais est rouge, que les amygdales sont tuméfiées et érythémateuses ; peu après, les ganglions sous-angulo-maxillaires se prennent.

Sur 37 cas observés par Bourges (*Gaz. des Hôp.*, 4 juillet 1891), l'angine érythémateuse s'est montrée 23 fois le premier jour, 8 fois le second, 5 fois le troisième. L'éruption s'est montrée 16 fois dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'angine, 11 fois deux jours après, 6 fois en même temps, 2 fois un jour avant, 1 fois deux jours avant.

L'érythème n'est pas limité à la gorge, il envahit toute la muqueuse buccale, et on le trouve très marqué aux gencives, qui sont rouges, gonflées et souvent couvertes d'un enduit pultacé.

Puis vient la période d'*éruption* avec ses traits caractéristiques : sur un fond rouge uniforme allant, suivant les cas, du rose tendre au rouge vineux, sont semés de petits points saillants qui donnent à la peau un aspect granité et chagriné. Les plaques rouges occupent le tronc et les membres, surtout les plis de flexion des grandes articulations, le devant de la poitrine, le cou, les poignets ; la face est moins prise que dans la rougeole ; parfois même elle échappe à l'éruption. Filatow a insisté sur le contraste entre la pâleur des lèvres et du menton et la rougeur intense des joues, signe qui persisterait deux ou trois jours. Le derme est un peu tuméfié, les ganglions sont engorgés et douloureux, surtout au niveau du cou et des aines ; la main, appliquée sur la peau, perçoit une chaleur âcre et mordicante ; la pression du doigt laisse une empreinte blanche momentanée. Cette éruption scarlatineuse *jus de framboise* n'est pas toujours aussi nette ; elle peut être fugace, elle peut manquer (scarlatine fruste), et c'est le moment de dire que la scarlatine est la plus irrégulière des fièvres éruptives.

Parfois l'éruption est très prurigineuse, et dès le début, au point qu'on peut songer à l'urticaire (1). Le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, février 1905), a bien étudié le prurit dans la scarlatine. Il l'a trouvé chez presque tous les enfants atteints à Montevideo dans l'épidémie de 1904. Ce prurit, fort ou faible, généralisé ou partiel, débute avec l'éruption et persiste parfois autant qu'elle. Il n'a pas de valeur pronostique. Il doit être distingué de l'urticaire. Chez un enfant de six ans que j'ai observé en mai 1905, le prurit a été atroce pendant toute la durée de l'éruption. Il a été un peu calmé par les bains à 35°. Un garçon de sept ans, observé par P. Galli (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1913) a présenté un rash urticarien pré-scarlatineux en février 1909 et pré-morbilleux en janvier 1912.

(1) Le Dr R. Saint-Philippe (Bordeaux) a insisté sur ce fait que j'ai pu vérifier chez un garçon de cinq ans : le premier jour de l'éruption, je croyais à l'urticaire ; plus tard, tous les signes de la scarlatine vinrent s'ajouter. Il est fréquent de voir l'urticaire à la fin de la maladie. Le Dr G. Coulon a même cité un cas de scarlatine ayant débuté par l'urticaire aiguë (*Médecine Infantile*, 15 février 1894).

L'angine a presque autant de valeur que l'éruption, qu'elle précède et qu'elle accompagne ; elle doit être considérée comme un véritable énanthème. A la rougeur et au gonflement du début s'ajoute un exsudat pultacé blanc grisâtre, plus ou moins épais, qui cause une véritable gêne aux malades, qui entrave la déglutition. Les ganglions angulo-maxillaires sont gros, douloureux à la pression, et leur inflammation peut être la source d'une complication redoutable (*bubon scarlatineux suppuré*). En temps d'épidémie, la constatation de l'angine pultacée suffit pour le diagnostic de la scarlatine. Ce diagnostic s'affirme encore par les apparences que la langue, d'abord épaisse et blanchâtre, ne tarde pas à prendre au bout de trois ou quatre jours ; elle se dépouille de son épithélium et devient rouge, lisse, vernissée, comparable à une fraise à cause des papilles qui la surmontent. Une langue pareille a permis souvent de faire le diagnostic rétrospectif de la scarlatine ; malheureusement, elle ne permet pas un diagnostic précoce, puisqu'elle ne se dépouille pas avant le troisième jour de l'éruption, au plus tôt.

Indépendamment de l'adénite angulo-maxillaire contemporaine de l'angine scarlatineuse et directement en rapport avec l'infection des amygdales, le poison scarlatineux semble déterminer un gonflement modéré, mais général, de tous les ganglions lymphatiques. En effet j'ai vu souvent, au moment de l'éruption, un *engorgement ganglionnaire* axillaire, inguinal, cervical, qui disparaissait après la défervescence.

Chez les enfants, comme chez les adultes, l'éruption s'accompagne de cette vésiculation miliaire éphémère, parfois généralisée, plus souvent limitée aux aines, aux aisselles, à l'abdomen, et qui donne une desquamation furfuracée précoce qu'il ne faut pas confondre avec la véritable desquamation scarlatineuse. L'éruption dure cinq à sept jours en moyenne ; elle peut dépasser ce terme par l'adjonction de nouvelles plaques éruptives aux anciennes. L'efflorescence peut être en pleine activité sur un point, alors que la desquamation est déjà commencée sur un autre point. A mesure que la rougeur s'efface, la fièvre tombe et l'enfant se sent revivre.

La *desquamation* n'apparaît pas immédiatement, la défervescence n'en marque pas le début ; ce n'est qu'au bout de huit ou dix jours que l'on voit de petites écailles furfuracées se détacher sur le tronc, sur le cou, sur les régions inguinales et pectorales. Plus tard, ce sont de larges lambeaux de plusieurs centimètres d'étendue qu'on voit tomber des mains et des pieds, entraînant avec eux, à titre exceptionnel, les ongles et les poils. Même dans les cas où l'éruption a été fugace, limitée ou absente, la desquamation vient révéler, par sa constance et par son étendue, la grave atteinte que la scarlatine a portée au revêtement épidermique du corps. Courte dans quelques cas, la desquamation peut durer des semaines, et même deux ou trois mois ; tant qu'elle persiste, il ne faut pas permettre que l'enfant soit rendu à la vie commune ; la quarantaine ne sera levée, dans son intérêt, qu'après la disparition complète de toute exfoliation.

Anomalies et Complications. — A côté du tableau de la scarlatine régulière, il faut placer les anomalies qui la défigurent et la rendent souvent méconnaissable.

L'éruption peut être fugace ou même nulle, et la scarlatine est dite fruste ; l'angine spéciale, l'état de la langue, la desquamation, ont alors une signification importante. Quelquefois l'éruption n'est pas typique, elle se présente sous forme de taches isolées ou de papules qui n'ont rien de pathognomonique.

Quelquefois l'éruption étant terminée depuis plusieurs jours, la fièvre étant tombée, la desquamation étant commencée, on voit l'éruption se reproduire entraînant avec elle la fièvre, l'énanthème, une nouvelle desquamation ; c'est la *scarlatine à rechute*, dont j'ai vu trois cas et qui a été observée également par Henoch et par d'autres. Périgord a même vu une fillette de quatre ans présenter trois éruptions successives (*Limousin Médical*, mai 1896). Il ne faut pas prendre pour une véritable rechute les érythèmes infectieux qu'on voit bien plus souvent et qui paraissent dus au streptocoque et les cas de *rubéole scarlatineuse*, qui peuvent survenir dans quelques épidémies. Outre les *rechutes*, on a décrit de véritables *récidives* de scarlatine.

Je n'ai pas vu, mais je dois en parler, ces pétéchies et ces hémorragies (épistaxis, hématuries) qui se rencontrent dans certaines épidémies et justifient l'appellation de *scarlatine hémorragique*.

Quand l'angine est violente, suffocante, quand elle s'accompagne de suppuration des amygdales, du pharynx ou des ganglions voisins, on reconnaît la *forme angineuse* grave de la scarlatine. Nombreuses sont les allures de l'angine scarlatineuse ; ordinairement, on se trouve en présence de l'angine érythémateuse ou de l'angine pultacée, qui peuvent être considérées comme l'énanthème de la scarlatine. Ailleurs, c'est une angine pseudo-membraneuse plus ou moins étendue, précoce, non diphtérique le plus souvent, mais pouvant être aussi diphtérique. Enfin, au décours de la maladie, à la fin de l'éruption ou après elle, une angine véritable peut entrer en scène avec tous les dangers inhérents à cette espèce morbide. Je ne parle que pour mémoire de l'angine gangreneuse, reconnaissable à l'aspect sale, noirâtre, de la gorge et à la fétidité spéciale de l'haleine. En pareil cas, Méry et J. Hallé ont observé des perforations du voile du palais (*Arch. de Méd. des Enfants*, décembre 1905). De même Mme de Biehler (1907). L'angine ulcéro-perforante est d'ailleurs assez rare, c'est l'*angine nécrotique* de Henoch. Dans certaines épidémies, elle peut devenir fréquente et causer une forte mortalité (Girou. — Angines nécrotiques de la scarlatine. *Archives de Médecine des Enfants*, 1908, page 756). Le Dr Bergé a attiré l'attention sur les *angines érosives* qui se voient généralement au début de la desquamation, et qui, dans quelques cas, peuvent être tardives (cinquante-quatrième jour dans un cas) et compliquées de fièvre, hématurie, néphrite. (*Soc. de Pédiatrie*, 19 octobre 1899).

Chez certains enfants, on voit survenir une rhinite purulente qui peut se montrer au début ou à la fin de l'éruption et qu'il faut désinfecter avec soin (Chausserie-Laprée, *Thèse de Paris*, 25 octobre 1900).

La scarlatine est dite *maligne* quand, dès le début, elle s'annonce par des symptômes (délire, convulsions, hyperthermie, coma) qui rendent le pronostic presque fatal ; ces symptômes ataxo-adynamiques sont très rares en France. Ils traduisent parfois une véritable *méningite*. D'autres fois il y a

une adynamie très marquée, une asthénie profonde avec faiblesse du pouls, qui dénote une insuffisance surrénale. Dans un cas que j'ai pu vérifier à l'autopsie, les capsules surrénales étaient presque détruites par des foyers hémorragiques. L. Tixier et J. Troisier ont insisté sur la surrénalite et sur la pancréatite scarlatineuses (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1912) que V. Hutinel avait signalées dans son travail (*Arch.*, mars 1911) : *Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine* et qu'il a complétées plus récemment (*Arch.*, fév. 1915).

L'*albuminurie* figure au nombre des complications les plus fréquentes ; rare ou insignifiante à la période d'éruption, cet accident appartient surtout à la période de desquamation. Elle se traduit tantôt par un changement dans la couleur et la quantité des urines, qui deviennent foncées et rares, tantôt par quelque symptôme effrayant, anasarque, éclampsie, qui peut avoir une issue fatale. Albuminurie, anasarque, éclampsie, sont autant d'expressions cliniques de la *néphrite scarlatineuse*, qui guérit dans la plupart des cas, mais qui, parfois, aboutit à la mort rapide ou au mal de Bright. L'anasarque, dans quelques cas, ne paraît pas dépendre de cette complication, car elle a été observée sans albuminurie.

Les séreuses articulaires ou viscérales sont le siège, dans certains cas, d'une inflammation qui peut aller jusqu'à la purulence ; ce qu'on appelait autrefois le *rhumatisme scarlatin*, que nous considérons aujourd'hui comme un pseudo-rhumatisme infectieux, peut être bénin (arthralgie dans une ou plusieurs jointures) ou grave (épanchement et suppuration articulaires). Les *pleurésies* et *péricardites purulentes* observées parfois sont des complications du même ordre ; l'*endocardite scarlatineuse* est une complication plus rare, mais bien connue ; elle peut entraîner la mort par elle-même ou par ses suites ; elle peut guérir. Sur 2 cas graves que j'ai observés, la guérison complète a été obtenue une fois. C'est une infection secondaire assez tardive, comme la néphrite. M. Aucuñ (*Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, juillet-août 1918) a vu, chez un garçon de 9 ans, une *orchi-épididymite* double accompagnant le rhumatisme scarlatin. Guérison rapide.

Moizard et Ulmann (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899) ont attiré l'attention sur la *phlébite scarlatineuse*, qui peut atteindre non seulement les sinus de la dure-mère, mais encore les veines des membres ; c'est une complication rare, mais très redoutable, imputable au streptocoque. Un accident non moins rare est la *myosite*, qui peut soit aboutir à la suppuration, soit se résoudre sans laisser de traces. Le Dr Van de Velde a vu une psoïte suppurée chez un garçon de six ans atteint de scarlatine ; une incision longue de 10 centimètres permit d'évacuer le foyer, et l'enfant guérit (*Soc. méd. chir. d'Anvers*, 1899).

L'*otorrhée*, avec ou sans abcès mastoïdien, n'est pas rare ; je l'ai observée dans 8 p. 100 des cas ; elle s'explique par une propagation de l'inflammation pharyngienne à la trompe d'Eustache. La surdité peut en résulter et la mutité quand l'enfant est jeune.

Le *bubon scarlatineux* du cou, qui accompagne certaines scarlatines à forme angineuse, peut suppurer, donner des fusées purulentes, perforer les vaisseaux et entraîner la mort ; c'est une complication d'une haute gravité.

L'angine scarlatineuse est encore la source d'un autre danger ; elle ouvre la porte à des infections secondaires, à la *gangrène* amygdalienne, à la *diphtérie*, qui, comme toute diphtérie secondaire, mérite de figurer parmi les complications les plus redoutables.

Le Dr Gouget a insisté sur les complications des voies biliaires : cholécystite, hydropisie de la vésicule (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 juillet 1909). Il a aussi mis en relief les séquelles plus ou moins lointaines de la scarlatine : ulcères et rétrécissements de l'œsophage, néphrites chroniques et albuminuries orthostatiques, rhumatisme chronique et ankylose progressive, tumeurs blanches et autres tuberculoses, endocardite, artério-sclérose, paralysies, épilepsie, idiotie, abcès du cerveau.

E. Weill et G. Mouriquand (*Lyon Médical*, 1909), chez un enfant de trois ans et demi, dont la scarlatine s'était compliquée de coryza rebelle, d'otite et de rhumatisme, ont vu survenir, trois semaines après, une méningite qui s'est terminée par la mort en quatre jours. A l'autopsie, méningite purulente surtout basilaire à staphylocoques, microbes retrouvés aussi dans le pus du coryza et de l'otite.

Dans les hôpitaux d'enfants, il n'est pas rare de voir la scarlatine se compliquer de rougeole, de coqueluche, de varicelle. Dans tous ces cas, le pronostic est plus grave que si la maladie évoluait seule. La scarlatine suivie de rougeole est plus grave que la rougeole suivie de scarlatine. Dans un de ces cas (scarlatine suivie de rougeole), l'enfant a présenté un abcès rétro-pharyngien et une broncho-pneumonie dont il a fini par guérir.

Diagnostic. — Quand la scarlatine se présente à l'observateur avec ses traits principaux : fièvre, angine, éruption, rien n'est plus facile que de la reconnaître. Mais il est possible quelquefois de la reconnaître ou de la soupçonner avant l'éruption ou après, pendant la desquamation. Avant l'éruption, on tiendra compte de l'invasion brutale, de la fièvre vive, du mal de gorge, de la notion étiologique ; d'ailleurs, l'hésitation ne sera pas de longue durée. La rougeole, avec son catarrhe oculo-nasal, sa toux habituelle, son invasion prolongée, sera facilement distinguée. On s'appliquera à reconnaître les exsudats amygdaliens de la scarlatine et à ne pas les confondre avec les plaques adhérentes de la diphtérie ; les recherches bactériologiques de Wurtz et Bourges ont montré que l'angine diphtéroïde de la scarlatine était due, dans la plupart des cas, au streptocoque. Toutefois, quand l'angine est tardive ou même précoce, il faut se défier et craindre la diphtérie.

Bourges (*Thèse de Paris*, 1891) a trouvé le streptocoque dans 7 cas d'*angine érythémateuse*, dans 17 cas d'*angine pseudo-membraneuse précoce* sur 18. Dans le dix-huitième cas, il y avait le bacille de la diphtérie. Sur quatre *angines pseudo-membraneuses tardives*, le bacille de la diphtérie a été trouvé trois fois ; dans le quatrième cas, c'était le streptocoque.

La desquamation cutanée, accompagnée du dépouillement de la langue, permet bien souvent d'affirmer la scarlatine.

Il existe une classe de dermopathies simulant la scarlatine et dénommées pour ce fait *érythèmes scarlatiniformes ;* parmi ces érythèmes, les uns sont

dits saisonniers ou solaires, les autres sont dus à l'absorption de quelques médicaments (mercuriaux, balsamiques). La desquamation de ces érythèmes est semblable à celle de la scarlatine, mais elle n'a été précédée ni de la fièvre, ni de l'angine, qui marquent l'invasion de la fièvre éruptive. Un peu d'attention suffira, dans la plupart des circonstances, à assurer le diagnostic différentiel.

La rubéole scarlatineuse, fourth disease (Cl. Dukes) simule la scarlatine, mais en diffère par l'apyrexie, la faible durée de l'éruption, l'absence de desquamation ou son insignifiance, la présence d'adénopathies cervicales volumineuses.

Pronostic. — En France, la scarlatine ne présente pas une gravité comparable à celle qu'elle manifeste en Allemagne, et surtout en Angleterre. Chez nous, elle ne sévit presque jamais sous forme d'épidémie étendue et redoutable ; elle ne présente qu'exceptionnellement les caractères de malignité que les auteurs anglo-saxons ont si bien étudiés. Elle est donc généralement bénigne ; cependant, la mortalité par scarlatine tend à s'accroître à Paris, et la statistique municipale accuse une moyenne de 150 à 160 décès annuels. En 1911, le chiffre des décès à Paris n'a pas dépassé 146. Cette mortalité est importante, en regard de la morbidité qui est relativement peu considérable. Ai-je besoin de dire que toutes les complications dues à la maladie ou aux infections secondaires aggravent singulièrement le pronostic ? Le point noir, dans la scarlatine, c'est l'albuminurie, c'est la néphrite, dont l'enfant peut mourir rapidement ou tardivement, quoiqu'elle guérisse le plus souvent.

Prophylaxie et Traitement. — Soustraire les enfants à la contagion, en les éloignant des scarlatineux et des objets qui ont été en contact avec eux, isoler les enfants atteints pendant un temps suffisant, désinfecter les objets suspects, tels sont les préceptes qui résument la prophylaxie. Quand un enfant est atteint de la scarlatine, il doit être isolé non seulement pendant la période fébrile de sa maladie, mais encore pendant toute la durée de la desquamation. On ne permettra pas que l'enfant quitte la chambre avant quarante jours ; on ne le rendra à la vie commune qu'après la disparition complète de toute desquamation, qu'on activera à l'aide de bains savonneux et de frictions avec le glycérolé tartrique à 1 p. 40. On désinfectera les vêtements, la literie, les tapis et généralement tous les objets qui ont pu recevoir des germes de scarlatine. On lavera la chambre au sublimé à 1 p. 1.000, sauf les objets métalliques, qu'on pourra nettoyer avec une solution phéniquée à 1 p. 20. On détruira par le feu tous les produits de desquamation qu'on pourra recueillir. La désinfection du malade lui-même, de son nez, de sa gorge, de ses oreilles a bien plus d'importance que la désinfection des meubles et des locaux.

Le traitement proprement dit comprend deux ordres de moyens : les uns hygiéniques, les autres thérapeutiques. Si la scarlatine est normale, l'hygiène suffira : chambre vaste et aérée, température de 18°, boissons acidules, attouchements de la gorge ou gargarismes émollients, lait en quantité suffisante, purgatif léger ou lavement ; quand la fièvre sera tombée, on ne permettra que de faibles quantités d'aliments, potages, œufs, laitages ; s'il y a de l'albuminurie, régime lacté absolu. Jaccoud préconise le régime lacté absolu

pour tous les cas et s'en tient à ce traitement qui préviendrait l'albuminurie et l'anasarque. En prescrivant systématiquement le régime lacté pendant vingt jours à tous les scarlatineux de l'hôpital, j'ai pu prévenir l'albuminurie, et je n'ai eu d'autres néphrites scarlatineuses à traiter que celles d'enfants soignés chez eux et soumis à une alimentation commune avant leur entrée à l'hôpital. Ma formule est actuellement la suivante : régime lacté pendant vingt jours, régime lacto-végétarien pendant vingt jours, pas de viande avant quarante jours. D'après le Dr Kiroff (*Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1905), l'usage de l'urotropine dans la scarlatine préviendrait l'apparition de la néphrite.

L'enfant ne devra pas quitter le lit avant le vingtième jour et la chambre avant le quarantième jour.

Si la scarlatine prend la forme maligne, hyperthermique, on donnera des bains froids (20°) de dix minutes de durée, à quatre ou cinq reprises dans les vingt-quatre heures. Th. Draper (*Brit. med. Jour.*, 3 décembre 1910) a obtenu la guérison d'une scarlatine maligne (41°, 160 pulsations, 60 respirations, cyanose, somnolence comateuse) en jetant sur les épaules et sur la tête des seaux d'eau froide. Les lotions froides et vinaigrées suffiront pour les cas moins graves. On y ajoutera le sulfate de quinine à la dose de 25 ou 50 centigrammes, suivant l'âge des enfants. Les lavements de musc ou de chloral (50 centigr.) sont indiqués dans les formes délirantes et ataxiques ; on a conseillé également les inhalations de chloroforme. Dans les formes asthéniques, portant à incriminer une insuffisance surrénale, on fera prendre à l'enfant, 2 ou 3 fois par jour, dix gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième, ou bien 20 ou 30 centigrammes d'extrait surrénal. Les complications énumérées plus haut peuvent exiger d'autres interventions médicales ou chirurgicales.

Quand les malades sont devenus convalescents, on les couvrira de flanelle, afin d'éviter les refroidissements et les complications qu'on leur attribue.

Les tentatives de traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique sont restées jusqu'à ce jour infructueuses, et j'ai vu la mortalité, qui n'était que de 5 p. 100, s'élever à 8 p. 100 quand le sérum antistreptococcique a été systématiquement employé. Ce sérum n'a pas abaissé la mortalité générale et n'a pas prévenu les complications. Le sérum plus récent de Moser, obtenu avec un streptocoque de scarlatineux, aurait été plus efficace.

Raymond J. Chapman (*Brit. med. Jour.*, 3 décembre 1910) chez un garçon de trois ans ayant une scarlatine grave suivie d'angine gangréneuse et d'une série d'abcès à streptocoques, a obtenu la guérison en injectant un vaccin préparé avec les streptocoques du malade. R. Koch (*Münch. med. Woch.*) 25 novembre 1913) dit avoir obtenu de bons résultats en injectant aux scarlatineux du sérum sanguin de convalescents à la dose de 50 à 100 centimètres cubes. Gabritschewski (1907) et un certain nombre de médecins russes et polonais ont tenté la vaccinothérapie de la scarlatine. Il s'agit de cultures de streptocoques prélevés chez les scarlatineux, tués par la chaleur et injectés aux malades. Mme Mathilde de Biehler a récemment insisté sur l'emploi de ce vaccin anti-scarlatineux (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er mars 1914).

6. — ROUGEOLE

La rougeole est une fièvre éruptive, caractérisée par un catarrhe oculo-nasal prémonitoire et par des taches rouges, disséminées sur tout le corps, irrégulières, peu saillantes.

Étiologie. — La rougeole est la plus fréquente de toutes les maladies infectieuses de l'enfance ; la réceptivité des enfants pour cette maladie est générale, et, si nous la rencontrons si rarement chez les adultes, c'est qu'ils ont acquis l'immunité par une première atteinte. D'après Steffen (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1899), Émilio Cioffi (*Gaz. degli Osp. e delle Clin.*, 18 mars 1900), les enfants très jeunes (cinq mois et au-dessous) auraient une sorte d'immunité à l'égard de la rougeole, et les cas observés à cet âge seraient bénins. J'ai vu en effet plusieurs nouveau-nés et jeunes nourrissons rester indemnes au contact de frères ou sœurs plus âgés atteints de rougeole.

Les récidives de la rougeole, pour être rares, le sont cependant moins que celles des autres fièvres éruptives, et tout médecin d'enfants a pu en rencontrer quelques exemples. Chauffard et Lemoine ont appelé l'attention sur les *rechutes* de rougeole, infiniment rares, souvent explicables par une erreur de diagnostic, mais après tout possibles, comme les rechutes de fièvre typhoïde, de scarlatine (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1895). Chez un garçon de dix ans, Gaucher a constaté une récidive ou rechute de rougeole au bout d'un mois (*Soc. Méd. des Hôp.*, 10 novembre 1899). Sevestre a vu deux cas de récidive ou rechute à quelques semaines de distance. J'ai publié moi-même trois cas de rougeole à rechute après trois et quatre semaines (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1903, p. 421). Le Dr Fiebelmann (*Arch. f. Kind.*, 1911) a vu un garçon de six ans présenter une rechute double : le 23 novembre, première atteinte caractérisée par une éruption typique avec énanthème ; le 3 décembre, deuxième atteinte aussi typique ; le 23 décembre, deuxième rechute incontestable. Le 6 décembre, rougeole chez le frère, sans rechute. L'auteur a retrouvé dans la littérature médicale 5 cas de rechute double de rougeole. Mais il est exceptionnel que l'immunité soit aussi peu durable. Guy Desbouis (*Soc. Méd. des Hôp.*, 16 mai 1919) a rapporté une petite épidémie de 3 cas de rougeole à rechute observée à Mourmansk.

La transmission de la rougeole se fait par contagion médiate ou immédiate; le contage est surtout virulent dans les premiers jours de la maladie.

Babès a décrit, dans la rougeole et surtout dans la broncho-pneumonie morbilleuse, des microcoques associés par deux, ou en petites chaînettes de diplocoques, ou en petits amas. Ces microbes sont-ils pathogènes, sont-ils les agents figurés de la rougeole, ne sont-ils pas plutôt les témoins d'une infection secondaire ? Canon et Pielicke ont trouvé dans le sang, dans les crachats, dans le mucus nasal, un petit bacille qui serait le microbe de la rougeole (*Berl. klin. Woch.*, avril 1892). Le Dr Lesage (*Soc. Méd. des Hôp.*, mars 1900) décrit un petit microcoque ayant les dimensions d'un demi-grain de staphylocoque, qu'il a trouvé dans le mucus nasal et pharyngé de la plupart des

rougeoleux et quelquefois aussi dans le sang. Ce microbe est très virulent pour le lapin. Mais, avant d'admettre sa valeur pathogénique, il faudrait reproduire expérimentalement la rougeole avec le produit de sa culture.

Les germes de la rougeole sont peu volatils ; mais des enfants sains, placés à quelque distance d'un morbilleux (2 à 3 mètres), peuvent être infectés par la voie atmosphérique. La contagion se fera bien plus sûrement si le contact a été immédiat ; elle sera moins facile, mais possible par des tiers (médecins, élèves, gardes-malades). Le Dr Maurice Roch (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er mai 1907) a rapporté un cas de contagion médiate par une bonne à son service qui, venant de conduire à l'hôpital son enfant atteint de rougeole, en a apporté le germe à l'enfant de son maître, une demi-heure ne s'étant pas écoulée entre les deux contacts.

Le germe de la rougeole est peu stable, sa vie courte, et la désinfection des objets et locaux contaminés par suite superflue.

La rougeole est-elle inoculable ? Du sang pris sur des morbilleux au niveau des taches et transporté sur des enfants sains a bien semblé transmettre la rougeole ; mais les enfants ainsi contaminés l'ont-ils été par l'inoculation directe ou par l'atmosphère et le milieu dans lequel ces expériences ont été faites ? Si la question est douteuse, il n'en est pas de même de la transmission de la rougeole par le mucus nasal (Mayr) pris sur un enfant malade et mis en contact avec la muqueuse pituitaire d'un enfant sain. Laboulbène (*Soc. Méd. des Hôp.*, 8 mars 1889) a rappelé que Home (1758) et Speranza (1822) avaient inoculé avec succès le sang des morbilleux ; que Monro et Looke avaient obtenu des résultats positifs avec l'humeur lacrymale, et enfin que Michaël (de Katona, 1843) avait vu la rougeole succéder 93 fois sur 100 à l'inoculation des larmes et du sang ; dans ces cas, la rougeole éclate dix jours après l'inoculation. D'après les recherches faites récemment à l'Institut Rockefeller (New-York) et à l'Institut Pasteur (Paris), la rougeole serait inoculable aux singes. Le Dr Jerome S. Leopold a publié une bonne étude sur cette transmission expérimentale de la rougeole (*Archives of Pediatrics*, mai 1913). Il conclut : la rougeole peut être reproduite expérimentalement chez les singes ; le virus de la rougeole existe dans le sang et dans les sécrétions buccales et nasales des enfants atteints.

Il résulte des observations de Panum, de Mayr, de Girard, de Béclère (1), que la rougeole est surtout contagieuse pendant la période d'invasion, c'est-à-dire pendant les trois ou quatre jours qui précèdent l'éruption. Elle est également contagieuse dans les premiers jours de l'éruption ; elle ne l'est plus quatre ou cinq jours après. Il en résulte que la durée de la période contagieuse est de huit ou neuf jours seulement. C'est du treizième au quinzième jour, principalement le quatorzième, à partir du contact infectieux, qu'apparaît l'éruption.

L'invasion préalable d'une autre maladie contagieuse (scarlatine, coqueluche, diphtérie) ne confère aux enfants aucune immunité, et la rougeole secondaire est très commune.

(1) *Thèse de Paris*, 1882.

Anatomie pathologique. — Il n'y a que peu à dire sur les lésions cadavériques de la rougeole ; du côté de la peau, ces lésions sont d'ordre congestif et partant fugaces. Le réseau capillaire du corps muqueux est hyperémié, et parfois l'hyperémie va jusqu'à la rupture et l'ecchymose (1).

C'est surtout dans l'appareil respiratoire que s'accusent les altérations morbides. Coyne (*Thèse de Paris*, 1874) a étudié les laryngites de la rougeole, il a décrit une *forme catarrhale* avec infiltration leucocytique du chorion, hypertrophie des follicules clos, et une *forme ulcéreuse* caractérisée par la nécrose et l'ulcération de ces follicules clos. L'ulcération porte principalement sur les cordes vocales inférieures ; il y a parfois dénudation du cartilage, périchondrite suppurée, nécrose. Mais ce sont là de véritables complications qu'on n'observe que dans les cas mortels. D'autres lésions, sans doute en rapport, comme les précédentes, avec une infection secondaire (streptocoque surtout), se rencontrent dans le poumon (broncho-pneumonie, abcès, gangrène, apoplexie), dans l'oreille (otite, carie du rocher), dans la bouche (stomatite, gangrène). J'aurai l'occasion d'y revenir quand je parlerai des complications de la rougeole. Griffiths dit avoir trouvé, dans les urines des sujets atteints de rougeole, une ptomaïne qui ne se rencontre pas dans les urines normales (2).

Symptômes. — La période d'*incubation* de la rougeole, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le moment de la contagion et l'apparition du catarrhe, peut être évaluée à dix jours en moyenne. Cette période, absolument latente, ne se traduit par aucun symptôme morbide.

L'*invasion*, qui dure trois ou quatre jours, n'a pas la brutalité de celle de la scarlatine ; elle est parfois insidieuse, et jamais elle ne permet d'affirmer sûrement la rougeole ; la fièvre est modérée, 38°,5 à 39° ; l'enfant a les yeux rouges, larmoyants, le nez enchifrené ; il y a des éternûments, une toux creuse, bruyante ; parfois même une véritable attaque de laryngite striduleuse marque le début de la maladie, ou bien c'est une toux croupale faisant penser à la diphtérie ; d'autres fois c'est l'épistaxis qui attire l'attention. Parfois la toux férine de l'invasion est si pénible, si quinteuse qu'on pense à la coqueluche, d'autant plus qu'elle provoque parfois des vomissements. Quelques enfants présentent des convulsions, phénomène sans caractère qui peut s'observer au début de toutes les maladies fébriles de la première enfance, ou du délire ; d'autres ont des vomissements, de la diarrhée.

J'ai vu, chez plusieurs enfants, l'invasion marquée par une angine pultacée notable avec adénopathie cervicale. Cet énanthème pharyngé de la rougeole est beaucoup moins rare qu'on ne le croit. Il a été noté aussi par del Arca et Saint-Philippe.

Chez les enfants très jeunes, chez les nourrissons, l'invasion est marquée

(1) Catrin (*Arch. de méd. expér.*, 1er mars 1891) a étudié histologiquement la peau dans un cas de rougeole terminée par la mort. Dans le derme, il y avait une diapédèse des globules blancs ; dans l'épiderme, il y avait une substance colloïde distendant la cavité périnucléaire des cellules de Malpighi et refoulant le protoplasma. A ces masses colloïdes se joignaient des cellules épithéliales, des globules blancs, etc. Ces altérations expliquent la desquamation furfuracée.

(2) *Académie des sciences*, 29 février 1892.

quelquefois par une bronchite capillaire ou une broncho-pneumonie, avec suffocation imminente, qui peut être mortelle avant même l'éruption.

Quand on ausculte les enfants à la période d'invasion, on entend des râles sibilants ou ronflants, qui témoignent de l'envahissement descendant du catarrhe oculo-nasal du début. Si l'on examine à ce moment la bouche et la gorge, on voit que le voile du palais est le siège d'une éruption rosée et pointillée, véritable énanthème qui précède l'exanthème de vingt-quatre à quarante-huit heures et permet, dans quelques cas, un diagnostic précoce. Cet énanthème est très marqué sur toute la muqueuse buccale, et les gencives se montrent rouges, tuméfiées, enduites d'une légère couche pultacée. J'accorde une grande valeur à cette gingivite érythémato-pultacée pour le diagnostic précoce : il est à supposer que l'énanthème descend très bas dans les voies digestives comme dans les voies respiratoires, et qu'il peut provoquer la diarrhée notée si souvent. D'après Bezold (*Münch. med. Woch.*, 1896), il serait constant dans la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne, et il expliquerait les otites si fréquentes dans la rougeole. D'après un médecin américain, le Dr Koplik, l'énanthème buccal de l'invasion serait absolument caractéristique et permettrait de prévoir l'éruption à coup sûr. Il serait constitué par de petites taches rouges, avec points blancs bleuâtres à leur centre, au niveau des joues et des lèvres (*Medical Record*, 9 avril 1898). Les taches de Koplik ne sont qu'une localisation particulière de l'énanthème général de la cavité buccale, qui aux gencives se traduit par un érythème pultacé, au voile du palais par un pointillé caractéristique.

En dehors de l'énanthème, on peut voir, dans quelques cas, une éruption prémonitoire (*rash*) sur laquelle Deschamps a insisté (*Soc. de Péd.*, 1899), et qui serait due à une association microbienne, streptococcique probablement (*érythème infectieux*).

La fièvre, très vive les deux premiers jours et accompagnée d'état saburral, d'anorexie, d'abattement, présente des rémissions matinales assez accusées et une rémission plus forte la veille de l'éruption.

Puis elle remonte pour se maintenir à un niveau assez élevé pendant les quatre ou cinq jours de l'éruption ; elle descend ensuite en lysis et s'éteint. Parfois, en dehors de toute complication broncho-pulmonaire, on assiste à des poussées thermiques inopinées ou même à des états pyrétiques plus ou moins durables, qui témoignent d'une reviviscence de la toxi-infection morbilleuse ou de la prolongation de ses effets. Sur 600 cas suivis par Em. Cioffi (*Gaz. degl. Osp.*, 1900), 50 enfants ont présenté de ces fièvres continues pendant un, deux et même trois mois.

Oddo et Sauvan (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1908) ont vu un petit garçon de deux ans, atteint de rougeole sans complication, présenter une température de 42°,5. Guérison. Taillens (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1909) a vu un garçon de trois ans présenter une hyperthermie insolite, 43° le deuxième jour de l'éruption. Il a néanmoins guéri.

La période d'invasion dure de trois à quatre jours en moyenne ; elle peut être plus courte ou plus longue. Quelquefois l'invasion manque, et l'éruption est le premier symptôme ; j'en ai vu plusieurs cas. Ed. Mackey en a cité un

autre (*Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1898). La maladie n'est alors contagieuse qu'à la période d'éruption.

L'*éruption*, qui dure quatre à cinq jours, débute par la face et couvre ensuite, en deux jours, le tronc et les membres. Elle est constituée par de petites taches rosées ou rouge vif, déchiquetées sur leurs bords, groupées en corymbes ou disséminées sans ordre, tantôt séparées par des intervalles de peau saine assez étendus, tantôt très rapprochées les unes des autres. Ces taches, à peine saillantes, s'effacent à la pression du doigt ; elles sont quelquefois papuleuses ou acuminées (rougeole boutonneuse) ; elles peuvent être suivies d'ecchymoses (rougeole ecchymotique) ; mais ces variantes dans l'éruption n'empêchent pas de la reconnaître. Parallèlement au développement de l'efflorescence cutanée, le catarrhe des voies aériennes, qui doit être considéré comme un énanthème, s'accentue. La toux est incessante et grasse, les enfants un peu âgés rendent des crachats muco-purulents, la fièvre augmente, le thermomètre marque 39°,5 et 40° ; le pouls atteint et dépasse 130, l'auscultation fait entendre des râles sonores et bullaires dans toute la poitrine, la maladie est à son acmé. La diarrhée est fréquente, comme si l'énanthème s'était propagé à l'intestin ; les urines sont rares, très colorées, mais non albumineuses. Dès le deuxième ou troisième jour de l'éruption, les taches pâlissent et font place à des macules ternes qui donnent à la peau un aspect tigré. L'éruption procède de haut en bas (premier jour la face, deuxième jour le tronc et les membres supérieurs, troisième jour les membres inférieurs), et régresse de même : trois jours de progression, trois jours de régression ; ajoutez quatre jours d'invasion, cela fait dix jours d'acuité que le malade passera au lit, puis cinq jours de chambre ; après quinze jours, il peut reprendre ses occupations dans les cas simples.

L'éruption de la rougeole ne présente que de rares anomalies, et, s'il y a des variantes individuelles, il n'y a pas, comme dans la scarlatine, ces cas frustes qui déroutent les meilleurs cliniciens.

Pendant l'éruption, on note souvent, comme dans la scarlatine, un gonflement des ganglions superficiels (aine, aisselle, cou), qui disparaît au moment de la défervescence.

La *desquamation* de la rougeole se manifeste vers le cinquième jour de l'éruption ; elle commence par la face et s'étend ensuite à la poitrine et aux membres. Elle se présente sous forme de petites écailles ténues, furfuracées, analogues à de très minces pellicules pityriasiques. Sa durée est courte, surtout si l'on a soin de savonner l'enfant et de lui faire prendre quelques bains. La durée totale de la maladie, lorsqu'elle est dépourvue de complications, n'excède pas dix à douze jours. La fièvre tombe à la fin de l'éruption, tantôt brusquement, tantôt par lysis, et l'appétit renaît aussitôt. La convalescence est courte, et la plupart des enfants sortent de la rougeole sans y laisser rien de leur santé habituelle. Quelques-uns cependant ne s'en relèvent que difficilement et en gardent longtemps les traces.

Complications. — Nombreuses et redoutables sont les complications de la rougeole, nombreuses et redoutables surtout chez les enfants soignés à l'hôpital et exposés, par le seul fait de l'hospitalisation, aux infections

secondaires qui assombrissent singulièrement le pronostic de la maladie.

La *broncho-pneumonie* est la plus commune et la plus grave des complications de la rougeole ; j'ai dit qu'elle pouvait précéder l'éruption et qu'elle menaçait plus les nourrissons que les enfants plus âgés. En général, elle se développe pendant ou après l'éruption et lui survit ; la fièvre, qui ne présente pas sa défervescence habituelle, la dyspnée qui augmente, l'abattement qui s'accentue, viennent accuser la broncho-pneumonie, que l'auscultation met bientôt hors de doute. Outre les signes de bronchite généralisée (râles sonores et bullaires), on perçoit en arrière, sous l'épine de l'omoplate, ou plus bas, un souffle doux, accompagné de râles, avec retentissement de la toux et de la voix. La matité est à peine accusée, le foyer est unique généralement ; il peut être double. Si l'enfant est vigoureux, il triomphera de cette complication ; s'il est cachectique, il a peu de chances d'en guérir. Quelques-uns présentent, pendant longtemps encore, les signes susindiqués et meurent phtisiques. D'autres, qui ont succombé plus rapidement, étaient également tuberculeux. Landouzy et Queyrat ont pu s'en assurer à l'autopsie d'enfants soignés à la crèche de l'hôpital Tenon. La broncho-pneumonie de la rougeole hospitalisée peut donc traduire deux infections différentes : l'infection bacillaire ou tuberculeuse et l'infection broncho-pneumonique simple, dont les microbes peuvent être le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedländer. En général, c'est le streptocoque pyogène qui est l'agent de la broncho-pneumonie morbilleuse ; il semble suivre la voie bronchique (Morel, *Soc. An.*, 1890).

J'ai vu maintes fois des enfants, en général lymphatiques, présenter une variété de bronchite chronique simple, dont le point de départ avait été le catarrhe morbilleux ; la coqueluche est suivie quelquefois aussi de cette bronchite, dont j'ai donné l'esquisse.

La broncho-pneumonie, dans toutes ses formes (disséminée, pseudo-lobaire, bronchite capillaire), n'est pas la seule complication sur l'appareil respiratoire. On peut rencontrer la pneumonie véritable, la pleurésie fibrineuse et purulente, la congestion pulmonaire, la gangrène, les abcès du poumon, l'adénopathie trachéo-bronchique.

Le coryza du début peut persister et devenir chronique ; le nez se tuméfie, l'entrée des narines se recouvre de croûtes épaisses, un écoulement incessant irrite et gonfle la lèvre supérieure, et l'enfant présente le facies d'un scrofuleux. La laryngite peut aussi persister des semaines et des mois ; j'ai vu plusieurs enfants garder une aphonie absolue plusieurs mois après la guérison de la rougeole. Quelquefois cet enrouement traduit une laryngite ulcéreuse, ou bien la formation d'un abcès sous-muqueux, d'une périchondrite. La laryngite morbilleuse peut aussi être aiguë et simuler le croup.

Dans l'appareil digestif, on note la stomatite, très fréquente, tantôt érythémateuse, tantôt ulcéreuse, tantôt gangreneuse. Cette dernière forme, qui comprend le noma, est parfois légère, limitée à la gencive, qu'elle attaque profondément jusqu'à nécroser le bord alvéolaire et à faire choir les dents. La gangrène peut siéger à la vulve et dans d'autres parties du corps. Galop (service du Dr A. Broca) a vu une fille de dix-neuf mois présenter, à la

suite de la rougeole, une gangrène de la jambe droite par artérite aiguë (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1914).

La diarrhée peut présenter une gravité très grande ; elle peut être abondante, cholériforme, mêlée de sang (dysentériforme) ; elle est parfois incoercible et promptement mortelle.

Pour l'appareil circulatoire, on a observé, rarement il est vrai, la péricardite, l'endocardite (1), le purpura et les hémorragies abondantes par les différentes muqueuses (rougeole hémorragique). Il faut distinguer, de la rougeole hémorragique, la *rougeole ecchymotique*, que j'ai rencontrée 5 fois sur 100 cas (Pillon, *Thèse de Paris*, 26 février 1903) et qui n'a aucune gravité. Cette forme consiste uniquement dans la persistance, après l'éruption, de stigmates hémorragiques localisés ou généralisés, rappelant le purpura et s'éteignant peu à peu avec les dégradations de l'ecchymose. L'anasarque, plus rare qu'à la suite de la scarlatine, existe aussi avec ou sans albuminurie. A.-J. Couper (*The Glasgow med. Journal*, mars 1911) a vu un garçon de dix huit mois présenter, au seizième jour d'une rougeole, un gonflement de la main droite qui a gagné peu à peu tout le membre et, à l'autopsie, il a trouvé une thrombo-phlébite de la sous-clavière droite.

A la suite de la rougeole, il n'est pas rare de voir la peau se couvrir d'éruptions ecthymateuses ou furonculeuses, d'abcès, de placards eczémateux. Les éruptions impétigineuses sont surtout fréquentes à l'entrée des narines, aux paupières, aux lèvres, dans la bouche même (stomatite diphtéroïde). Ces manifestations ouvrent la porte à des infections plus graves, à la broncho-pneumonie, à la gangrène, à la tuberculose pulmonaire ou méningée. A la suite de la rougeole, on peut voir des tuberculides cutanées apparaître (lupus disséminé, *lichen scrofulosorum*), ainsi que l'ont montré du Castel, Haushalter, Comby, Gaucher. Il s'agit de tuberculeux latents (adénopathies bronchiques), chez lesquels la rougeole a provoqué une dissémination bacillaire ou toxi-bacillaire. Edward P. Joynt (*Brit. med. Journal*, 15 avril 1911) cite trois cas (une fille de six ans, deux garçons de huit ans) de rougeole suivie d'érythème noueux.

Mais ce qui est surtout fréquent, ce sont les complications sur les organes des sens : le catarrhe oculaire du début peut être le point de départ d'une blépharo-conjonctivite interminable, avec gonflement des paupières, formation de croûtes, chute des cils. La cornée est souvent atteinte et la vue parfois compromise. Le catarrhe de l'oreille, si commun, donne tantôt des bourdonnements passagers, une surdité curable, tantôt il aboutit à une suppuration interminable, à la surdité définitive, à la carie du rocher.

Parrot a observé, à la suite de la rougeole, une vulvite aphteuse qui précéderait souvent la gangrène de la vulve.

Dans le système nerveux, les complications sont très rares ; on a cependant signalé des paralysies rappelant, par leurs allures, toutes celles qu'on observe

(1) Hutchinson a vu 4 cas d'endocardite dans la rougeole (*Med. chir. Soc.*, 14 avril 1894) J'ai vu moi-même une fille de neuf ans atteinte d'insuffisance mitrale à la suite de la rougeole.

dans le cours ou à la suite des autres maladies aiguës. C'est ainsi qu'on a vu, à la suite de la rougeole, des paraplégies, des hémiplégies, avec ou sans aphasie, des paralysies périphériques par *polynévrite*, la paralysie vésicale, la rétention d'urine (Audeoud et Jaccard), les paralysies oculaires (Dreisch). En présence d'une paralysie d'origine centrale survenue dans la convalescence de la rougeole, on devra penser à l'encéphalite aiguë, localisation possible de toute maladie infectieuse.

D'autres maladies, la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche, peuvent s'ajouter à la rougeole ; elles agissent alors comme des complications redoutables. La diphtérie particulièrement, quand elle complique la rougeole, quand elle atteint le larynx d'un morbilleux, est très grave.

Autrefois le croup des morbilleux était toujours mortel, et la trachéotomie toujours infructueuse. Avec la sérumthérapie, les choses ont changé. On guérit beaucoup d'enfants atteints de laryngites diphtériques au cours de la rougeole par la trachéotomie et surtout par le tubage (*Soc. de Péd.*, 1900).

Pour terminer, je dirai que, dans les suites proches ou éloignées de la rougeole, doivent figurer la tuberculose pulmonaire aiguë et chronique, les adénopathies scrofulo-tuberculeuses, les caries osseuses, les tumeurs blanches et surtout la méningite tuberculeuse, toutes maladies graves dont la rougeole peut provoquer l'apparition ou hâter la marche.

Pronostic. — La rougeole est une maladie très répandue, qui prélève un lourd tribut sur la population infantile de nos grandes villes ; elle fait tous les ans, à Paris, entre 800 et 900 victimes. Si, en 1902, la statistique municipale n'accuse que 675 décès, en 1911, elle en indique 931, 1.088 en 1912, 892 en 1913. D'après Borden S. Veeder (*Arch. of Ped.* mai 1917), la rougeole, aux États-Unis, enlève chaque année 9 à 10.000 enfants, dont 50 0/0 sont des nourrissons. Même mortalité par coqueluche dans ce grand pays. Le pronostic varie suivant l'âge, l'état de santé antérieur des sujets, le milieu où ils sont soignés.

La rougeole fait plus de victimes dans les deux premières années de la vie que dans les autres, et l'on peut dire que, plus l'enfant est jeune, plus il court de dangers. Les enfants chétifs, épuisés par une mauvaise hygiène ou par une maladie antérieure, succombent en plus grand nombre que les enfants robustes et sains. Bénigne dans les familles, la rougeole se montre très meurtrière dans les hôpitaux et hospices, où les enfants sont en proie aux infections secondaires ; 52 cas, relevés par Béclère dans un service de l'hôpital des Enfants, ont donné 30 décès, soit plus de 57 p. 100. Sur 294 enfants traités par Henoch, dans son service d'hôpital, à Berlin, 89 sont morts, plus de 30 p. 100, dont 74 de zéro à deux ans (55,5 p. 100). Les autres enfants, ayant plus de deux ans, n'ont donné que 9 p. 100 de mortalité.

Sur 715 cas traités par moi en 1895 à l'hôpital Trousseau, j'ai eu 103 décès, soit 14,4 p. 100. Au-dessous d'un an, la mortalité a été de 33,3 p. 100 ; de un à deux ans, elle a atteint 29,5 p. 100 ; de deux à cinq ans, elle est tombée à 8,9 p. 100, et à 3,8 p. 100 au-dessus de cinq ans ; les rougeoles compliquées de broncho-pneumonie ont donné une mortalité de 81,39 p. 100. Le sérum antistreptococcique a été absolument inefficace dans ces cas compliqués.

La rougeole fait plus de victimes au printemps et en été qu'en automne et en hiver ; le maximum s'observe en juin, à Paris. La diphtérie suit une marche inverse, et son minimum coïncide à peu près avec le maximum de la rougeole.

Diagnostic. — La fièvre, le catarrhe oculo-nasal, l'éruption, l'évolution régulière des périodes, rendent facile le diagnostic de la rougeole.

La rubéole, dont l'éruption est analogue ou identique à celle de la rougeole, se présente dénuée de catarrhe et souvent de fièvre. Il suffit d'un peu d'attention pour la distinguer de la rougeole.

La forme boutonneuse de la rougeole peut faire penser à la variole ; avant de se prononcer en pareil cas, il faut attendre au lendemain.

Il y aurait un grand intérêt, pour la prophylaxie, à faire le diagnostic de la rougeole avant l'éruption ; sans doute il faut considérer comme suspect un enfant qui, en pleine santé, est pris de fièvre, de catarrhe oculo-nasal, de toux. Mais ces phénomènes peuvent marquer le début d'un simple rhume, d'une grippe aussi bien que d'une rougeole. Le diagnostic reste donc forcément incertain, et c'est pour cela que la prophylaxie est désarmée. Beaucoup d'enfants sont si peu malades, avant l'éruption, qu'ils continuent à fréquenter les écoles, les asiles, disséminant ainsi les germes d'une maladie dont la contagiosité précoce est décourageante. J'ai insisté sur l'énanthème buccal précoce, sur la gingivite érythémato-pultacée, qui précéderait et accompagnerait l'éruption. Sur cet énanthème rouge et diffus, le Dr H. Koplik (*Med. Record*, 9 avril 1898) distingue des taches rouge vif centrées par des points blanc bleuâtre. Ces éléments éphémères, visibles à un bon éclairage solaire, siégeraient à la face interne des lèvres et des joues : ils seraient pathognomoniques. Quand on est prévenu, cet énanthème buccal peut permettre un diagnostic précoce ; mais, en réalité, pour l'immense majorité des cas, le diagnostic de rougeole ne se fait qu'au moment de l'éruption, soit quatre jours trop tard pour la prophylaxie.

Le Dr H. Meunier insiste sur une diminution de poids qui serait constante avant l'invasion, débutant cinq à six jours avant l'éruption et atteignant en moyenne 60 grammes par jour. J'ai trouvé que cette diminution de poids continuait pendant la maladie. L Dr Combe (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899, p. 345) a signalé, à la période d'incubation, une hyperleucocytose qui permettrait de prévoir la maladie. Les complications s'annoncent également par de l'hyperleucocytose.

Prophylaxie et Traitement.— A l'hôpital, l'isolement des enfants atteints de rougeole, dans de bonnes conditions, c'est-à-dire dans de petites salles de cinq à six lits, bien éclairées, bien aérées, où ils ne puissent être décimés par l'encombrement et les infections nosocomiales, résume la prophylaxie. Si l'on pouvait adjoindre à ce pavillon d'isolement ainsi compris des chambres d'observation pour les cas douteux (catarrhe suspect), on aurait fait beaucoup pour la prophylaxie hospitalière de la rougeole.

En ville, il faut aussi isoler les enfants atteints de rougeole et leur interdire l'accès des écoles, des asiles, des crèches ; cet isolement, compté à partir de l'invasion, peut être limité à dix ou douze jours seulement ; passé dix jours, la rougeole n'est sûrement plus contagieuse.

Dans les familles, l'isolement est bien difficile, et, quand il est réalisé, il est trop tardif, les frères et sœurs du petit morbilleux ayant été contagionnés à la période d'invasion. La chambre occupée par un morbilleux peut être donnée sans imprudence à des personnes saines, et la désinfection, nécessaire pour d'autres maladies (scarlatine, diphtérie), est ici superflue.

Pour éviter l'encombrement, dans les hôpitaux, on réduira au minimum le séjour des enfants ; aussitôt la fièvre tombée, l'éruption terminée, ils peuvent partir.

Le traitement de la rougeole simple, dénuée de complications, est surtout hygiénique : une chambre vaste, bien éclairée, chauffée à 18 ou 20°, un lit non surchargé de couvertures destinées à provoquer des sueurs inutiles, une tisane émolliente (infusion de violettes, de fleurs pectorales) ou diaphorétique (bourrache), coupée de lait tiède ; pendant la période fébrile, la diète absolue serait blâmable ; plus tard, une alimentation graduellement forte, peu ou pas de médicaments actifs.

On ne craindra pas de traiter par les bains tièdes ou froids les rougeoles hyperthermiques.

Si la bronchite est forte, suffocante, on donnera un vomitif (ipéca, 10 centigrammes par année d'âge) ; on appliquera des ventouses sèches, on prescrira l'alcool (10 à 20 grammes d'eau-de-vie dans un julep gommeux). S'il y a broncho-pneumonie, on insistera sur ce dernier moyen et sur la diète lactée. Je suis peu partisan des vésicatoires, qui, surtout s'ils sont appliqués trop largement ou trop longtemps, peuvent fatiguer les enfants et créer des plaies fétides, portes d'entrée pour les infections secondaires. Le traitement des autres complications ne peut être donné ici ; il sera indiqué quand viendra l'étude des maladies auxquelles elles appartiennent.

Pour prévenir les complications de la rougeole, il faut assurer la propreté des cavités bucco-pharyngée et nasales à l'aide des pulvérisations, irrigations antiseptiques répétées (eau boriquée, eau salicylée), instillations nasales d'huile résorcinée, goménolée ou mentholée.

Dans les pavillons de rougeole, pour se mettre à l'abri de la diphtérie secondaire, on a proposé de faire à tous les enfants, le jour même de leur entrée, une injection préventive de sérum de Roux (5 à 10 centimètres cubes). Grâce à cette pratique, j'ai pu éliminer complètement la diphtérie du pavillon de rougeole aux Enfants-Malades, chaque fois que j'en ai eu la charge. Les recherches d'Armand-Delille (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1902), qui a trouvé, chez 75 rougeoleux, 32 fois (42 p. 100) le bacille de Löffler dans le mucus de la gorge, justifient amplement cette pratique, quoique ce bacille ne se soit que rarement montré virulent.

La photothérapie a été employée avec succès par le Dr Chatinière (*Presse Médicale*, 28 avril 1900). Aussitôt le diagnostic fait, on pose des rideaux rouges aux fenêtres, et on éclaire la pièce avec une lanterne rouge. L'éruption serait de courte durée et les complications seraient évitées. Cette photothérapie de la rougeole, qui a été appliquée aussi à la variole et à la scarlatine, ne m'a pas paru efficace.

7. — RUBÉOLE

La rubéole est une fièvre éruptive qui, par l'aspect de ses éléments, peut être rapprochée de la rougeole, comme la varicelle peut être rapprochée de la variole, sans que ce rapprochement indique aucune parenté. En Allemagne, elle est désignée sous le nom de *Rœtheln ;* en Angleterre, sous celui de *Rubella, German measles.*

Étiologie. — La rubéole est une maladie rare, qu'on peut observer sporadiquement, mais qui, le plus souvent, se présente sous forme de petites épidémies localisées. Sa diffusion n'est jamais bien grande et ses allures n'ont rien d'inquiétant. Cependant c'est une maladie contagieuse qui récidive exceptionnellement, qui ne préserve pas de la rougeole, car elle peut précéder cette maladie ou lui succéder. Quand on voit des sujets se vanter d'avoir eu plusieurs fois la rougeole, il ne faut accepter cette assertion que sous bénéfice d'inventaire, car la rubéole est souvent confondue avec la rougeole.

La rubéole n'est transmissible, comme la rougeole, que dans les premiers jours ; le contage est peu stable, il perd rapidement sa virulence en dehors de l'organisme. J'ai publié un mémoire basé sur 132 cas (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1915), avec la répartition suivante par âge : 5 au-dessous de 2 ans, 38 de 2 à 5 ans, 45 de 5 à 10 ans, 32 de 10 à 15 ans, 12 au-dessus. En somme, la rubéole, rare au-dessous de 2 ans et au-dessus de 15, est surtout fréquente dans la seconde enfance.

Symptômes. — Il ne faut pas s'attendre à trouver ici les périodes bien limitées des fièvres éruptives ; l'éruption, d'ordinaire, est toute la maladie. L'*incubation*, bien difficile à déterminer, est évaluée à quinze jours par quelques auteurs; je l'ai vue atteindre dix-huit et vingt jours. P. Aubert (*Lyon Médical*, 1908), à l'occasion de deux épidémies familiales qu'il a observées, évalue l'incubation à 15 ou 20 jours. L'*invasion* manque souvent, et le premier symptôme consiste dans l'apparition de taches spéciales sur le tronc, la face, les membres. Nous ne trouvons ici que très rarement le catarrhe oculo-nasal, qui donne son cachet à la rougeole ; il y a parfois un peu d'angine ; en somme, énanthème nul ou très atténué. Le Dr Forchheimer cependant (*Arch. of Pediatrics*, octobre 1898) a signalé un énanthème maculeux, rosé, sur la luette et le voile du palais.

La fièvre est nulle ou peu accusée ; l'état général, souvent intact, est à peine touché dans la plupart des cas. J'ai vu une fois cependant le thermomètre marquer 40° ; mais cette hyperthermie est éphémère.

L'éruption est caractérisée par de petites taches arrondies, rosées, peu ou pas saillantes, tantôt très rapprochées les unes des autres, tantôt discrètes. Parfois il y a des taches d'un rouge vif, à côté de taches plus pâles. Dans certains cas, l'éruption est diffuse, un peu framboisée et granitée, comme dans la scarlatine ; ou bien ce sont des éléments saillants, véritablement papuleux, qui laissent le diagnostic en suspens. Le polymorphisme est un des caractères

de la rubéole. On voit, par exemple, la face et les membres couverts de plaques scarlatiniformes, tandis que le tronc est semé de taches morbilliformes. La face parfois est d'un rouge intense, cramoisi.

L'éruption dure seulement deux ou trois jours ; elle peut être plus fugace ; elle laisse parfois après elle une démangeaison assez vive. Il y a des cas où l'éruption est nettement morbilliforme, et d'autres où elle est scarlatiniforme. C'est cette dernière variété que Clement Dukes (*The Lancet*, 14 juillet 1900) a voulu isoler après Filatow (*rubéole scarlatineuse*), sous le nom de quatrième maladie (*fourth disease*). Après Watson Williams (*Brit. med. Jour.*, 21 décembre 1901) et Crozer Griffith (*Phil. med. Jour.*, 12 avril 1902), j'ai cité des faits contraires à son opinion (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905). J'ai vu, dans la même famille, la rubéole morbilliforme engendrer la rubéole scarlatiniforme et inversement. D. Guigou y Costa (*La Ped. Española*, 15 août 1915), à Santa Cruz de Ténérife, a vu une épidémie de rubéole scarlatineuse (plus de 100 cas). Ses 7 enfants, ayant eu la rougeole et la scarlatine en 1910-1911, ont pris la quatrième maladie (*cuarta erupcion*) en 1914.

La *desquamation* est inconstante ; elle est furfuracée comme dans la rougeole.

J'ai noté, chez la plupart de mes malades, l'apparition d'un engorgement ganglionnaire, occupant les côtés du cou et les régions inguinales. Ces tuméfactions modérées et indolores survivent parfois à l'éruption. F. Hamburger et O. Schey, à l'occasion d'une épidémie (45 cas) observée à Vienne en 1909 (*Münch. med. Woch.*), insistent sur les tuméfactions ganglionnaires, multiples, pouvant précéder l'éruption : tuméfaction des ganglions cervicaux, mastoïdiens, occipitaux, axillaires, inguinaux, cubitaux, thoraciques ; tout l'appareil ganglionnaire peut être envahi.

Diagnostic. — L'invasion apyrétique ou presque apyrétique, sans catarrhe oculo-nasal ou avec un catarrhe insignifiant, l'absence de toux, de bronchite, de complications, la présence de chaînes ganglionnaires multiples, feront distinguer la rubéole de la rougeole ; d'ailleurs, les malades ont eu souvent celle-ci avant d'avoir celle-là, car elles ne se confèrent pas entre elles la moindre immunité. La scarlatine se distingue par son invasion brutale, par l'intensité de son angine, par l'aspect de son éruption diffuse, granitée, uniforme, par sa desquamation spéciale. Mais il faut reconnaître que les scarlatines bénignes simulent absolument la rubéole scarlatiniforme, celle qu'on a appelée la *maladie de Filatow-Dukes*. En pareil cas, il faut surtout s'inspirer de la notion épidémiologique et de la filiation des cas. La roséole syphilitique est d'un rouge moins vif ; elle est plus durable ; elle a été précédée d'accidents spécifiques. La roséole saisonnière, sudorale, n'est pas une fièvre éruptive, elle n'est pas polymorphe comme la rubéole ; elle n'est pas contagieuse ni épidémique. Mais peut-être y a-t-il lieu de démembrer la rubéole et de conserver, à côté d'elle, une roséole conforme au type décrit par Trousseau. Les roséoles pathogénétiques (copahu, cubèbe, quinine, antipyrine) se distingueront par la notion des causes et par le rapport étroit qui unit l'éruption à l'ingestion du médicament.

Il n'y a pas lieu de discuter la théorie ancienne, qui faisait de la rubéole une combinaison hybride de scarlatine et de rougeole ; ce *Rœtheln* de Schœnlein n'existe pas. Quoi qu'il en soit, dans les pavillons d'isolement de la rougeole et de la scarlatine, on reçoit assez souvent des *rubéoles morbilliformes* et des *rubéoles scarlatiniformes*, qui témoignent des difficultés du diagnostic différentiel dans les fièvres éruptives.

Le pronostic de la rubéole est absolument bénin.

Traitement. — La maladie étant toujours bénigne, on se bornera à un traitement hygiénique : séjour à la chambre, diète mitigée, bains à la fin de la maladie. Pour éviter la propagation de la maladie dans les écoles, on refusera les enfants atteints de rubéole ; huit jours d'isolement suffiront pour écarter toute crainte de contagion.

8. — ÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE

Sous le nom de *Megalerythema épidemicum* ou *Erythema infectiosum*, Plachte (*Berl. klin. Woch.*, 29 février 1904) décrit une nouvelle fièvre éruptive caractérisée par des taches rouges et surélevées à leur centre, qui ensuite s'affaissent et se décolorent au milieu pour laisser un anneau assez large à la périphérie. Cet anneau se rétrécit ensuite graduellement avant de disparaître. Après la face, l'éruption gagne les membres, formant à ce niveau des éléments plus larges ; le tronc est atteint en dernier lieu. Pas de desquamation. Guérison en huit jours, sans catarrhe, ni fièvre, ni aucun trouble général. Trois enfants dans la même famille présentèrent cette éruption.

En 1886, à Graz, Tschamer a observé 30 cas de cette éruption, lors d'une épidémie de rubéole ; en 1889 et 1890, 17 autres cas ont été vus par Tschamer et Escherich, toujours en coïncidence avec la rubéole. Ces auteurs ont pensé qu'il s'agit d'une variété de rubéole.

Stickler, à Giessen (1899), a vu 5 cas d'érythème infectieux ; Schmidt (*Wien. klin. Woch.*, 1899), pour conclure à l'autonomie de cette éruption nouvelle, fait remarquer que ni la rougeole, ni la rubéole ne la préviennent. Des cas plus ou moins analogues ont été rapportés par Tripke (de Coblenz) et par Feilchenfeld (*Deut. med. Woch.*, 1902).

Le Dr Alfred Heimann (*Jahrb. f. Kind.*, 1904) rapporte 10 cas de cette maladie, qui a pris souvent le caractère familial, et qui se distingue de la rougeole par l'absence d'énanthème et le polymorphisme de ses taches.

Plus récemment, le Dr Moussous (de Bordeaux) a observé une petite épidémie de famille (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1906).

D'après ces descriptions, l'érythème infectieux épidémique ne ressemblerait ni à l'érythème polymorphe, ni à l'érythème noueux, ni à la rubéole. Cependant, quand on considère le polymorphisme de cette dernière affection, on hésite à la démembrer encore au profit d'une *quatrième*, d'une *cinquième* maladie. La quatrième maladie (*fourth disease*) de Cl. Dukes est loin d'être admise par tout le monde ; la cinquième maladie de Plachte n'a pas fait davantage ses preuves d'autonomie.

9. — OREILLONS

Les oreillons (fièvre ourlienne) doivent être assimilés aux fièvres éruptives, dont ils se rapprochent par leur contagiosité et par leur évolution.

Etiologie. — La fièvre ourlienne est une maladie infectieuse et contagieuse, dont le microbe, étudié par Capitan et Charrin (*Soc. de Biol.*, 1881), puis par Laveran et Catrin (*Ibid*, 19 mai 1893), par Teissier et Esmein (*Ibid*, 1906). est encore à l'étude. D'après Martha Wollstein (*Journ. of the Amer. Med. Ass.* 24 août 1918), il s'agirait d'un virus filtrant transmissible au chat par inoculation de la salive dans les premiers jours de la maladie. Cette maladie n'est pas particulière à l'enfance, elle frappe aussi les adolescents et les adultes et se montre souvent plus grave chez eux. On a rencontré les oreillons chez les enfants nouveau-nés. Dans un cas de Henton White (*Bril. med. Jour.*, 21 juin 1902), la mère et l'enfant furent atteints à peu près sumultanément d'oreillons sept jours après l'accouchement. Une épidémie d'oreillons régnait dans la rue habitée par les malades. Dans ce cas, la contagion avait été transmise de la mère au fœtus par la voie placentaire. Cependant la maladie est plus rare dans la première enfance que dans la seconde ; elle procède par petites épidémies, qui s'éteignent assez vite et ne s'étendent pas loin. La contagiosité des oreillons est évidente ; quoique la période d'incubation soit très longue, j'ai pu, dans quelques cas, remonter à la source de la contagion. D'après les observations de Rendu, Sevestre, Feulard, les oreillons seraient contagieux dès le début, pendant les prodromes, avant le gonflement parotidien. Il est peu probable que cette contagiosité persiste après la guérison, quoique Bernutz ait cité un cas de transmission pendant la convalescence. Le contage semble être assez volatil, et il est probable qu'il suit la voie atmosphérique ; la transmission de la maladie par des tiers est peu redoutable.

Les oreillons, comme la plupart des maladies infectieuses, ne récidivent presque jamais ; une première atteinte confère l'immunité, pour la vie entière, dans l'immense majorité des cas. Cependant la récidive a été notée dans plusieurs épidémies (Catrin, Antony). J'ai constaté la récidive à trois ans de distance chez une fillette de douze ans. Étant donné que les oreillons récidivent rarement et qu'ils sont plus bénins chez les enfants, on a conseillé de ne rien faire pour les protéger contre la contagion.

Symptômes. — L'*incubation* des oreillons dépasse sensiblement celle de toutes les autres fièvres éruptives ; elle est en moyenne de trois semaines ; dans un cas que j'ai observé, elle semble avoir atteint quatre semaines.

L'invasion passe généralement inaperçue, elle est peu fébrile ; on note parfois un peu d'anorexie et d'embarras gastrique vingt-quatre ou quarante-huit heures avant l'apparition du symptôme caractéristique. Dans tous les cas que j'ai vus chez les enfants, et ils sont nombreux, le début a été bénin ; le gonflement parotidien seul attirait l'attention.

Les enfants accusent un peu de gêne dans la mastication et une légère douleur près de l'oreille ; la région pré-auriculaire se tuméfie, et la tuméfac-

tion ne tarde pas à gagner l'angle de la mâchoire, puis la région sous-maxillaire et le cou. La peau est tendue, soulevée, sans rougeur marquée ; il y a une véritable fluxion, qui parfois atteint des proportions énormes et qui a pour siège le tissu cellulaire sous-cutané, la glande parotide, la glande sous-maxillaire et les gaines conjonctives qui les entourent.

Le gonflement parotidien débute en général à gauche ; chez un petit garçon de quatre ans, j'ai vu la région parotidienne droite prise deux jours avant la gauche. Chez lui, le gonflement était énorme ; il partait des deux oreilles et formait autour de la mâchoire inférieure un œdème colossal qui défigurait l'enfant et entravait la mastication ; il y a souvent quelques douleurs d'oreille et un peu de surdité passagère.

Chez cet enfant et chez une petite fille de neuf ans, observée trois mois après, il existait une stomatite érythémateuse qui pouvait être considérée comme un *énanthème ourlien* (1). Je n'ai observé cette stomatite ourlienne que deux fois ; elle était accompagnée d'une abondante salivation, qui rougissait le papier de tournesol ; la fièvre était assez forte dans ces deux cas. Dans un troisième cas, il y avait sur les gencives un enduit pultacé très marqué accompagnant l'érythème. Dans quelques cas, le gonflement commence par la glande sous-maxillaire pour gagner secondairement les parotides ; parfois l'oreillon peut être localisé exclusivement à la glande sous-maxillaire, uni ou bilatéralement. Plus rarement l'oreillon est sublingual ; un cas a été cité par Henoch, un par nous chez un garçon de 11 ans, un par E. Modigliano chez une fille de 10 ans (*La Pedialria*, déc. 1916). C'est la *subglossite ourlienne*. Les oreillons sont presque toujours doubles ; le côté gauche est en général envahi le premier ; la terminaison par résolution est une règle presque sans exception. Au bout de six à sept jours, la fluxion ourlienne disparaît, et la guérison est acquise sans retour.

La marche des oreillons est simple et favorable chez les enfants. Il n'en est pas toujours ainsi chez les adolescents et les adultes, exposés à des métastases (orchite, mammite, bartholinite) et à des accidents viscéraux parfois très inquiétants. L'atrophie des testicules et l'infécondité peuvent être la suite des oreillons ; l'albuminurie a été aussi observée.

Quoique le chapitre des localisations ourliennes soit plus riche chez l'adulte que chez l'enfant, il n'est pourtant pas négligeable chez ce dernier, et je dois signaler : l'orchite, qui frappe aussi bien l'épididyme que la glande, qui peut précéder le gonflement parotidien, qui peut exister seule (oreillons frustes), qui peut laisser à sa suite l'atrophie du testicule ; le rhumatisme ourlien, avec ou sans endo ou péricardite ; la néphrite ourlienne, l'albuminurie, l'anasarque ; les accidents auriculaires (vertiges, surdité) et oculaires (œdème palpébral, conjonctivite, dacryoadénite) ; les accidents mammaires, vulvaires et ovariens ; le gonflement plus rare du corps thyroïde ; les angines et amygdalites ; les localisations cérébro-méningées (délire, convulsions, coma, paralysies) ; les accidents laryngés et broncho-pulmonaires.

Dans quelques cas, on a pu voir, au décours des manifestations paroti-

(1) Guéneau de Mussy a également noté ce fait.

diennes, la fièvre se rallumer, la langue redevenir sale, des vomissements apparaître, avec douleurs plus ou moins vives au creux épigastrique et dans le flanc gauche. Ces accidents, qui traduisent une participation du pancréas (*pancréatite ourlienne*), disparaissent en deux ou trois jours. Les vomissements sont assez intenses parfois pour alarmer l'entourage ; j'en ai vu deux exemples chez des garçons de dix et douze ans. Il convient aussi de faire une petite place à la *méningite ourlienne*, dont j'ai vu un cas en mars 1905 chez un garçon de douze ans, de souche nerveuse. Cet enfant ayant rapporté les oreillons du collège dix jours auparavant, est pris de céphalée, de vomissements, se couche en chien de fusil, a de la raideur de la nuque, la tache cérébrale. Au bout de quelques jours, guérison complète. J. Kaunitz (*Amer. Med. Ass.* 18 mai 1918) cite 3 cas avec lymphocytose dans le liquide cérébro-spinal chez un garçon de 4 ans et deux filles de 5 et 9 ans. La ponction lombaire donne un liquide à lymphocytes dans la méningite ourlienne comme dans la tuberculeuse. Mais, par la numération on ne trouve que quelques lymphocytes dans la première et des centaines dans la seconde. Cette méningite ourlienne avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été observée chez une fille de douze ans par Nobécourt et Brelet (*Soc. de Pédiatrie*, 21 nov. 1905). H. Zade (*Jahrb. f. Kind.*, 1912) chez un garçon de douze ans, ayant eu de l'appendicite deux ans auparavant, a constaté, le 22 janvier, des vomissements, douleurs de ventre et mal de gorge avec 39°7 ; le 23, céphalée, délire, raideur de la nuque ; le 24, oreillons à droite, le 26, oreillons à gauche ; la méningite continue quelques jours pour aboutir à la guérison. Dans une revue (*Gazette des Hôpitaux*, 21 mars 1914), G.-C. Roux a bien étudié ces méningites qui peuvent simuler la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale. M. Lavergne (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1917), chez un garçon de 9 ans 1/2, a vu la méningite ourlienne simuler la méningite à méningocoques avec lymphocytes et polynucléaires en nombre égal. Les symptômes méningés avaient précédé les parotidites. A ces complications, il faut ajouter l'encéphalite aiguë et la polynévrite (A. R. Castro. *La Pediatria*, sept.-oct., 1915). Les manifestations méningées, d'ordinaire atténuées, sont parfois intenses, et s'accompagnent toujours de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic. — Un peu d'attention suffit à assurer le diagnostic dans la plupart des cas ; l'adénite pré-auriculaire se présente sous forme d'une petite masse arrondie, dure, douloureuse, sans fluxion périphérique comparable à la fluxion ourlienne. De plus, elle ne naît pas spontanément, elle succède à une lésion cutanée de voisinage. L'adénite sous-maxillaire pourrait être confondue avec l'oreillon de la glande sous-maxillaire ; elle s'en distingue par la réaction inflammatoire et par l'origine (carie dentaire, périostite, lésion cutanée). Si le diagnostic ne pouvait être fait immédiatement, l'évolution de la maladie viendrait bientôt lever tous les doutes.

La parotidite, qui succède à certaines maladies infectieuses, est nettement inflammatoire ; elle aboutit à la suppuration (ce qu'on ne voit jamais dans les oreillons) ; elle est unilatérale (ce qu'on voit très rarement dans les oreillons). Pour toutes ces raisons, sans parler de la coïncidence des maladies

primitives, le diagnostic différentiel est facile. J'ai vu, au cours d'une fièvre typhoïde grave, une double parotidite suppurée se déclarer ; la bilatéralité insolite de cette complication nous avait fait penser un instant aux oreillons. Mais le caractère inflammatoire des tuméfactions nous en éloigna bientôt.

Traitement. — La plupart des enfants atteints d'oreillons vont et viennent, comme s'ils n'avaient aucune maladie. Il est bon de les tenir éloignés de l'école, de les garder au lit, et d'entourer les parties malades d'une couche d'ouate maintenue par un bandeau peu serré. L'application de vaseline gaïacolée à 1/10 calme bien les douleurs et facilite la résolution du gonflement parotidien. Diète lactée ou alimentation solide modérée, léger purgatif si la langue est saburrale.

L'enfant pourra rentrer à l'école après 15 jours d'isolement.

10. — COQUELUCHE

La coqueluche est une maladie infectieuse, dont le microbe pathogène est à peine connu, dont la fréquence et la contagiosité sont très grandes. Elle frappe presque exclusivement les enfants et se caractérise cliniquement par une *toux quinteuse avec reprise sifflante*, qu'il suffit d'entendre une seule fois pour la reconnaître toujours.

Étiologie. — La contagion est la cause unique de la coqueluche ; tous les médecins d'enfants, Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Roger, Cadet de Gassicourt l'ont prouvé. Il n'est pas besoin de contacts prolongés et immédiats entre un enfant malade et un enfant sain pour transmettre la coqueluche de celui-là à celui-ci : une rencontre de quelques minutes suffit parfois ; le germe contagieux est très diffusible et très puissant.

Le Dr Filatow (de Moscou) déclare que la coqueluche traverse rarement un corridor pour passer d'une salle à une autre : la contagion ne s'exerce qu'à une petite distance. D'autre part, la réceptivité des enfants est sans limite et l'immunité naturelle exceptionnelle à l'égard de la coqueluche. On s'explique ainsi les épidémies de famille, de maison, d'école, de quartier, de ville, de district. La coqueluche, dans un cas donné, est d'autant plus contagieuse qu'elle est plus récente et plus forte ; à mesure que les quintes convulsives s'éloignent et s'éteignent, la contagiosité est moindre ; nous pensons que la coqueluche est contagieuse surtout au début, mais nous ne savons pas exactement pendant combien de temps elle reste virulente.

Le médecin qui visite les coquelucheux, les personnes qui les soignent, les objets qui leur servent, peuvent-ils véhiculer le contage ? La question se pose, elle n'est pas résolue ; on ne saurait prendre trop de précautions contre ces contagions médiates par les objets et par les personnes ; mais, sans nier absolument le danger, il faut reconnaître qu'il est minime pour la coqueluche comme pour la plupart des autres maladies contagieuses de l'enfance.

Des faits rares, mais avérés, établissent la possibilité de la contagion intra-utérine, car on a vu des enfants, nés de mères coquelucheuses, présenter les accès caractéristiques dès les premiers jours de leur naissance. Les enfants à

la mamelle ne sont pas aussi exposés que les enfants plus âgés aux atteintes de la coqueluche ; mais ce privilège ne tient pas tant à une réceptivité moindre qu'à une moindre fréquence de rapports (écoles, jeux en commun) entre les nourrissons et les autres enfants. Des cas formels de contagion chez les nouveau-nés ont été rapportés (Dr Sarabia y Pardo, *Revista de Med. y Cirug. pract.*, 28 mai 1902). J'ai vu des cas à un mois, six semaines, deux mois, trois mois. Porak et Durante (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1904), ayant eu l'occasion d'observer une épidémie de coqueluche dans un pavillon de prématurés de moins d'un an, ont noté la quasi-immunité des prématurés (1 coqueluche vraie et peut-être 3 coqueluchettes sur 44 prématurés). Chez les enfants de nourrices, plus âgés et plus forts, il y a eu 10 cas sur 14. Peu ou pas de fièvre, mortalité nulle, quoiqu'il y ait eu 7 fois des complications pulmonaires sur 10 cas. Il est admis généralement que les nouveau-nés sont moins aptes à contracter les maladies infectieuses que les enfants plus âgés. C'est de deux à cinq ans que la coqueluche présente son maximum de fréquence ; passé cet âge, elle devient moins commune, et les adultes, même en temps d'épidémie, échappent presque tous à la contagion, les uns parce qu'ils sont vaccinés par une première atteinte, les autres parce qu'ils possèdent l'immunité naturelle.

Sur 557 cas de coqueluche que j'ai observés, je note 118 enfants ayant moins de deux ans, dont 46 au-dessous d'un an et 7 au-dessous de six mois ; 302 entre deux et cinq ans, 96 entre cinq et sept ans, 37 seulement au-dessus de cet âge. L'âge de trois ans est celui qui m'a fourni le plus de cas (116 cas) ; viennent ensuite l'âge de quatre ans (98 cas) et l'âge de deux ans (88 cas).

La température, le climat, la saison, autant de causes invoquées par les anciens observateurs, ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la coqueluche. Cette maladie règne sous toutes les latitudes ; elle visite les campagnes comme les villes, mais elle est endémique dans celles-ci, tandis qu'elle ne frappe celles-là que sous forme d'épidémies plus ou moins répétées, succédant à des importations accidentelles.

A Paris, la coqueluche est surtout fréquente dans la population ouvrière, dont les enfants nombreux et entassés dans des maisons qui sont de véritables casernes vivent dans une promiscuité fâcheuse qui assure la multiplication et la diffusion de toutes les maladies contagieuses ; les écoles, les asiles, les crèches des faubourgs sont aussi des foyers de contagion toujours ardents. Aussi faut-il perdre l'espoir de voir jamais disparaître la coqueluche, qui, si j'en juge par les notes que j'ai recueillies à la Villette, serait, après la rougeole, la plus fréquente des maladies infectieuses de l'enfance.

L'anatomie pathologique ne nous renseigne pas sur la nature de la coqueluche et ne nous donne pas la clef de sa pathogénie. En effet, sauf des lésions hyperémiques du pharynx, du larynx et des bronches qui n'appartiennent pas en propre à la coqueluche et qui n'ont rien de spécifique, l'anatomie pathologique est nulle quand il n'y a pas de complications (emphysème, broncho-pneumonie).

H. Meunier (*Soc. de Biologie*, 22 janvier 1898) a signalé dans la coqueluche une leucocytose intense et constante : 45 à 50.000 globules blancs par

millimètre cube. J.-F. Crombie (*Brit. Med. Jour.* 13 mai 1916) a insisté aussi sur cette lymphocytose pour le diagnostic précoce.

Les cliniciens, et Trousseau à leur tête, distinguent deux éléments dans la coqueluche : un catarrhe des premières voies respiratoires, qui explique la toux et le rejet des mucosités, et un spasme, qui explique le caractère violent et quinteux de cette toux. Les uns plaçant le siège de la maladie dans les *nerfs pneumogastrique, phrénique, laryngé supérieur* (Rosenthal) ont fait de la coqueluche une névrose ; Noël Gueneau de Mussy invoque la compression des récurrents par les ganglions bronchiques, et la coqueluche devient un cas particulier de l'*adénopathie trachéo-bronchique* ; les autres considèrent la coqueluche comme une bronchite spasmodique ; Gendrin n'y voit qu'une inflammation de la muqueuse laryngée. Trousseau, toujours éclectique, fait la part égale entre le catarrhe et la névrose ; tout cela est fort bien, à condition qu'on veuille admettre la spécificité, nous dirions aujourd'hui l'*infectiosité* de la coqueluche. Afanassief (1887) a trouvé, cultivé et inoculé un bacille court, fin, mobile, qu'il donne comme pathogène de la coqueluche. Un de ses élèves, Semtschenko, a annoncé que ce bacille existait dans les crachats dès le quatrième jour et disparaissait avec les quintes (1888). Ritter (1892) a décrit un diplocoque, contesté par Neumann (1893). Kourlow (*Vratch* 1896) donne, comme pathogène, une amibe ciliée décrite autrefois par Deichler (1890). Enfin Czaplewski a décrit une *bactérie polaire* contrôlée par Cavasse (*Thèse de Paris*, 1889) qui ensuite aurait trouvé un *coccobacille auréolé mobile* de 1 à 2 μ devenant franchement bacillaire dans les cultures âgées, ne prenant pas le Gram, pathogène pour le cobaye et le lapin. Bordet et Gengou (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1908, p. 731) ont décrit comme agent pathogène de la coqueluche une petite bactérie ovoïde. Le sérum du sang des enfants guéris depuis peu de la maladie agglutinerait ce microbe, qui est pathogène pour les animaux. Ingeborg Chievitz et Ad. H. Mayer (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1916), confirmant la découverte de Bordet-Gengou, obtiennent des cultures positives dans les coqueluches récentes, négatives dans les anciennes: cultures presque toujours positives chez les enfants toussant depuis 15 jours avec quintes depuis 8 jours ; après 15 jours, 1/3 de cas positifs ; 3 sur 36 dans la 4e semaine ; 1 cas positif sur 58 au 40e jour. Ces recherches confirment la contagiosité du début, la non contagiosité des autres périodes.

La coqueluche ne récidive généralement pas ; les quintes coqueluchoïdes survenant plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison, ne sont pas dues à une nouvelle invasion ; elles sont une conséquence tardive de la première et unique atteinte. J'ai vu un de ces cas de coqueluche à rechute chez un garçon de sept ans et demi, qui, au mois de juillet 1901, présente quelques accès typiques en même temps que sa sœur plus gravement atteinte. Six mois après, le même enfant est repris de quintes formidables qui durent plus de deux mois. Ce cas pourrait servir de transition entre les rechutes et les récidives. J'ai vu une dame de quarante-huit ans, ayant eu dans son enfance une coqueluche grave, en reprendre une autre quarante ans après au contact de sa fillette. J'ai vu une autre dame prise dans les mêmes conditions pour la troisième fois.

Symptômes. — L'incubation de la maladie, plus longue que celle de la scarlatine, plus courte que celle de la rougeole, est d'une semaine en moyenne ; sa durée exacte est d'ailleurs difficile à apprécier, le coqueluche débutant comme un rhume, une bronchite simple, un coryza avec écoulement nasal et éternûments répétés. On divise la maladie en trois périodes : la première catarrhale, la seconde quinteuse, la troisième régressive, avec atténuation des quintes et du catarrhe.

1° La toux, premier symptôme de la coqueluche, n'a d'abord rien de caractéristique, et elle conserve sa banalité pendant huit ou dix jours ; mais alors, loin de s'amender, comme dans le cas d'un rhume, d'une trachéobronchite vulgaire, elle s'exaspère, devient saccadée, violente, nocturne. Déjà l'état général est atteint ; il y a du malaise, un peu de fièvre, de l'anorexie. L'auscultation, à cette période, révèle la présence de quelques ronchus disséminés ; de temps à autre, il y a des quintes pénibles qui s'accompagnent de l'expulsion de mucosités épaisses et filantes et parfois de vomissements. Dès cette période, on peut soupçonner, sinon affirmer la coqueluche par les caractères de la toux, qui est bruyante, qui trouble le sommeil, qui est suivie de crachats. La durée de cette période est variable ; Archambault l'évalue à dix ou douze jours en moyenne ; elle serait plus courte dans la première enfance que dans la seconde, plus longue au commencement et au déclin des épidémies.

2° Mais la toux va procéder par accès ; elle est spasmodique, et bientôt, à la suite d'une série d'expirations bruyantes et saccadées, on perçoit un sifflement, un hoquet terminal qui doit donner l'éveil ; la quinte de coqueluche est ébauchée, elle ne tardera pas à être typique. L'enfant qui, en dehors des accès, ne manifeste aucun trouble morbide, sent venir la quinte ; il cherche un point d'appui, il est pâle et respire à peine, puis il est pris de secousses violentes qui traduisent autant de saccades expiratoires, avec cyanose de la face, turgescence oculaire, anxiété extrême, menace d'asphyxie ; après chaque série d'expirations, une reprise sifflante se fait entendre : c'est l'inspiration libératrice qui vient le sauver de l'asphyxie. Dans les coqueluches très fortes, le visage reste bouffi, les paupières sont gonflées, même dans l'intervalle des quintes, et ce gonflement persistant permet de reconnaître la coqueluche. Quant les quintes sont violentes, la langue est projetée hors de la bouche, et sa face inférieure, portant sur le bord tranchant des incisives, finit par être entamée ; cette ulcération traumatique du frein de la langue, qui donne lieu parfois à un saignement, est importante pour le diagnostic de la coqueluche.

Après chaque quinte, l'enfant qui, dans les bronchites ordinaires, ne crache pas et déglutit ses mucosités bronchiques, rend des matières épaisses et filantes ; les vomissements alimentaires, moins fréquents que ces pituites, ne sont toutefois pas très rares. Quand la quinte est terminée, et l'expulsion des mucosités l'indique, l'enfant est soulagé, et s'endort d'un profond sommeil. Dans la coqueluche simple, l'enfant reste gai, dispos, en dehors des quintes ; s'il est triste, abattu, s'il ne mange pas, on doit redouter une complication broncho-pulmonaire.

La quinte peut être simple ; elle est constituée par une série d'expirations bruyantes, suivies d'une seule reprise ; en général, elle est composée de plu-

sieurs séries expiratoires, séparées les unes des autres par les reprises inspiratoires ; on a compté jusqu'à vingt et même trente reprises dans la même quinte ; le chiffre de huit ou dix reprises est ordinaire. La quinte n'est terminée qu'après la dernière reprise ; elle peut durer vingt, trente, soixante secondes et davantage. La longueur des quintes, leur fréquence, servent de mesure à l'intensité de la maladie ; si les quintes sont rares (cinq à dix par vingt-quatre heures), la coqueluche est légère ; s'il y a quinze ou vingt quintes par jour, la coqueluche est de moyenne intensité ; elle est grave et dangereuse quand le nombre des quintes dépasse trente par jour.

Quand il n'y a pas de complications, la respiration est normale dans l'intervalle des quintes ; mais, dans les formes intenses, le catarrhe ne fait jamais défaut, et, si l'on ausculte l'enfant avant sa quinte, on entend des râles sibilants et muqueux, qu'on pourra, il est vrai, ne pas retrouver après l'accès.

Le pouls, très fréquent pendant et après la quinte (je l'ai vu dépasser 150, chez un enfant de quatre ans), conserve une fréquence moindre, quoique anormale, dans les périodes intercalaires ; il y a presque toujours, en effet, pendant l'acmé de la maladie, c'est-à-dire pendant quinze jours ou trois semaines, un léger état fébrile avec tachycardie.

3° Au bout de deux ou trois semaines de quintes spasmodiques violentes, la coqueluche entre dans sa période de déclin ; alors on voit les accès diminuer de nombre et d'intensité. Cette diminution n'est pas toujours continue et régulière ; elle peut être traversée par des exacerbations soudaines qui ramènent momentanément les quintes à leur taux antérieur. Mais la fièvre a cédé complètement ; il n'y a plus le moindre vomissement, l'appétit est bon et la convalescence s'établit franchement ; la guérison peut encore être compromise ou retardée par un refroidissement, par une imprudence qui réveillera la maladie assoupie, mais non éteinte ; ces rechutes de la coqueluche peuvent, dans la suite, présenter, à l'occasion d'une bronchite, des quintes coqueluchoïdes, qui ne sont pas l'expression d'une véritable récidive et qui n'offrent aucun danger de contagion.

Accidents et complications. — Au nombre des accidents de la quinte, je signale, sans y insister, les *mictions et défécations* involontaires, les *hernies inguinales* et *ombilicales*, les *vomissements* qui, lorsqu'ils sont incessamment répétés, constituent un véritable danger. Archambault a remarqué que ces vomissements étaient plus fréquents et plus redoutables chez les dyspeptiques, souffrant déjà de l'estomac, que chez les autres.

Le *prolapsus rectal* peut aussi, chez les petits enfants, être la conséquence des quintes de coqueluche ; s'il a précédé la maladie, il deviendra, sous son influence, plus tenace et plus difficile à réduire. Un cas d'*invagination intestinale* opéré et suivi de mort a été recueilli dans mon service par Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er mars 1914).

De la quinte de coqueluche résulte aussi l'*épistaxis*, tantôt légère, tantôt grave et pouvant nécessiter le tamponnement des fosses nasales : c'est l'hémorragie la plus fréquente. J'ai vu une fillette de cinq ans et demie, atteinte d'otorrhée droite ancienne, présenter, sous l'influence des quintes de coqueluche, une véritable hémorragie par le conduit auditif externe de ce côté ;

cette *otorragie* n'eut d'ailleurs pas de suites fâcheuses. Chez une fillette de trois ans, ayant des quintes très fortes, je constatai sur le milieu du front un *piquelé hémorragique* qui rappelait un phénomène analogue observé chez les épileptiques. Quant aux *hémorragies buccales*, sur lesquelles on a beaucoup disserté, elles sont bien dues aux accès de toux, mais elles ont pour siège l'*ulcération traumatique du frein de la langue*, que je vais décrire.

L'ulcération sublinguale n'appartient pas à tous les cas de coqueluche ; elle exige la présence, chez le petit malade, des incisives médianes inférieures, et encore ne se produit-elle que si les accès sont assez nombreux et assez forts pour amener la projection de la langue en avant. Le frein de la langue, rencontrant à chaque quinte le bord tranchant des incisives, finit par se déchirer en son milieu et sur ses parties latérales ; ce traumatisme, par sa répétition incessante, donne lieu à une ulcération circonscrite, bourgeonnante parfois, diphtéroïde dans quelques cas, facilement saignante. Chez une fillette de vingt mois, qui avait une coqueluche très forte et dont les incisives inférieures étaient tranchantes, je constatai la présence de deux ulcérations : la première au lieu d'élection, sur le frein de la langue ; la seconde à 1 centimètre en avant, sur la face inférieure de l'extrémité linguale elle-même. Autour de ces ulcérations existait une réaction inflammatoire assez vive.

L'ulcère du frein de la langue a une grande valeur diagnostique ; chez un enfant qui tousse et dont la toux n'a pas semblé caractéristique aux parents ou n'a pas été entendue par le médecin, la simple constatation de cette lésion peut lever les doutes. Mais son absence ne peut avoir la moindre signification, car elle est plus fréquente que sa présence.

Cependant l'ulcération du frein de la langue, que je décrirai plus loin sous le nom de *subglossite diphtéroïde*, peut se rencontrer, exceptionnellement, chez des enfants qui n'ont pas la coqueluche. J'ai vu plusieurs fois des nourrissons, atteints de bronchite simple ou même ne toussant pas du tout, présenter cette ulcération sublinguale résultant de la projection incessante de la langue par une sorte de tic, de mouvement inconscient qui, à la longue, finissait par couper le frein sur les incisives médianes inférieures tranchantes. C'est l'*aphte cachectique* de Cardarelli, la *maladie de Riga-Fede*.

Un accident moins fréquent, mais non moins caractéristique de la coqueluche et de la violence de ses accès, est la production de ces *hémorragies sous-conjonctivales*, qui donnent une teinte rouge aux bulbes oculaires et qui d'ailleurs n'ont pas de gravité ; j'ai vu quelquefois cet accident, mais je ne l'ai pas encore vu suivi de ces *larmes de sang*, signalées par quelques auteurs. L'infiltration sanguine n'est pas limitée à la conjonctive bulbaire ; elle s'étend aux paupières et laisse après elle des ecchymoses diffuses.

Les *hémoptysies* consécutives à la quinte de coqueluche sont exceptionnelles, en tant qu'elles expriment une hémorragie broncho-pulmonaire ; mais le crachement de sang peut être la conséquence de l'hémorragie buccale ou nasale.

L'*hématémèse* et le *melœna* ont généralement la même origine que l'hémoptysie en question. Cependant j'ai vu un enfant de onze ans vomir du sang en abondance au milieu des quintes de coqueluche ; à l'autopsie, il existait des ulcérations punctiformes de l'estomac, avec caillots sanguins

dans quelques-unes, et l'intestin était rempli de sang. Hématémèse et melæna peuvent donc avoir leur source dans l'estomac lui-même, et non dans la bouche ou le nez.

L'*emphysème intervésiculaire* et l'*emphysème sous-cutané*, accident aussi rare que grave, peuvent résulter de la violence des accès.

Du Castel a rapporté, dans sa thèse, quelques cas de mort subite par suffocation ou par syncope ; le spasme de la glotte, l'*inhibition*, peuvent expliquer ces accidents exceptionnels. Dans un fait dû à Cazin (*Gaz. des Hôp.*, 1882), la mort subite était due à la production d'une hémorragie entre le crâne et la dure-mère. Chez un enfant de six mois atteint de coqueluche violente, chaque quinte était suivie de syncope ; le bébé restait inanimé, et il aurait certainement succombé si l'on n'avait employé à ce moment d'énergiques frictions au vin aromatique. Grâce au dévoûment de la surveillante, la guérison fut obtenue.

Les *convulsions*, plus fréquentes que ces accidents, traduisent la congestion et parfois l'hémorragie des méninges ou du cerveau. Elles sont d'autant plus fréquentes et graves que les enfants sont plus jeunes ; lorsqu'elles se répètent intenses et généralisées, elles sont presque toujours mortelles. On a vu quelquefois de violents accès s'accompagner d'hémorragies cérébrales et laisser à leur suite des paralysies durables. Le Dr Craig, de Londonderry, a vu une fillette de trois ans et quatre mois présenter une paralysie faciale avec paralysie du moteur oculaire externe (*Brit. med. Jour.*, 13 juin 1896). Ailleurs on a vu l'hémiplégie ou la paraplégie plus ou moins complète (Ch. Leroux). Dans quelques cas, ce sont des symptômes de polynévrite qui dominent et qui permettent d'invoquer une intoxication coqueluchiale (Sarabia y Pardo, *loc. cit.*). Un garçon de deux ans et demi, vu par A. Mousous et Cruchet (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1905), a des convulsions au cours de sa coqueluche. Puis mutisme, arrêt de la marche, maigreur, ataxie avec abolition des réflexes, muscles de la nuque affaiblis. Cette polynévrite a guéri en quelques mois. J'ai vu, chez un garçon de trois ans, les quintes de coqueluche suivies de convulsions aboutir à un état vésanique particulier avec mutisme, mouvements choréiformes, pseudo-paralysie, se terminant par une idiotie définitive sans localisation cérébrale précise. Chez cet enfant, la ponction lombaire faite par Diamantberger a donné un liquide céphalo-rachidien normal. Donc pas de méningite, mais encéphalite aiguë diffuse avec séquelles durables. Bon nombre de paralysies consécutives à la coqueluche sont la conséquence d'une encéphalite aiguë infectieuse, bien plus que d'une lésion traumatique de l'encéphale produite par la violence des quintes. G. Zamboni (*Riv. di Clin. Ped.* nov. 1915) a vu une fille de 5 ans 1/2 présenter des symptômes de *sclérose en plaques* : troubles de la marche et de la parole, tremblement (encéphalo-myélite consécutive à une coqueluche grave).

Les complications principales de la coqueluche ont pour siège l'appareil respiratoire : la *bronchite* légère et apyrétique marque le début de la maladie et lui survit souvent ; quand elle est intense, elle ajoute une note grave à l'évolution morbide ; la fièvre en est accrue et l'état général ébranlé. Quand la coqueluche est simple, l'auscultation de la poitrine révèle à peine et de

temps à autre, quelques sibilances disséminées. Quand elle est compliquée de bronchite, les râles sibilants, ronflants, sous-crépitants, deviennent nombreux et persistants. Il y a parfois une expectoration purulente excessive. Ces bronchites de la coqueluche peuvent se résoudre rapidement ; elles peuvent aussi se fixer, s'étendre, passer à la chronicité, avec dilatation des bronches.

La *bronchite capillaire*, ou *catarrhe suffocant*, peut s'observer dans quelques épidémies et chez des enfants très jeunes.

La *broncho-pneumonie*, qui se caractérise non seulement par des râles bullaires, mais aussi par du souffle, est, de toutes les complications de la coqueluche, la plus meurtrière et la plus commune dans certains milieux et dans certaines épidémies. Parmi les très nombreux coquelucheux qui viennent demander des soins au dispensaire de la Villette, je n'ai presque jamais eu l'occasion d'observer la broncho-pneumonie. Ces enfants, qui vont et viennent, qui sont traités chez eux, qui ne vivent pas en groupes compacts avec d'autres enfants atteints du même mal, sont dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, et la coqueluche présente, chez eux, peu de gravité.

A l'hôpital, au contraire, la broncho-pneumonie décime les coquelucheux comme les morbilleux. Roger, sur 431 cas observés en huit ans à l'hôpital des Enfants, a constaté 68 broncho-pneumonies, dont 51 mortelles. Il est probable que cette *broncho-pneumonie*, qui vient noircir les statistiques, est une infection secondaire, nosocomiale, qui n'a rien à voir avec le germe de la coqueluche ; elle est due généralement au streptocoque, elle peut aussi avoir pour origine le staphylocoque doré, si l'on en croit Haushalter (*Arch. de Méd. Exp.*, 1er septembre 1890). C'est à la période d'état qu'elle intervient ; on voit la fièvre s'accroître, le pouls redoubler, la dyspnée aller jusqu'au *tirage*, les quintes diminuer d'intensité, la reprise s'atténuer ou disparaître. La percussion ne donne pas de résultats constants ; mais l'auscultation révèle la présence d'un foyer et quelquefois de deux foyers : râles sous-crépitants groupés en un point fixe, souffle doux, voilé et parfois rude. Quand la maladie s'aggrave, l'enfant est abattu, anhélant, cyanosé, et il succombe dans un état comateux, après la disparition des quintes. Roger a observé le passage à l'état chronique. La broncho-pneumonie guérit quelquefois, et l'on voit même des cas dans lesquels elle a paru abréger la durée de la coqueluche.

L'*emphysème vésiculaire*, noté chez les enfants qui ont succombé, est l'effet naturel des quintes violentes et répétées ; mais il n'est pas durable, et les enfants n'en présentent aucun signe après la guérison. Le *pneumothorax* n'a été observé que très rarement. J'en ai vu un cas qui a guéri.

Quand la rougeole est associée à la coqueluche, et le fait est assez commun à l'hôpital, le danger est grand et la broncho-pneumonie à redouter. Sur 23 rougeoles-coqueluches soignées à l'hôpital, j'en ai perdu 10, soit une mortalité de 43,47 p. 100. L'association de la diphtérie à la coqueluche est moins fâcheuse, en ce sens que le pronostic de la diphtérie, toujours mauvais, n'est pas sensiblement aggravé par l'intervention de la coqueluche.

Pronostic. — Malgré la série des complications que je viens de passer en revue, la coqueluche ne me semble pas avoir une gravité comparable à celle de la diphtérie, de la rougeole et même de la scarlatine. Le pronostic, si l'en-

ant a dépassé l'âge de deux ans, s'il est soigné en dehors de l'hôpital, est presque toujours favorable ; la coqueluche est d'autant plus redoutable que l'enfant est plus jeune ; elle fait plus de victimes dans la première année que dans la seconde, plus dans la seconde que dans la troisième ; après dix ans, elle n'est qu'exceptionnellement mortelle. En 1889, la coqueluche a fait, à Paris, 520 victimes, dont : 13 de zéro à un mois, 207 d'un mois à un an, 142 d'un an à deux ans, 142 de deux à cinq ans, 16 de cinq à dix ans ; au-dessus de dix ans, pas un seul décès. En 1895, elle n'a causé que 423 décès ; en 1902, 490 ; en 1911, 307 ; 325 en 1912 ; 354 en 1913. Mais ces chiffres sont trop faibles, car beaucoup d'enfants meurent des suites de la maladie.

Pendant une période de dix ans (1880-1889), il y a eu, à l'hôpital des Enfants-Malades, 847 entrées pour coqueluche, 593 sorties, 252 décès, soit 29,25 p. 100 de mortalité, ce qui donne une idée de la gravité de la coqueluche hospitalisée. En dehors des conditions relatives au jeune âge, à la faiblesse originelle ou acquise du sujet (allaitement artificiel, rachitisme), au milieu (hôpital), la coqueluche n'est grave que par sa longueur, par les souffrances qu'elle cause, par la débilité qu'elle entraîne. J'ai remarqué, à l'hôpital, chaque fois que j'ai eu à diriger le service d'isolement des coquelucheux, que la plupart des décès s'observaient chez des tuberculeux. Un coquelucheux meurt de broncho-pneumonie ; nous allons à l'autopsie et nous trouvons des ganglions caséeux, de la granulie. Il en est ainsi 8 fois sur 10, et j'en conclus que, ce qui fait la gravité de la coqueluche hospitalisée, c'est la tuberculose latente, réveillée et exaspérée par la coqueluche.

P. Luttinger (*Amer. J. of Dis. of Child.*, sept. 1916), sur 10.512 cas observés à New-York, trouve une mortalité de 50,8 0/0 au-dessous d'un an, 27,3 de 1 à 2 ans, 18,8 de 2 à 5 ans, 2,7 de 5 à 15 ans, 0,3 au-dessus. Le sexe féminin est plus exposé que le masculin : morbidité et mortalité de 44 p. 100 chez les garçons, de 56 p. 100 chez les filles.

Diagnostic. — Avant l'apparition des quintes spéciales, le diagnostic est très difficile, et l'on ne peut avoir que des soupçons basés sur la coexistence d'autres cas de coqueluche. A la période d'état, il suffit d'entendre l'accès de toux pour reconnaître la maladie. Si le médecin n'a pas entendu cet accès, mais s'il a pu constater l'existence des ecchymoses conjonctivales et surtout de l'ulcération sublinguale, cela suffit. Cependant l'ulcération sublinguale n'est pas pathognomonique ; elle peut s'observer dans la simple bronchite, comme je l'ai déjà dit. L'auscultation, quand elle est négative chez un enfant qui a des quintes de toux accompagnées de turgescence du visage, de rejet de mucosités, de vomissements, indique également la coqueluche. Si cette auscultation est positive, elle a moins de valeur, car certaines bronchites, avec ou sans *adénopathie trachéo-bronchique*, se manifestent par des quintes coqueluchoïdes qui peuvent jeter dans l'embarras. En somme, le diagnostic de la coqueluche n'est difficile qu'au début. D'après le Dr H. Meunier (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er avril 1898), il y aurait, dans toute coqueluche infantile, une leucocytose remarquable (20 à 40.000 globules blancs par millimètre cube). Cette leucocytose est précoce, et sa constatation, avant la période des quintes, permet de faire le diagnostic. Le Dr Delcourt (*Arch. de Méd. des*

Enfants, janvier 1911) a appliqué la réaction de Bordet-Gengou au diagnostic des formes frustes de coqueluche.

Traitement et Prophylaxie. — La prophylaxie est indiquée suffisamment par la contagiosité extrême de la maladie ; il faut isoler les coquelucheux, mais il ne faut pas les entasser dans les hôpitaux, où ils vont porter la maladie et contracter des complications souvent mortelles. L'idéal serait d'avoir, à la campagne, un établissement spécial entouré d'arbres et de jardins, où les petits malades pourraient faire la cure d'air qui leur convient. J. Camescasse (*Arch. de Méd. des Enfants*. oct., 1919) demande avec raison des hôpitaux ruraux pour les coquelucheux. Dans ces conditions favorables, la maladie suivrait son cours naturel et guérirait sans complication et sans intervention thérapeutique ; l'isolement peut être réduit à un mois, car la coqueluche, très contagieuse au début, cesse de l'être après quelques semaines ; j'ai vu les cas intérieurs se multiplier dans les salles communes où l'on reçoit des coquelucheux au début, c'est-à-dire ignorés, tandis qu'ils étaient exceptionnels dans la salle d'isolement où ne séjournaient que des coquelucheux avérés. Dans cette salle, quand on recevait par mégarde un enfant soupçonné de coqueluche, il subissait impunément ce contact dangereux. Cela confirme l'opinion du Dr Weill (de Lyon) soutenant que la coqueluche est contagieuse au début, mais non à la fin ni même à la période d'état.

Le remède spécifique de la coqueluche est à trouver ; nous avons prise sur des symptômes, nous ne pouvons atteindre la maladie elle-même. Archambault veut que les coquelucheux gardent la chambre, le lit même, s'ils ont de la fièvre, car il redoute beaucoup les effets du refroidissement. Si la coqueluche est apyrétique, dénuée de complications, et si le temps est beau, on doit autoriser le séjour au grand air, mais sans marcher. Le séjour prolongé à la chambre, avec aération, convient à tous les cas de coqueluche, surtout en hiver. Le changement d'air, le déplacement lointain n'est bon qu'à la fin de la maladie ou quand il survient une complication inquiétante. A. Challamel (*Jour. des Praticiens*, 29 juin 1918) a préconisé l'automobile (50 kil. à l'heure) pour réaliser l'aération au maximum. Cette ventilation, bien supportée, serait efficace.

Pour les cas simples, je donnais uniformément aux petits malades du dispensaire l'ipéca (50 centigrammes à 1 gramme, une ou deux fois par semaine) et le sirop de belladone (deux, trois ou quatre cuillerées à café par jour). H. Gillet (*Soc. méd. chir.*, 10 déc. 1897) s'est bien trouvé de la belladone à haute dose ; il prescrit la teinture par gouttes et atteint graduellement les maxima suivants : au-dessous de six mois, XXX gouttes par jour ; de six mois à un an, XXX à LX gouttes ; de un à deux ans, LX à CXX gouttes ; de deux à trois ans, CXX à CLXXX gouttes ; de trois à cinq ans, CLXXX à CCC ; au-dessus de cinq ans, CCC à CCCLX. L'oxymel scillitique, à la dose de 10 à 20 grammes, abrégerait, d'après Netter (de Nancy), la durée de la maladie. On prescrira des boissons chaudes, des tisanes de lichen, de mauve, de violette, édulcorées avec du sirop de Tolu ou de gomme, coupées de lait. Comme potions calmantes, on peut prescrire :

Julep gommeux	60	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	15	—
Eau de laurier-cerise	ää 5	—
Sirop diacode	ää 5	—

Une cuillerée à café d'heure en heure.

Archambault conseille l'atropine :

Eau distillée	10 grammes.
Sulfate d'atropine	un centigramme.

Trois gouttes dans du lait à un an, VI ou X gouttes après.

Marfan a prôné le *bromoforme* (IV gouttes par jour et par an pour commencer ; puis graduellement VI, VIII gouttes) incorporé au looch huileux du codex. Mais c'est un médicament dangereux dont il faut se méfier. Martinez Vargas a vanté le chlorhydrate de phénocolle.

Labric cherchait à atténuer les quintes et à en restreindre le nombre en touchant le fond de la gorge avec un pinceau trempé dans une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 20. N. Macleod (*Lancet*, 15 fév. 1919) fait toutes les heures un badigeonnage de la gorge avec une solution de résorcine à 2 % : 1 partie de glycérine, 12 parties d'eau.

L'antipyrine (1 à 3 grammes) a été essayée avec des chances diverses. Je prescris volontiers par cuillerées à café (2, 3, 4, 6 par jour suivant l'âge) :

Bromure de potassium	2	grammes.
Hydrate de chloral	1	gramme.
Extrait de jusquiame	cinq	centigrammes
Sirop diacode	20	grammes.
Eau distillée	60	—

P. Lereboullet (*Paris Médical*, 3 fév. 1917) donne la teinture de drosera à doses massives (X gouttes par année d'âge trois fois par jour en augmentant de 2 à 5 gouttes par jour, allant à 400 et 600 gouttes par 24 heures).

S'il survient une complication broncho-pulmonaire inquiétante, on suspend les vomitifs, on fait de la révulsion locale (teinture d'iode, cataplasme sinapisé, compresses froides), et l'on donne une potion alcoolisée (julep gommeux, 50 grammes ; cognac, 10 grammes) : une cuillerée à café d'heure en heure. La cure d'air est particulièrement indiquée en pareil cas, et, en transportant ses petits malades dans des cabanes sans toit pendant six heures tous les jours, le Dr Ker a fait baisser la mortalité de 50 p. 100 (*Ed. med. chir. Soc.*, 2 décembre 1903).

Si les quintes sont très violentes, on pourra essayer le bromure de potassium, seul ou associé au chloral (50 centigrammes de chaque), l'infusion de café noir, les inhalations de chloroforme (Roger) ou d'éther (Cadet de Gassicourt). Ces derniers médicaments peuvent également être prescrits en potion X à XX gouttes de chloroforme, 10 à 20 grammes de sirop d'éther dans un julep. La teinture d'aconit, la teinture de drosera sont des médicaments infidèles, souvent inertes. Les inhalations d'ozone (Don. Labbé) m'ont paru très efficaces dans quelques cas : Delherm (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902). Je ne parlerai pas du traitement par le gaz d'éclairage, il est mauvais ; l'air comprimé vaut mieux (Rocaz et Delmas). E. Weill et G. Mouriquand (*Lyon*

Médical, 1909) ont recommandé les inhalations abondantes d'oxygène. Chez les enfants très jeunes (nouveau-nés et nourrissons), auxquels on ne doit pas donner de médicaments énergiques, j'ai employé avec succès dans plusieurs cas les bains tièdes répétés : bain à 34°, 35°, 36° chaque trois ou quatre heures pendant cinq à dix minutes. Des médecins italiens ont prétendu que la vaccine était un remède efficace de la coqueluche (Pestalozza, Pesa, Celli, Bolognini). Pochon recommande même la revaccination. Je ne vois aucun inconvénient à cette pratique. Vaccinons les coquelucheux quand ils n'ont pas été vaccinés ; revaccinons-les quand ils l'ont été, on verra bien.

Si les vomissements sont fréquents, on aura soin de ne donner les aliments qu'après une forte quinte ; on sera conduit parfois aux lavements nutritifs (lait, œufs, peptone) ; un spasme de la glotte inquiétant indiquera les frictions stimulantes (alcool, vinaigre, baume de Fioravanti), la flagellation, l'électrisation. Le Dr Fleitcher (*Brit. Med. Journal*, 28 décembre 1912) conseille l'adrénaline : une, deux, trois gouttes suivant l'âge chaque trois ou quatre heures ; sur 40 cas traités ainsi, la durée moyenne de la coqueluche a été de trois semaines au lieu de six.

Le Dr C. Leuriaux (*La Clinique*, Bruxelles, 1902), qui décrit un bâtonnet spécial à la coqueluche, a préconisé un sérum de cheval immunisé contre cette maladie. Nicolle et A. Conor (de Tunis), partant de la bactérie de Bordet-Gengou, ont préparé un vaccin anti-coquelucheux qui leur aurait donné des succès. Au cours d'une épidémie de coqueluche, ils ont inoculé aux enfants des cultures vivantes : une à cinq gouttes d'une émulsion représentant environ 1 à 5 millions de microbes. Injections sous-cutanées répétées tous les deux ou trois jours, à deux, trois, quatre, cinq reprises. Pas de réaction générale (*Acad. des Sciences*, 15 juin 1913). Auparavant A. Bamberger (*Am. Journal of Dis. of Children*, janvier 1913) avait injecté, sous la peau, chez 6 enfants, 20 millions de microbes morts, chaque deux jours (5 à 15 injections pour chaque cas). Tolérance parfaite, durée de la maladie ainsi traitée : treize à trente jours. Le Dr Kelsall (*Therapeutic Gazette*, 15 janvier 1914) a traité 30 petits coquelucheux avec un vaccin préparé par une maison de produits chimiques de Detroit (Michigan). Ce vaccin, contenant 50.000.000 de bactéries par centimètre cube, était injecté à trois, quatre, cinq, six reprises, après un intervalle de trois à six jours. Outre son action préventive, il atténuerait les quintes, les rendrait moins nombreuses et abrègerait la durée de la coqueluche. G. Caronia, puis Mlle R. Pastore (*La Pediatria*, juin 1917) ont injecté sous la peau une émulsion de microbes de Bordet-Gengou à titre curatif et prophylactique. Cette vaccinothérapie a été pratiquée sur une vaste échelle aux États-Unis par L.-H. Barenberg, E.-J. Huenekens (*Amer. J. of Dis. of Ch.* juillet 1918) et E.-J. Bloom (*Arch. of Ped.* janvier 1919).

A la période de convalescence, on conseillera : le fer, l'arsenic (teinture de Mars, V à X gouttes ; liqueur de Fowler, II à IV gouttes dans le lait), les Eaux-Bonnes (quelques cuillerées à soupe par jour avec le lait), l'huile de foie de morue, la Bourboule, le Mont-Dore, Arcachon.

11. — FIÈVRE TYPHOIDE

La fièvre typhoïde n'est pas rare chez les enfants, et son étude présente un grand intérêt, surtout dans la seconde enfance et l'adolescence.

Étiologie. — Je rappellerai que la fièvre typhoïde est caractérisée bactériologiquement par un microbe en navette, découvert par Eberth, étudié ensuite par Gaffky, Artaud, Chantemesse et Widal. Ce microbe se cultiverait fort bien et garderait longtemps sa virulence dans les eaux potables ; les auteurs français ont incriminé spécialement l'eau de Seine, et les recrudescences épidémiques qui accompagnent la suppression d'eau de source pendant les chaleurs de l'été semblent leur donner raison. Si ces faits sont exacts, la transmission de la fièvre typhoïde se ferait par la voie digestive, et le microbe pénétrerait dans l'estomac avec les liquides contaminés.

La contagion directe de la fièvre typhoïde est plus rare ; il ne semble pas que les malades exhalent un germe transportable par l'atmosphère, et la diffusion épidémique n'a pas à compter beaucoup avec ce mode de propagation généralement admis pour les fièvres éruptives. Cependant les cas intérieurs dans les hôpitaux d'enfants, résultant de la communauté des bassins, des thermomètres, de l'absence d'isolement des typhoïdiques, ne sont pas exceptionnels ; j'en ai relevé 20 sur 500 hospitalisés dans l'espace de vingt-cinq ans.

La fièvre typhoïde est plus rare dans la première que dans la seconde enfance. Au total j'en ai recueilli près de 500 observations en vingt-cinq ans dans mon service de l'hôpital Trousseau ou de l'Enfant-Jésus.

Étant donné qu'elle se transmet surtout, sinon exclusivement, par la voie digestive, on comprend très bien que les nourrissons soient exceptionnellement frappés. Ils le sont cependant, quand l'allaitement naturel fait place à l'allaitement mixte ou artificiel et quand ils reçoivent, au lieu du lait stérile de la nourrice, un lait suspect qui peut servir de véhicule aux agents pathogènes. Toutes les statistiques publiées établissent la rareté extrême de la fièvre typhoïde au-dessous de six mois et sa fréquence relative graduellement croissante avec l'âge des sujets ; sur 276 cas, Cadet de Gassicourt en a vu 65 avant huit ans et 211 après huit ans. Dans ma statistique, je compte 8 enfants de moins de deux ans, 66 entre deux et cinq ans, 293 entre cinq et dix ans, 223 entre dix et quinze ans. J. Crespin et Mme Athias (*Soc. de Pédialrie*, 18 fév. 1919) rapportent un cas méconnu chez un nourrisson de 3 mois allaité par une mère typhoïdique : mort subite, plaques de Peyer gonflées, hémorragie surrénale.

Symptômes. — Il est difficile de se prononcer catégoriquement sur la durée de l'incubation de la fièvre typhoïde, car le début de la maladie, l'invasion proprement dite, passe souvent inaperçu ou se perd dans une symptomatologie des plus vagues. On peut l'évaluer à dix ou quinze jours. Quelquefois le début est brutal ; l'enfant est pris d'une sorte d'indigestion : vomissement, diarrhée, qui peut faire penser à une septicémie intestinale accidentelle. Tantôt c'est un malaise peu défini, avec anorexie,

agitation, insomnie ; tantôt c'est une angine érythémateuse, avec douleur, dysphagie, qui ouvre la scène. Les vomissements, rares chez les adultes, sont communs dans la fièvre typhoïde infantile ; par contre, la diarrhée, si importante chez les premiers, n'est pas aussi constante ni aussi caractéristique dans le jeune âge. Elle peut être remplacée par une constipation opiniâtre.

Les phénomènes abdominaux sont très atténués ; peu ou pas de ballonnement, peu ou pas de douleur iliaque à la pression, peu de gargouillement ; les taches rosées manquent assez souvent (50 p. 100 de nos cas personnels), et, quand elles existent, leur nombre est habituellement restreint, leur durée éphémère. Pourtant, dans certains cas, elles sont très abondantes.

Les épistaxis sont d'autant plus rares que l'enfant est plus jeune ; observées à toutes les périodes de la maladie dans la seconde enfance, elles manquent absolument chez les nourrissons. Je les ai notées une centaine de fois sur 490 cas ; dans un cas, l'épistaxis nécessita le tamponnement ; c'est habituellement une manifestation initiale ; exceptionnellement, elle peut être tardive. L'hémorragie intestinale est assez rare (26 cas sur 500 avec 6 morts). Le plus jeune sujet atteint d'hémorragie intestinale avait trente-deux mois, il a succombé ; tous les autres avaient plus de six ans. La péritonite par propagation ou par perforation ne s'observe pas fréquemment. J'ai vu un cas mortel de perforation intestinale chez une jeune fille de treize ans.

Le cœur est également moins touché que chez l'adulte ; le dicrotisme du pouls est rare, la syncope par myocardite ne s'observe pas. J'ai noté une fois l'endocardite ulcéro-végétante de la mitrale à l'autopsie et 10 fois un souffle systolique à la pointe pendant la vie. L'appareil respiratoire, respecté chez les nourrissons, est à peine touché dans la seconde enfance ; il y a quelques rhonchus sonores, mais rarement la pneumonie hypostatique, le pneumotyphus, la nécrose laryngée. Cependant je relève dans ma statistique 14 broncho-pneumonies et 3 laryngo-typhus.

Les formes ataxo-adynamiques, qui font toute la gravité de certaines épidémies, atteignent aussi l'enfance ; la langue est sèche, la bouche présente des fuliginosités, la céphalalgie est intense ; on note la somnolence et l'abattement, le délire de parole ou d'action ne présentant pas cependant l'intensité et la gravité de certains délires d'adultes prédisposés par l'alcoolisme ou par une tare nerveuse. Les phénomènes nerveux tiennent, chez certains enfants, une large place : hyperesthésie cutanée et oculaire, phénomènes vaso-moteurs, convulsions, raideur de la nuque, qui font penser à la méningite (formes spinales de la fièvre typhoïde ; réactions méningées dont j'ai observé 20 cas).

En général, la température est aussi élevée dans la fièvre typhoïde des enfants que dans celle des adultes ; mais la courbe thermique est plus courte que chez ces derniers. J'ai compté 2 cas de six jours (1 mort), 1 de sept jours (mort), 3 de huit jours, 17 de dix jours, attestés par le séro-diagnostic. Il y a eu 120 cas d'une durée inférieure à seize jours, pour 325 entre seize à trente jours et 32 de plus de trente jours.

La durée de la fièvre typhoïde infantile est relativement courte ; les formes abortives et atténuées sont assez communes, et les formes lentes, prolongées, sont exceptionnelles ; les rechutes ne sont pas rares (plus de 1/4 des cas). J'ai

vu une fille de treize ans qui avait eu six rechutes ; elle resta quatre mois au lit et guérit avec une croissance rapide et de belles vergetures (1896). Sur environ 500 cas personnels, j'ai noté 132 rechutes ; 16 fois j'ai relevé deux rechutes chez le même sujet, 3 fois 3 rechutes, 1 fois 5 rechutes. La rechute peut être rapprochée de la première atteinte (un à huit jours d'intervalle) ou très éloignée (un mois, cinquante jours). La période intercalaire est en moyenne de huit à dix jours. Le pronostic est généralement bénin (40 morts sur 500, soit 8 p. 100).

Revilliod (*Thèse de Paris*, 1886) signale, au décours de la fièvre typhoïde, un œdème du scrotum qui serait assez fréquent. Je l'ai observé 2 fois. Le Dr Weill (de Lyon) a insisté sur la desquamation qui accompagne la plupart des fièvres typhoïdes infantiles (*Congrès de Médecine*, 1894). J'ai montré que cette desquamation, évidente dans la plupart des cas, était en rapport direct avec les poussées de sudamina qu'on observe presque constamment chez les enfants à la fin de la fièvre typhoïde. D'ailleurs ces sudamina et cette desquamation peuvent se rencontrer dans la pneumonie, la grippe, les angines aiguës (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1896). On note parfois une sécheresse remarquable de la peau avec couleur jaune de la paume des mains et de la plante des pieds.

La fièvre typhoïde, précédée ou suivie d'une autre maladie infectieuse (le cas n'est pas rare à l'hôpital), revêt des allures inquiétantes, qui aggravent singulièrement le pronostic. C'est dans ces fièvres typhoïdes secondaires ou associées à d'autres états morbides qu'on peut voir survenir des complications redoutables : la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente, la parotidite, le noma, l'otite suppurée, la néphrite.

Parmi les complications rares de la fièvre typhoïde, il faut citer l'ostéopériostite, la méningite éberthienne, la *phlegmatia alba dolens* dont j'ai vu un cas, l'artérite avec gangrène d'un membre, la pleurésie, l'abcès du foie. Ce dernier, observé chez une fille de cinq ans qui avait eu une fièvre typhoïde à rechute, par le Dr James Swain (*Bril. Med. Jour.*, 1898), s'annonce par des frissons répétés, par un gonflement de l'hypocondre droit, par des tendances au collapsus. En présence de ces symptômes alarmants, il faut agir vite, et, après une ponction exploratrice, ouvrir largement le foyer. Dans le cas de J. Swain, cette conduite a été suivie de succès. Le pus contenait, outre les bacilles d'Éberth, des staphylocoques dorés. Moizard et Hecquet (*Thèse de Paris*, 5 juin 1902) ont insisté sur d'autres accidents hépatiques de l'infection éberthienne : angiocholite et cholécystite, lithiase, ictère, congestion.

J'ai noté, avec une certaine fréquence, l'otite simple ou double (38 fois) avec surdité passagère ou durable dans quelques cas. Du côté de la peau, je dois signaler trois cas d'érysipèle de la face dont un suivi d'hémorragie intestinale et de mort ; de nombreux cas d'ecthyma, d'abcès cutanés ou sous-cutanés (trois cas d'abcès multiples) et enfin de pemphigus et de purpura (12 et 5 cas) dans les formes graves. Auché et Latreille (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 mai 1904) ont vu la fièvre typhoïde, chez un garçon de treize ans, se compliquer de gangrène disséminée de la peau à staphylocoque doré et à colibacille. Les manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde occupent surtout les membres inférieurs (Dr G. Florange, *Thèse de Paris*, 10 mai 1902). On trouve le bacille d'Éberth dans les abcès sous-périostés.

J'ai vu chez une jeune fille (19 juin 1914) un cas de périostose des tibias et des os de l'avant-bras six mois après la fièvre typhoïde. Les arthropathies typhoïdes sont tantôt séreuses et bénignes, tantôt suppurées et graves. Il y a quelquefois une monoarthrite simulant le rhumatisme blennorragique. J'ai observé 15 fois des poussées ou des lésions appendiculaires dans la fièvre typhoïde de l'enfant. La douleur de la fosse iliaque, banale dans la fièvre typhoïde, expose dans quelques cas à une erreur de diagnostic (fièvres typhoïdes traitées et opérées comme des appendicites).

Le Dr H. Lowenburg (*Arch. of. Ped.*, mars 1913) a vu chez un garçon de trois ans, atteint de fièvre typhoïde et qui a succombé, un gonflement de la vésicule biliaire (*cholécystite éberthienne*) sans lésions des plaques de Peyer. Il pourrait donc y avoir infection primitive de la vésicule biliaire sans lésions apparentes de l'intestin.

Le pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants est moins grave que chez les adultes ou les vieillards ; la guérison est la règle et la convalescence s'établit plus vite et plus franchement que chez les personnes âgées ; la mortalité est de 8 à 9 p. 100 chez les enfants, au lieu de 14 p. 100 chez les adultes. Sur 500 enfants que j'ai traités à l'hôpital, je n'ai compté que 40 décès, soit une mortalité de 8 p. 100.

Samuel G. Adams (*Arch. of Ped.*, février 1904), sur 337 cas, a compté 48 morts (14,2 p. 100). Parmi les particularités intéressantes de sa statistique, il faut relever : 32 rechutes, 11 perforations, 31 hémorragies intestinales (18 mortelles), 100 fois seulement taches rosées, 169 épistaxis, 12 broncho-pneumonies, 10 convulsions, 6 cas de vésanie temporaire, sans compter le délire dans 63,5 p. 100 des cas, 4 noma, 13 abcès périrectaux, 2 endocardites, 1 phlébite fémorale, 1 hémiplégie, 6 otites (1 mastoïdite), 4 formes sudorales. Sur mes 500 cas personnels, j'ai observé environ 15 cas d'hémorragies intestinales bénignes ou graves. Ces hémorragies se sont produites en général entre le dixième et le vingtième jour. Dans un cas, elles sont survenues plus tardivement, le vingt-septième jour, une autre fois au cours d'une rechute, et enfin chez une fillette que j'ai vue avec le Dr Magnin et qui a succombé, l'hémorragie intestinale suivie de perforation et de péritonite n'est survenue qu'au soixantième jour.

Il n'est pas rare de voir un enfant présenter, à la suite de la fièvre typhoïde, une croissance rapide et excessive ; cette croissance se traduit parfois, outre l'allongement du squelette, par des vergetures cutanées, ayant pour siège la région des genoux et pouvant aussi occuper d'autres parties du corps.

On a vu, dans la convalescence, quelques enfants présenter un état vésanique passager à forme maniaque ou mélancolique. J'en ai rapporté un exemple à la *Société des Hôpitaux* (Paris, 1896), et le Dr Adams en a publié 4 cas dans les *Archives of Pediatrics* (novembre 1896). Mon malade n'avait que trois ans. Ceux du Dr Adams étaient âgés de sept ans et au-dessus. Chez quelques malades, j'ai observé le mutisme absolu pendant une, deux, trois semaines, avec état stupide pouvant faire craindre l'idiotie. Puis l'intelligence revenait entière au moment de la convalescence. J'ai noté jusqu'à ce jour 15 cas de ces psychoses typhoïdiques entre trois et quinze ans ;

mon élève le Dr Dieuzaide en a fait le sujet de sa thèse (Paris, 17 juin 1903).

Parmi les complications rares il faut signaler la *spondylite typhique* dont Ardin-Delteil et ses élèves Max Coudray et Maurice Raynaud ont publié deux cas chez des garçons de dix et douze ans (*Progrès Médical*, 12 août 1911 ; *Archives de Médecine des Enfants*, novembre 1912) ; vers la fin de la maladie, douleur lombo-dorsale atroce, immobilisant la colonne, scoliose par contracture, sensibilité à la pression des lames vertébrales ; la fièvre se rallume, on peut craindre un mal de Pott ou une ostéomyélite vertébrale. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, albumineux avec de rares lymphocytes. Outre les lésions ostéoarthropathiques que la radiographie montre assez bien, il y a un état méningé ou méningo-radiculaire. La ponction lombaire semble avoir soulagé les malades et hâté la guérison qui survient au bout de quelques semaines.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre typhoïde peut présenter chez les enfants de réelles difficultés ; ces difficultés s'accroissent en raison inverse de l'âge. Elles sont insurmontables dans les premiers jours, car le tableau symptomatique n'a encore rien de caractéristique. Un embarras gastrique, une entérite aiguë, la pneumonie, la grippe, peuvent donner le change, et l'évolution seule lèvera les doutes.

La méningite tuberculeuse peut être confondue avec la fièvre typhoïde, et l'erreur est commise trop souvent ; on tiendra compte de la céphalalgie, de la constipation, des vomissements, des irrégularités du pouls, bien plus accusés dans la méningite que dans la fièvre typhoïde ; plus tard, la raideur de la nuque, le strabisme, les paralysies, les cris hydrencéphaliques, le ventre en bateau, feront reconnaître presque sûrement la méningite. Dans cette dernière maladie, la courbe thermique est moins élevée que dans la fièvre typhoïde. La ponction lombaire lèvera les doutes au besoin (lymphocytose dans la méningite, liquide céphalo-rachidien normal dans les simples réactions méningées de la fièvre typhoïde).

L'ostéomyélite aiguë, dans quelques cas, se présente avec un cortège d'accidents généraux qui rappellent la fièvre typhoïde ; et, en effet, il y a souvent, dans cette maladie infectieuse, un *véritable état typhoïde ;* mais l'exploration attentive des os préviendra l'erreur.

L'examen bactériologique des selles pourrait, dans les cas douteux, en faisant reconnaître la présence du bacille d'Éberth, permettre un diagnostic ferme. Mais il faudrait que cet examen fût rendu facile et *clinique*. Widal (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1896) a montré que le sérum sanguin des typhoïdiques avait, sur les cultures de bacilles d'Éberth, une action agglutinante qui a pu être utilisée avec succès pour le diagnostic. Ce séro-diagnostic ne donne pas toujours un résultat positif au début, dans le premier septénaire, alors que la clinique reste hésitante. Quelquefois il n'est positif qu'au quinzième ou vingtième jour ; une fois, il était resté négatif pendant la première atteinte pour ne devenir positif que pendant la rechute.

L'hémoculture donne aussi la certitude comme le séro-diagnostic, mais à une date plus précoce.

La diazo-réaction d'Ehrlich, habituellement positive au début de la fièvre

typhoïde, peut faire éloigner le diagnostic de grippe où elle est négative. Mais elle ne nous permet pas d'éliminer la granulie.

Anatomie pathologique. — Les lésions spéciales à la fièvre typhoïde sont moins apparentes chez les enfants que chez les adultes ; chez les nourrissons, les ulcérations des plaques de Peyer manquent généralement : chez les enfants plus âgés, elles s'observent, mais elles sont peu profondes et se cicatrisent vite. Dans tous les cas, la perforation de l'intestin est exceptionnelle. Je n'en trouve que 2 cas sur 500 observations. Les follicules isolés sont augmentés de volume ; ils peuvent être ulcérés. La tuméfaction des ganglions mésentériques est également moins accusée ; mais la rate est notablement augmentée de volume. Elle est quelquefois colossale et ramollie.

En somme, dans beaucoup de cas, atténuation de toutes les lésions comme de tous les symptômes, anatomie pathologique ébauchée. Dans quelques autopsies, cependant, on trouve des ulcérations très nombreuses et très profondes, intéressant le gros intestin comme l'intestin grêle.

Traitement. — On sera sobre de médicaments dans la première enfance : la diète lactée, quelques laxatifs ou lavements frais, destinés à nettoyer le gros intestin, quelques lotions froides, voilà le fond de l'hygiène thérapeutique pour les cas bénins. Il faut faire boire abondamment les malades.

L'hyperthermie sera combattue par le sulfate de quinine, qu'on donnera à la dose de 25, 50, 75 centigrammes aux enfants de deux, quatre et six ans ; après cet âge, on peut porter la dose à 1 gramme.

La méthode de Brand (bains froids à 20°) est applicable aux enfants ; cependant on ne pourra pas toujours l'employer dans toute sa rigueur : on se contentera, dans les cas de moyenne gravité, de bains à 32°, 30°, 28° donnés toutes les quatre heures ; le drap mouillé, les lotions vinaigrées, les bains tièdes (30° à 35°) sont parfois aussi efficaces.

S'il y a de la bronchite, on prescrira les ventouses sèches ou les compresses mouillées. En cas de tachycardie et de faiblesse du myocarde, la digitale, la spartéine, la caféine, la strychnine, le sérum artificiel, sont indiqués. Mais la vessie de glace sur le cœur, laissée en place une heure ou deux heures, est ce qui m'a le mieux réussi. Pour calmer le mal de tête, on se trouve bien aussi d'un casque en caoutchouc garni de fragments de glace. La vessie de glace peut être utilisée en application sur le ventre. Parrot insiste beaucoup sur l'alimentation des petits enfants (lait de vache ou d'ânesse), à la période d'état comme pendant la convalescence.

Chantemesse a préparé un sérum qui abrégerait la durée et atténuerait la mortalité de la fièvre typhoïde. Mais aujourd'hui on tend de plus en plus à prévenir et à traiter la fièvre typhoïde par les vaccins de Wright, que Vincent, Chantemesse et Widal en France ont essayé sur une vaste échelle. Le vaccin antityphique injecté sous la peau à la dose de 1/2, 1, 1 1/2, 2 centimètres cubes à huit jours d'intervalle, à trois ou quatre reprises, préserve de la fièvre typhoïde presque sûrement. Ce même vaccin, qui contient des corps bacillaires, ou l'autolysat, qui est un produit de filtration, peut être injecté au cours de la maladie (bactériothérapie, vaccinothérapie). J'ai utilisé l'autolysat de Vincent dans 30 cas de fièvre typhoïde grave chez des enfants de

deux ans et demi, neuf ans, onze ans, douze ans, quatorze ans : trois rechutes, deux décès, Tolérance parfaite, fièvre atténuée et abrégée. Les doses employées ont été de 1 centimètre cube tous les deux ou trois jours, à deux, trois, quatre et cinq reprises.

N. Morales Villazon (*Rev. de Bacteriologia e Higiene*, mars 1919) a traité avec succès à La Paz de nombreux cas par la bactériothérapie antityphique (méthode de Wright) : 100 à 150 millions de microbes par cc.

La fièvre typhoïde n'étant pas une maladie très contagieuse, quoique transmissible indirectement, n'impose pas l'isolement absolu et prolongé des enfants atteints. Quand cet isolement est possible, il faut le faire ; s'il ne l'est pas, on aura soin de désinfecter les selles des malades à l'aide du sublimé à 1 p. 1.000, du chlorure de zinc et du sulfate de cuivre à 5 p. 100 ; on projettera ces solutions dans les fosses d'aisances ; on désinfectera les objets souillés par les déjections (étuve à vapeur). A l'hôpital, les enfants typhoïdiques auront leurs objets personnels (vases de nuit, couverts, thermomètres). Après la guérison, l'enfant pourra être rendu à la vie commune sans danger pour les autres. Cependant il faut se défier des porteurs de germes.

En temps d'épidémie et dans les villes où la fièvre typhoïde est endémique, on veillera à ne laisser boire aux enfants que des liquides stérilisés (eau passée au filtre de porcelaine, eau bouillie, lait bouilli). On ne se servira, pour les usages domestiques, pour la toilette, pour les lavages des salades, que d'eau purifiée par un bon filtrage ou par l'ébullition. On interdira l'usage des salades et autres crudités. Ces mesures s'imposeront surtout quand l'eau de rivière sera substituée à l'eau de source et quand la fièvre présentera des recrudescences épidémiques.

Paratyphoide. — Il existe, entre le bacille d'Éberth et le *Baclerium coli*, une série de microbes susceptibles de déterminer des infections plus ou moins analogues à la fièvre typhoïde. Ce sont les bacilles paratyphiques de Brion et Kayser, de Conradi, de Gærtner. Déjà, en 1896, Achard et Bensaude avaient attiré l'attention sur les infections paratyphoïdes. Plus récemment Netter et Ribadeau-Dumas (*Soc. de Biol.*, et *Soc. des Hôp.*, novembre-décembre 1905), Sacquépée (*Soc. des Hôp.*, 15 décembre 1905), ont repris l'étude clinique et bactériologique de ces formes morbides, qui évoluent tantôt comme une *fièvre intermittente* quotidienne ou irrégulière, tantôt comme une *fièvre continue*, tantôt comme une *fièvre accompagnée* de bronchite, pleurésie, endopéricardite. Ce qu'on a décrit autrefois sous le nom de *fièvre catarrhale* et de *fièvre synoque* doit rentrer dans le cadre du *paralyphus*, contre lequel Vincent a préparé un vaccin analogue au vaccin de la fièvre typhoïde.

Ces infections sont plus bénignes que la fièvre typhoïde et s'en distinguent par l'absence d'agglutination du bacille d'Éberth. En revanche le sang des malades agglutine fortement et pendant très longtemps les bacilles paratyphiques. Question encore à l'étude.

12. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Le typhus exanthématique, typhus pétéchial, est une maladie infectieuse et contagieuse dont le microbe n'a pu encore être déterminé. Cette maladie s'observe dans les contrées humides et froides et dans l'Afrique du Nord (Tunisie, Maroc, Algérie), parmi les agglomérations pauvres, misérables, où l'hygiène laisse le plus à désirer. Elle n'épargne pas plus les enfants que les adultes. Mais elle est rare dans la première enfance. Les poux ont été incriminés comme agents de transmission.

Ch. Nicolle et E. Conseil (*Gazette des Hôpitaux*, 11 avril 1912), au cours des épidémies de typhus en Tunisie, ont été frappés par la rareté des cas infantiles. En 1909, sur 835 cas signalés à Tunis, on ne trouve que 8 enfants au-dessous de dix ans ; en 1910, sur 148 cas, 6 enfants ; en 1911, 4 sur 179 cas. Nourrissons presque jamais atteints. Toutefois la maladie est un peu moins rare chez les enfants qu'elle ne paraît, parce qu'elle est souvent chez eux bénigne ou fruste. Ils rapportent 5 observations chez des enfants de deux, trois, quatre, cinq et sept ans ; ces cas auraient échappé si l'on avait négligé la notion d'épidémie. Le Dr A. Molodenkoff (*Arch. f. Kind.*, 1912) a observé le typhus exanthématique infantile plus fréquemment (115 cas chez des enfants de un à quatorze ans à l'hôpital Morosoff (Moscou). La plupart des malades, appartenant au milieu le plus pauvre, avaient entre neuf et douze ans ; cas exceptionnels au-dessous de trois ans. Maladie beaucoup plus bénigne chez l'enfant que chez l'adulte.

Anatomie pathologique. — Les lésions internes sont d'ordre congestif et hémorragique : congestion intense du cerveau, du foie, de la rate, des poumons, pétéchies de la peau. Pas d'ulcérations des plaques de Peyer.

Symptômes. — Après une incubation de quelques jours, début brusque par un frisson, avec hyperthermie, agitation, délire, constipation. L'exanthème apparaît au milieu ou à la fin de la première semaine : taches rouges très nombreuses sur le tronc, les membres, puis pétéchies. A ce moment, la prostration est grande, la respiration s'embarrasse (atélectasie). Puis la fièvre tombe après de grandes oscillations. Le plateau a duré dix à quinze jours. L'albuminurie est fréquente.

En somme, beaucoup d'analogie avec la fièvre typhoïde, mais prédominance des symptômes nerveux, accentuation des troubles respiratoires, fièvre d'emblée plus haute, courbe thermique plus courte, enfin exanthème caractéristique. La maladie est plus longue chez l'adulte.

Molodenkoff signale l'absence de rachialgie et de catarrhe nasal, la fréquence des laryngite, angine, bronchite, conjonctivite. L'éruption a envahi la face 35 fois sur 115 cas, plus rarement la paume des mains, la face palmaire des doigts, la plante des pieds (3 cas). Desquamation fine au moment de la convalescence. Symptômes nerveux fréquents : céphalée, insomnie, vertiges, délire, hyperesthésie musculaire. Une fillette de huit ans présenta de la vésanie pendant six semaines. Complications observées à Moscou : 20 cas

d'otite moyenne, 4 mastoïdites, 2 pneumonies, 1 myocardite, néphrite avec hématurie, psychose. Guérison dans tous les cas. Diazoréaction positive 111 fois sur 115 cas, dans les premiers jours. Leucocytose assez marquée (10.000 à 16.000) dans presque tous les cas.

Traitement. — Mêmes indications que dans la fièvre typhoïde ; combattre l'hyperthermie et l'ataxo-adynamie par les bains froids, grands lavements d'eau froide, potion de Todd, boissons abondantes, ventouses sèches, quinine.

13. — TYPHUS RÉCURRENT. — FIÈVRE RÉCURRENTE

Le typhus à rechute (fièvre récurrente, *relapsing fever*) est une affection assez commune dans certaines contrées de l'Allemagne, de la Russie, de la Pologne, presque inconnue en France. C'est une maladie infectieuse à rechute, rappelant par certains symptômes la fièvre typhoïde, mais en différant essentiellement par l'agent pathogène.

Étiologie. — Les enfants, dans certaines épidémies, sont atteints dans une forte proportion. L. Wolberg, à l'Hôpital d'Enfants de Varsovie, en a observé 47 cas en quatre ans. D'autres statistiques indiquent pour l'âge infantile (zéro à quinze ans) une proportion de 22 p. 100.

La maladie est due à un spirille découvert dans le sang, au moment des accès, par Obermeyer. Le typhus récurrent est contagieux et inoculable ; le sang des malades est virulent.

On voit la fièvre récurrente accompagner parfois le typhus exanthématique, surtout dans les conditions de malpropreté, misère, encombrement, saison froide, qui favorisent le développement de cette dernière maladie. Les garçons seraient plus atteints que les filles. Rare chez les nouveau-nés et nourrissons, quoiqu'elle puisse se transmettre de la mère au fœtus, la fièvre récurrente est plus commune dans la seconde que dans la première enfance. Elle peut récidiver. Elle se transmet par les poux.

Anatomie pathologique. — Outre l'organisme spirillaire d'Obermeyer, on trouve dans le typhus récurrent des lésions analogues à celles depuis longtemps décrites dans les maladies infectieuses graves : rate grosse et ramollie, gorgée de sang, cœur mou et feuille morte, foie congestionné et parfois cirrhosé, moelle des os ramollie et diffluente, leucocytose.

Symptômes. — La maladie, après quelques jours d'incubation (trois à sept), éclate brusquement par des frissons, de l'abattement, de la céphalalgie, des vomissements, des douleurs dans les membres, parfois des convulsions. La température est très élevée et reste telle pendant plusieurs jours, avec des rémissions matinales et nocturnes. Pouls très fréquent, grande faiblesse, tête renversée en arrière, intelligence nette. La rate est hypertrophiée et douloureuse ; il y a un léger ictère. Albuminurie.

Les accès durent cinq à sept jours. Alors survient une défervescence considérable avec hypothermie ; au bout de quatre, cinq, dix jours d'apyrexie, nouvel accès de fièvre, tachycardie, vomissements, diarrhée, épistaxis.

Souffles anémiques au cœur. Abattement plus marqué que la première fois : la rate est aisément sentie par la palpation.

Au bout de deux, trois, cinq jours, défervescence. Parfois il y a une seconde rechute. La maladie peut se compliquer d'ictère, de péritonite, d'endocardite, de pneumonie, d'herpès labial, d'otite, d'ophtalmie, Il y a des cas légers, atténués ; d'autres sont accompagnés d'éruption, quelques-uns même simulent la méningite. La maladie guérit bien chez les enfants.

Diagnostic. — Le *typhus exanthématique* se distingue par ses éruptions, ses pétéchies. La *fièvre typhoïde* a une évolution moins rapide, des taches rosées ; la séro-réaction pourra éclairer les cas douteux.

L'examen direct du sang, au moment des accès, mettra hors de doute le typhus récurrent, quand son évolution en plusieurs temps n'aura pas semblé assez claire. Enfin la notion épidémique sera d'un grand secours pour le diagnostic.

Traitement. — On a préconisé le *calomel*, qu'on donne à doses fractionnées (1 à 2 centigrammes toutes les deux heures). On combattra l'hyperthermie par les bains frais (30, 28, 25°), le drap mouillé, la quinine. Si la rate est grosse et très douloureuse, on appliquera à son niveau une vessie de glace.

Si le cœur faiblit, on fera des injections sous-cutanées de sulfate de spartéine (2 à 4 centigrammes), de sulfate de strychnine (1 à 3 milligrammes), de caféine (20 à 25 centigrammes). Régime lacté, potion de Todd, inhalations d'oxygène, chambre aérée.

La prophylaxie exige l'isolement absolu des malades et la désinfection de leurs déjections et des objets souillés par leur contact.

14. — FIÈVRE HERPÉTIQUE. — FIÈVRE ÉPHÉMÈRE FIÈVRE DE SURMENAGE

Les enfants, comme les adultes, sont très sujets à ces mouvements fébriles, de courte durée, qu'on a décrits sous les noms de *fièvre herpétique, herpès fébrile, fièvre éphémère.*

Étiologie. — La nature de ces maladies n'est pas bien connue ; si elles sont infectieuses, il faut reconnaître qu'elles s'éloignent singulièrement de la plupart des maladies infectieuses que j'ai décrites, puisqu'elles récidivent avec la plus grande facilité et ne confèrent, par une première atteinte, aucune immunité. Aussi quelques auteurs ne voient-ils là qu'une auto-intoxication. Le classement n'est donc pas définitif ; il l'est si peu que nous ne savons même pas si, dans ces fièvres diversement dénommées et diversement comprises, il n'y a qu'une seule maladie. La fièvre qui s'accompagne d'herpès facial est-elle de même nature que la fièvre éphémère sans herpès ?

Quoi qu'il en soit, la fatigue corporelle, le refroidissement, se rencontrent souvent à l'origine de ces accès fébriles. On voit souvent la fièvre se déclarer chez des enfants surmenés, qui se sont livrés à des efforts trop violents ou trop prolongés (course de vitesse, marche forcée, jeux trop animés). J'ai vu

plusieurs fois de jeunes garçons ou filles (entre douze et quinze ans) commençant un apprentissage, employés à faire des courses, placés comme petits domestiques à tout faire, présenter des états fébriles passagers, avec anémie, courbature, douleurs dans les jambes, chez lesquels le repos prolongé au lit amenait promptement la guérison. Ces *fièvres de surmenage* méritent une place à part dans la pathologie de l'enfance.

La contagiosité n'est pas établie, et le microscope n'a révélé, dans le liquide des vésicules, aucun microbe spécifique. Réservant donc le côté doctrinal, l'étiologie et la pathogénie, je vais dire ce que la clinique nous apprend.

Symptômes. — J'ai vu des enfants de tout âge, depuis quelques mois jusqu'à quinze ans, être pris de fièvre plus ou moins vive, avec ou sans accompagnement d'herpès labial. La fièvre s'annonce par du malaise, de l'agitation, de l'anorexie, de la turgescence de la face ; la peau est chaude, le pouls rapide ; si les enfants sont assez grands pour traduire leurs sensations, ils se plaignent de courbature générale, de *céphalalgie ;* leur langue est saburrale, ils ont du dégoût pour les aliments ; la constipation est habituelle. Au bout d'un, de deux ou trois jours, tout rentre dans l'ordre ; il est rare que l'état fébrile dure davantage.

Dans un grand nombre de cas, il n'y a aucune éruption *herpétique.* D'autres fois, après vingt-quatre ou quarante-huit heures de fièvre, l'herpès *labialis* apparaît, comme pour donner sa signature à la maladie. Des groupes d'herpès peuvent se montrer sur les joues, sur le menton, sur les oreilles et, en général, sur un point quelconque de la face, quoique le lieu d'élection soit au pourtour de l'orifice buccal. Une éruption herpétique de la muqueuse buccale (langue, gencives, palais) peut accompagner l'herpès *labialis.*

H.-G. Adamson (*Brit. J. of Child. Dis.*, juillet 1916) a rapporté plusieurs cas d'herpès récidivant dans la même région : face, mains, fesses.

La fièvre herpétique, dont les formes prolongées pourraient rentrer dans le cadre de ce que les anciens auteurs désignaient sous le nom de *fièvre synoque* et de *fièvre catarrhale,* ne présente aucune gravité ; elle guérit toujours sans complications et sans suites fâcheuses.

Diagnostic. — Tout l'intérêt de la maladie réside dans le diagnostic, qui, le plus souvent, ne sera fait que provisoirement et par exclusion. Un enfant est pris de fièvre ; on se demande immédiatement si ce mouvement fébrile va marquer le début d'une fièvre éruptive, d'une angine grave, d'une pneumonie. L'examen attentif de tous les organes, et surtout de la gorge, permettra de soupçonner la cause du mal. Si l'herpès facial apparaît, on ne peut plus songer qu'à une pneumonie, à une angine, à une fièvre herpétique. L'examen de la gorge, l'auscultation des poumons, donneront les renseignements indispensables.

Il n'est pas jusqu'à la fièvre typhoïde, dont le début est si variable, qui ne puisse accroître les difficultés momentanées du diagnostic. Au bout de peu de jours, tout s'éclaire, et la nature du mal n'est plus douteuse.

Traitement. — On traitera la fièvre herpétique par la diète liquide (tisanes, lait, bouillon), et par les évacuants : huile de ricin (2 à 3 grammes par année d'âge), calomel (4 à 5 centigrammes par année d'âge), scammonée en poudre

(2 à 5 centigrammes par année d'âge). Dans quelques cas, les vomitifs seront plus particulièrement indiqués et soulageront plus promptement les petits malades. Mais ce qui réussit le mieux, c'est le repos au lit pendant quelques jours.

15. — FIÈVRE GANGLIONNAIRE

La fièvre ganglionnaire, *Drüsen Fieber* (Pfeiffer) est une maladie infectieuse, généralement bénigne, caractérisée par l'association constante d'un mouvement fébrile plus ou moins accusé, mais éphémère, et d'une adénite cervicale plus durable. Depuis le premier mémoire de Pfeiffer (*Jahrb. f. Kind.* 1889), de nombreux auteurs, Starck, Protassow, Filatoff, Neumann, Muggia, Moussous, Comby et son élève Gourichon (Essai sur la fièvre ganglionnaire, *Thèse de Paris*, 1895), Scca, ont publié des observations très concluantes qui fixent la place nosologique de ce syndrome.

Étiologie. — Maladie fréquente, la fièvre ganglionnaire frappe surtout les enfants du premier âge, entre six et trente mois, à l'époque de la dentition. Elle se voit aussi à trois ans, à quatre ans, à six ans. Mais elle devient de plus en plus rare à mesure qu'on marche vers l'âge adulte. Sur 80 cas de la thèse de Gourichon, nous trouvons 44 enfants entre trois mois et deux ans pour 36 au-dessus de cet âge. Pas de prédominance sexuelle. Le froid, les fatigues, la mauvaise hygiène peuvent être incriminés souvent. La contagion semble agir dans les cas où plusieurs membres de la même famille sont pris à la fois ou successivement. Quelquefois la grippe peut être incriminée, et l'adénopathie angulo-maxillaire est précédée de coryza. J'ai vu un bébé de trois mois atteint dans ces conditions d'une adénite bilatérale, qui suppura et nécessita une double incision. J'en ai vu deux autres qui, outre l'adénite angulo-maxillaire, firent un abcès rétro-pharyngien. En pareil cas, on peut dire *grippe à forme ganglionnaire*, comme l'a proposé le Dr Delcourt (*La Pathologie Infantile*, 1905).

L'étude attentive des faits montre que la gorge, les amygdales, l'arrière-cavité des fosses nasales sont d'abord le siège d'une légère inflammation, bientôt suivie d'une adénite angulo-maxillaire unilatérale le plus souvent, parfois bilatérale. La fièvre ganglionnaire est donc une infection de la muqueuse pharyngée, se propageant par les lymphatiques jusqu'aux glandes cervicales, se fixant dans les glandes ordinairement, mais pouvant quelquefois les dépasser (néphrite). Le microbe rencontré habituellement est le streptocoque, et, dès lors, on peut considérer la fièvre ganglionnaire comme une streptococcie bénigne du pharynx.

Symptômes. — Début brusque par de la fièvre, de l'anorexie, de l'abattement, parfois des nausées et vomissements. Le thermomètre marque 39-40°. Au bout de deux ou trois jours, la fièvre tombe, et alors apparaît, à l'angle gauche ou droit du maxillaire, une tuméfaction ganglionnaire qui se développe les jours suivants, persiste une semaine, quinze jours, suppure parfois, mais se termine d'ordinaire par la résolution. L'adénopathie angulo-maxillaire porte à examiner la gorge, qui apparaît normale ou à peine rouge. Il n'y

a pas *angine* à proprement parler ; on la suppose plutôt qu'on ne la voit.

Dans les nombreux cas qui me sont personnels, la tuméfaction ganglionnaire a été unilatérale, mais j'ai vu aussi des adénopathies bilatérales. Quelques auteurs ont signalé l'envahissement des autres ganglions de l'économie : médiastinaux, mésentériques. Il y aurait en quelque sorte une adénite aiguë généralisée (Desplats) qui pourrait se terminer par la mort. Généralement la fièvre ganglionnaire est une infection localisée, à pronostic bénin. La suppuration est possible ; elle ne fait que retarder la guérison de quelques jours. La néphrite a été signalée dans deux ou trois cas ; elle s'est terminée favorablement. Parmi les autres complications, il faut signaler l'otite, l'abcès rétro-pharyngien, les hémorragies nasales, rénales.

Diagnostic. — Avant l'apparition de l'engorgement ganglionnaire, impossible de se prononcer. En présence de l'adénite, il reste à écarter la diphtérie, la carie dentaire, la tuberculose, l'adénie. La diphtérie se reconnaît à l'examen de la gorge et aux résultats de la culture sur sérum gélatinisé. La carie dentaire donne des adénites sous-maxillaires et non rétro-maxillaires. La tuberculose ganglionnaire n'a pas ces allures bruyantes ni cette marche rapide. De même l'adénie. Par élimination successive, on arrive fatalement au diagnostic de *fièvre ganglionnaire*, qui permet de porter immédiatement un pronostic rassurant.

Traitement. — Pour atteindre la fièvre, on donnera des suppositoires à la quinine ou à l'antipyrine (15 à 20 centigrammes) ; on fera prendre le tannate de quinine (10 à 20 centigr.) par la bouche. S'il y a de l'agitation et de l'insomnie, on ajoutera 5 à 10 centigrammes de chloral par suppositoire.

L'enfant sera gardé à la chambre ou au lit, mis à la diète (lait, bouillon, tisanes). On prescrira un purgatif (5 à 10 grammes d'huile de ricin), ou un lavement à la glycérine, pour combattre l'embarras gastrique.

Localement, au début, on fera des applications chaudes répétées : compresses de gaze trempées dans l'eau très chaude, recouvertes de taffetas gommé ; plus tard on pourra hâter la résolution avec des badigeonnages de teinture d'iode, un emplâtre de Vigo, une pommade iodurée, des onctions avec l'onguent napolitain belladoné. S'il y a suppuration, on incisera. On ne négligera pas l'examen de la gorge et des fosses nasales ; s'il y a la moindre congestion ou inflammation de ce côté, on fera des pulvérisations d'eau bouillie deux ou trois fois par jour, et on introduira matin et soir, dans chaque narine, quelques gouttes d'huile mentholée à 1 p. 200 ou résorcinée à 1 p. 50, ou goménolée à 1 p. 25.

16. — ÉRYSIPÈLE

L'érysipèle est une maladie infectieuse qui s'observe moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte, mais qui présente, dans le premier âge, certaines particularités intéressantes.

Étiologie. — L'érysipèle se rencontre à tout âge ; chez les nouveau-nés, il n'est pas rare, et les relations qu'il affecte souvent alors avec l'état puerpéral

lui donnent une gravité exceptionnelle. Cependant, chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'agent virulent est le même : c'est le streptocoque, microbe en chaînette que Fehleisen a bien étudié, que Widal a retrouvé dans le puerpérisme infectieux, dans la *phlegmatia alba dolens*.

La cause de l'érysipèle réside dans la pénétration de ce microbe par les surfaces cutanées ou muqueuses préalablement éraillées. Mais les solutions de continuité, les éraillures sont communes, et l'érysipèle est rare ; deux autres conditions sont, en effet, indispensables : la virulence du microbe, la réceptivité de l'organisme. Chez le nouveau-né, la réceptivité est très grande, et la plaie qui succède à la chute du cordon ombilical sert habituellement de porte d'entrée. Alors l'érysipèle sera grave, surtout si le streptocoque provient d'un foyer (épidémies puerpérales) où sa virulence aura été exaltée. Les suppurations internes (otites, péritonites), suivant la remarque de Hervieux, donnent souvent naissance à l'érysipèle des nouveau-nés. J'ai vu ainsi un érysipèle de la face succéder à l'otorrhée.

A un âge plus avancé, l'érysipèle se rencontre moins souvent ; il siège à la face comme chez l'adulte ; il est moins grave et moins virulent. Chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, il devient atone et presque apyrétique. Il récidive facilement.

L'érysipèle est très peu contagieux ; le germe se transmet ordinairement par les mains ou les objets souillés. D'ailleurs l'érysipèle peut naître spontanément sans contagion, car ce n'est pas une maladie spécifique. Il se rencontre surtout chez les enfants porteurs de lésions naso-pharyngées (coryza aigu ou chronique, catarrhe naso-pharyngien, eczéma ou impétigo narinaire, adénoïdites).

Symptômes. — L'*érysipèle des nouveau-nés* est, en général, péri-ombilical ; il peut avoir l'anus pour point de départ ou le prépuce (dans le cas de circoncision), ou les points d'inoculation vaccinale ; il s'annonce par une fièvre vive (40-41°), par de l'agitation, des cris, des tétées incessantes ; puis vient le rougeur dure, sensible, chaude, de la peau qui avoisine la plaie infectée ; le bord saillant qui limite la plaque érysipélateuse ne tarde pas à se déplacer et, en quelques jours, elle envahit un membre, le tronc, parfois toute la surface du corps, sans présenter la marche symétrique de l'érysipèle facial des adultes. La marche peut être *erratique*, par progression discontinue des plaques se formant à distance, et l'érysipèle revenant parfois aux points précédemment occupés.

La dureté et le gonflement de la peau sont quelquefois tellement prononcés qu'ils donnent aux membres une rigidité notable entravant le jeu des articulations. L'érysipèle peut avoir une marche lente, serpigineuse, mourant ici pour renaître plus loin, et cela pendant des semaines. Il est tantôt lisse, tantôt recouvert de phlyctènes ; tantôt dénué de suppuration, tantôt accompagné ou suivi d'abcès. Il y a des degrés nombreux dans la virulence et dans les effets secondaires de chaque cas particulier. La terminaison est souvent mortelle ; elle est précoce (quatrième ou cinquième jour), ou tardive (deuxième ou troisième semaine) ; elle est plus commune que la guérison dans les formes puerpérales. La mort est parfois la conséquence d'une complication :

péritonite, diarrhée profuse, broncho-pneumonie, gangrène cutanée, abcès étendu.

L'*érysipèle des enfants plus âgés* est moins grave que le précédent : est-ce parce qu'il est moins virulent, ou parce que le terrain d'évolution est meilleur ? Quoi qu'il en soit, on voit assez souvent des enfants de quelques mois ou de quelques années présenter, à la suite de la vaccination ou d'une érosion accidentelle, un érysipèle qui envahit les parties voisines, qui cause de la fièvre, de l'agitation, des vomissements. J'ai vu, à la suite du vaccin, le membre supérieur envahi tout entier, depuis la racine jusqu'aux extrémités digitales, avec gonflement œdémateux énorme, réaction fébrile modérée et guérison rapide. Chez une fillette vaccinée à la cuisse, j'ai également observé un cas assez grave d'érysipèle qui a guéri après deux poussées fébriles intenses. Dès que l'enfant cesse d'être un nouveau-né, il semble que la gravité de l'érysipèle s'atténue dans des proportions considérables.

L'*érysipèle des enfants scrofuleux* est un érysipèle de la face, qui a pour point de départ un eczéma du nez, des oreilles, une blépharo-conjonctivite, ou une autre lésion des orifices de la tête, si souvent malades chez les enfants lymphatiques. Dans ce cas, l'érysipèle se présente avec des caractères tout particuliers : invasion peu bruyante, fièvre modérée ou nulle, gonflement considérable, mais peu rouge et peu douloureux, marche lente et non envahissante, guérison certaine. Si j'ajoute que cet érysipèle est très sujet à récidiver, j'aurai donné les principaux traits de l'érysipèle des lymphatiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'érysipèle des nouveau-nés est facile ; il faut cependant le distinguer de certaines lésions érythémateuses ou lymphangitiques, qui, abstraction faite de l'identité microbienne, s'en distinguent par leurs tendances peu envahissantes, par leur bénignité. Ces lésions s'observent aussi autour des plaies ombilicale, anale, préputiale. L'érysipèle vaccinal se distinguera par les mêmes symptômes de la lymphangite et de l'érythème périvaccinal. L'érysipèle des enfants lymphatiques porte avec lui un cachet spécial, qui permet de le reconnaître aisément. Certaines indurations érythémateuses diffuses des membres inférieurs, chez les scrofuleux, pourraient faire songer à l'érysipèle ; il y a bien, dans ces cas, rougeur, gonflement, induration, douleur ; mais l'induration est profonde, atteint et dépasse le tissu sous-cutané ; cette induration est persistante ; elle n'a rien d'aigu ni de passager, elle est apyrétique.

Pronostic. — Chez les nouveau-nés, âgés de quelques jours, placés dans les maternités ou les hôpitaux, c'est-à-dire dans un milieu infecté, l'érysipèle est presque toujours fatal, la guérison exceptionnelle. Dans la clientèle de ville, on peut voir l'érysipèle des nouveau-nés se terminer par la guérison. J'ai vu, en avril 1905, avec les Dr Isch-Wall et Paquy, un érysipèle de la face surgir par le point lacrymal droit chez un enfant de cinq jours. Après plusieurs poussées et envahissement du cuir chevelu, l'enfant a guéri. Chez les nourrissons et dans la seconde enfance, l'érysipèle est plus bénin et donne une mortalité faible.

Traitement. — Pour prévenir l'érysipèle des nouveau-nés, on pansera journellement le cordon ombilical avec de l'ouate hydrophile ou de la gaze stérili-

sée, et l'on évitera soigneusement le contact de l'air ou des objets malpropres. Après la chute du cordon, on pansera la plaie ombilicale avec du bismuth, de l'acide borique en poudre, ou du peroxyde de zinc (ektogan), en ayant soin d'appliquer toujours une couche d'ouate hydrophile, maintenue par une bande de flanelle ou de gaze aseptique. Le pansement sera renouvelé tous les jours et même deux fois par jour s'il a été souillé par les déjections de l'enfant. Si l'on donne des bains, on y ajoutera une substance destinée à les rendre aseptiques (1 gramme de sublimé corrosif pour 10 litres d'eau).

L'érysipèle étant déclaré, le même traitement est encore applicable, quoiqu'il soit trop souvent impuissant. Une pommade à l'ichtyol à 1 p. 10 ou au collargol à 15 p. 100 (pommade de Crédé) convient pour le pansement local de l'érysipèle à la période d'acuité. On continuera à alimenter l'enfant par le sein ou le lait d'un animal (ânesse ou vache), si l'allaitement naturel est impossible. Quant aux médicaments internes, on ne peut raisonnablement songer à les employer chez les nouveau-nés.

L'érysipèle des scrofuleux sera prévenu par un bon pansement des lésions eczémateuses de la face qui lui ont donné naissance et par un traitement général (huile de foie de morue, sirop iodo-tannique, sirop de raifort iodé, sirop d'iodure de fer).

Les tentatives de traitement spécifique par le sérum antistreptococcique n'ont pas donné de résultats probants. Cependant, dans les cas graves, on pourra injecter 10 à 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. Ce sérum, très bien toléré, m'a donné deux succès récents, chez un nourrisson de 3 mois (érysipèle ambulant des membres) et chez un garçon de 14 ans (érysipèle grave de la face et de la tête). Après deux injections à 48 heures d'intervalle, la fièvre est tombée et la marche envahissante de l'érysipèle a été arrêtée. G. di Cristina (*Gazz. degli Osp.*, 20 juin 1911) a vu une fillette de 9 jours, prise d'érysipèle de la face après infection puerpérale de la mère, guérir après 3 injections de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique polyvalent à 24 heures d'intervalle.

17. — SUETTE MILIAIRE

La suette miliaire est une maladie infectieuse, probablement tellurique comme le choléra, la fièvre jaune, dont elle partage les allures épidémiques ; quoique rarement observée et à de longs intervalles, elle frappe les enfants avec une telle prédilection et simule parfois à tel point certaines fièvres éruptives que je crois utile d'en donner une description sommaire. Je prendrai pour guide la dernière grande épidémie observée en France, celle du Poitou, en 1887 (Brouardel, *Acad. de Méd.*).

Étiologie. — Le microorganisme pathogène de cette sorte de fièvre éruptive n'est pas encore connu, mais la maladie n'en est pas moins transmissible par contagion ; un cas de suette miliaire vient-il à se déclarer dans une agglomération humaine, il fait, en quelques jours, un très grand nombre de victimes ; une école de 63 élèves ne comptait aucun malade avant le 10 mai ; en

quatre jours (du 10 au 14 mai), 46 enfants prennent le lit. Dans certaines communes, les enfants étaient presque tous atteints, alors que les adultes ne payaient qu'un tribut insignifiant à la maladie ; ailleurs, les malades adultes étaient presque aussi nombreux que les malades enfants.

La contagiosité extrême de la suette est démontrée par les faits suivants : une fillette est séparée de son père atteint de suette et envoyée au loin dans un village indemne ; elle y importe la maladie et crée ainsi un nouveau foyer ; un autre sujet, venant d'un pays indemne, tombe dans un village contaminé ; au bout de vingt-quatre heures, il est pris de suette miliaire.

Cette diffusibilité rapide de la suette n'implique pas que la maladie se transmette par la voie atmosphérique ; Brouardel dit qu'elle semble se transmettre à la façon de la rougeole et de la scarlatine ; pour lui, l'eau potable est hors de cause. La maladie peut récidiver, même après un court intervalle (deux à trois semaines) ; mais les cas de récidive sont rares.

Symptômes. — L'incubation de la suette miliaire peut être courte ; dans plusieurs faits très bien observés, elle a été inférieure à vingt-quatre heures ; elle est donc beaucoup plus courte que l'incubation de la rougeole, fièvre éruptive avec laquelle la suette offre parfois de si frappantes analogies. L'invasion est brusque en général ; l'enfant est pris d'un malaise subit, avec perte complète des forces, et il est obligé de prendre le lit ; aussitôt des sueurs profuses apparaissent, et la suette s'affirme par un symptôme caractéristique. Quelquefois le début est plus traître et la suette ne se déclare qu'après deux ou trois jours de troubles gastriques. Souvent l'invasion de la suette miliaire infantile rappelle celle de la rougeole, par la fièvre, la toux férine, le coryza, le larmoiement ; mais ces prodromes, mêlés d'ailleurs de sueurs, de vomissements, d'étouffements, d'épistaxis répétées, sont beaucoup plus courts que les prodromes de la rougeole : ils durent à peine deux jours.

L'éruption se montre alors à la face, puis aux autres parties du corps : la face est d'un rouge sombre et, quand on regarde obliquement les placards rouges des joues et les taches morbilliformes du menton, on aperçoit de petits points miliaires qui donnent, au toucher, une sensation d'âpreté et de rugosité. L'exanthème est donc grenu, et les taches du corps comme celles de la face sont partout hérissées de petites saillies papuleuses.

Toutes les surfaces sont moites ou ruisselantes de sueur ; les épistaxis se répètent, la constipation est habituelle. Dès le second jour de l'éruption, l'aspect granité primitif a fait place à de *véritables vésicules miliaires*. En même temps, dans quelques cas, l'éruption est devenue confluente, et des nappes scarlatiniformes remplacent les macules isolées du début. La desquamation est rapide ; elle se fait non pas généralement en poussières furfuracées, mais en collerettes, en lambeaux et, aux extrémités, en véritables doigts de gant ; la langue est dépouillée dans son entier, comme à la suite de la scarlatine.

La fièvre est variable ; elle peut être modérée (38°) ; elle peut atteindre 40° et davantage, mais le danger n'est pas dans l'hyperthermie. Les symptômes inquiétants sont : des étouffements paroxystiques sans lésion appréciable, une sensation de barre épigastrique, des palpitations, de l'ataxie et du délire.

Si la miliaire est un élément caractéristique de l'éruption, il faut bien reconnaître que l'exanthème qui lui sert de fond est très variable d'un malade à un autre, et, chez le même malade, d'un jour à un autre. Outre l'exanthème *morbilliforme* et l'exanthème *scarlatiniforme*, il y a un exanthème *hémorragique* et *purpurique*. Le voile du palais est souvent couvert d'un piqueté rouge, et la gorge est également rouge. Il peut y avoir plusieurs poussées, annoncées par un redoublement dans la fièvre et les phénomènes généraux ; on a observé également de véritables rechutes.

Quand l'efflorescence est accomplie, on constate une détente dans les symptômes réactionnels ; la fièvre, les sueurs, l'agitation diminuent ; le pouls se ralentit parfois au-dessous du taux physiologique. L'auscultation révèle souvent, à cette période, des râles sonores et humides, disséminés ; outre les épistaxis, on a signalé quelques cas d'hémorragies intestinales. La convalescence est pénible et longue, même dans les cas bénins et de courte durée ; la maladie dure une semaine en moyenne, la convalescence dépasse trois et quatre semaines. Les enfants restent pâles et anémiques pendant quelque temps.

Le pronostic est en général bénin, et la guérison est la règle ; mais la mort survient encore trop fréquemment ; elle peut être précoce (deuxième ou troisième jour) ; les cadavres se décomposent avec une extrême rapidité. Quand l'éruption est à son déclin, le danger semble conjuré, mais il faut se défier d'une rechute, qui peut remettre tout en question. Il faut avouer, d'ailleurs, que la suette des enfants est beaucoup plus bénigne que celle des adultes.

Diagnostic. — C'est surtout pour la suette infantile que le diagnostic offre des difficultés ; dans quelques cas (et ces cas ont été très nombreux en 1887), la suette miliaire prend le masque de la rougeole par ses prodromes (coryza, toux, larmoiement) et par son exanthème (taches morbilliformes). Mais on remarquera que ces prodromes sont courts (un ou deux jours), que les taches rouges sont surmontées de miliaire, qu'il y a des sueurs, des étouffements, des vomissements. La desquamation par lambeaux étendus permet encore d'écarter l'idée de rougeole. Enfin la suette frappe des enfants atteints antérieurement de rougeole légitime.

L'apparence scarlatiniforme de l'exanthème, le dépouillement de la langue, pourraient faire songer aussi à la scarlatine ; mais il manque à ce tableau l'invasion, l'angine spéciale et l'évolution ultérieure. D'autre part, les caractères épidémiologiques sont là pour lever les doutes qui pourraient subsister.

Traitement et Prophylaxie. — Ne connaissant pas l'origine et la pathogénie de la maladie, nous ne pouvons faire qu'un traitement hygiénique, palliatif, qu'il est superflu d'exposer à nouveau ; on traitera les enfants atteints de suette miliaire comme les enfants atteints de rougeole.

La prophylaxie repose sur l'isolement des malades et sur la désinfection des objets et des locaux contaminés ; l'isolement d'un enfant atteint de suette aura la même durée que celui d'un enfant atteint de rougeole. Quinze jours, comptés à partir de l'invasion, me paraissent suffisants dans les deux cas. Dans l'épidémie du Poitou, Brouardel faisait désinfecter les objets à

l'aide de lessives au sulfate de cuivre, ou mieux à l'aide de l'étuve à vapeur. Les locaux peuvent être désinfectés par l'acide sulfureux ou les vapeurs de formol.

18. — PALUDISME. — MALARIA. — FIÈVRES INTERMITTENTES

L'infection palustre, exceptionnellement observée à Paris, n'épargne pas la population infantile des pays où elle est endémique, et je dois indiquer l'aspect clinique qu'elle revêt dans le jeune âge.

Étiologie. — Si l'impaludisme est une maladie infectieuse et parasitaire, ce n'est pas une maladie transmissible par contagion d'un enfant malade à un enfant sain, quoique le sang des paludiques puisse donner des inoculations positives. Elle résulte de l'absorption, par les piqûres de moustiques, des germes pathogènes que Laveran a rencontrés dans le sang des paludéens. Ils ont la forme et la longueur moyenne d'un globule rouge du sang ; ils sont garnis de filaments déliés, ou *flagella*, qui sont doués de mouvements rapides ; à côté de ces éléments caractéristiques, on peut trouver des corps en croissant ou en rosace qui répondent à des phases évolutives de ces parasites animaux qui ont reçu le nom d'*hématozoaires*.

On croyait autrefois que ces parasites étaient doués d'une grande légèreté et que l'infection palustre se transmettait à distance, par l'air atmosphérique. Des recherches récentes, dues à Manson et à Ross, ont montré que les moustiques jouaient un rôle très important dans la propagation de la malaria comme de la filaire. Il faut donc se défier des piqûres de ces insectes, qui abondent dans toutes les contrées marécageuses.

Ce n'est pas le moustique ordinaire (*Culex pipiens*) qui inocule la malaria ; c'est un moustique du genre *Anopheles*, dont la larve vit dans l'eau stagnante, dans les mares dépourvues de poissons. Les poissons mangent les larves. Le drainage des marais fait disparaître la fièvre paludéenne en rendant impossible la vie des larves d'*Anopheles*. C'est la nuit que les moustiques travaillent, fréquentant les parties basses, les étages inférieurs des maisons. Ils sucent le sang des paludéens, cultivent les hématozoaires et les inoculent plus virulents aux sujets sains.

Patrick Manson s'étant fait expédier de Rome à Londres des *Anopheles* contaminés, a pu donner la fièvre intermittente à son propre fils. Par contre, plusieurs personnes ont pu vivre indemnes dans les régions les plus dangereuses des *Marais Pontins*, en ne sortant pas le soir et en opposant aux insectes des moustiquaires et des grillages impénétrables.

Le rôle capital des moustiques dans la propagation de la malaria semble donc démontré. Tandis que les *Anopheles* inoculent l'impaludisme, le *Culex ciliaris* inoculerait la filaire du sang.

L'incubation serait de 11 à 15 jours pour la fièvre quarte (moyenne 13 jours), de 6 à 10 jours pour la fièvre tierce de printemps (moyenne 8), 2 à 5 jours pour la tierce estivo-automnale (moyenne 3).

L'enfance est aussi exposée que l'âge adulte à la *malaria* et, dans nos

départements marécageux (Ain, Loir-et-Cher, Landes), elle payait autrefois un lourd tribut à la maladie. On a vu des enfants naître avec une grosse rate, un gros foie et tous les stigmates de la cachexie palustre, quand les mères souffraient elles-mêmes de cette cachexie. Topi (*Gaz. degli Osped.*, 1897) admet la transmission de l'agent infectieux par la voie placentaire et affirme l'hérédité de la malaria. Le Dr Laffont (*Thèse de Paris*, 1910) admet, d'après des observations recueillies à Alger, le paludisme congénital et le paludisme héréditaire, l'hématozoaire pouvant se transmettre de la mère au fœtus ; cependant le paludisme congénital, même dans les pays à malaria, est exceptionnel. L. Concetti (*La Propaganda Antimalarica*, 1912, n° 4) a vu un enfant de 15 jours apporté à la Clinique pédiatrique de Rome le 17 novembre 1911, venant de la campagne ; sa mère et son frère sont atteints de paludisme. Le père, qui est médecin, a vu le bébé, dès le jour de sa naissance, présenter frisson, pâleur, sueur ; rien les troisième et quatrième jours, frisson le cinquième (température inguinale 38°) avec sueurs ; nouvel accès le huitième jour (type quarte). Euquinine à partir du huitième jour (3, 5, 15, 20 centigrammes) ; le quatorzième jour, 30 centigrammes. L'enfant n'a plus de fièvre, mais il présente des signes inquiétants d'intoxication quinique : prostration, tremblements, aphonie, myosis, nausées, cyanose, refroidissement. On l'a frictionné, sinapisé, il a guéri. Dans ce cas, quoique l'hématozoaire de Laveran n'ait pas été recherché dans le sang, on peut admettre le paludisme congénital. Le cas de Fr. Beckel (*The Cleveland Medical Journal*, nov. 1910) pourrait aussi être considéré comme un cas de paludisme congénital : garçon de 10 semaines, né de parents hongrois infectés de malaria dans leur pays ; fièvre intermittente quarte depuis 3 semaines, anémie profonde (1.600.000 hématies, 14.000 leucocytes) ; guérison par des injections sous-cutanées de quinine (1 grain 1/2 ou 9 centigrammes trois fois par jour). De même le cas de Lemaire, Dumolard et Laffont (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juin 1910) : femme de 21 ans atteinte de fièvre quarte accouche d'une fille qui présente les mêmes accès 40 jours après sa naissance ; hématozoaires de Laveran dans le sang des deux sujets.

Symptômes. — Dans la seconde enfance, la fièvre des marais offre les mêmes caractères qu'à l'âge adulte, et il est inutile de refaire une description qu'on trouvera partout. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, au contraire, le tableau morbide présente des traits spéciaux qu'il faut bien connaître pour éviter les erreurs de diagnostic. Il ne faut pas s'attendre à rencontrer, chez les jeunes sujets, les phases classiques de l'accès de fièvre intermittente. La fièvre est tantôt larvée, tantôt effacée dans son expression clinique : il n'y a ni frissons prolongés, ni sueurs profuses succédant à un stade de chaleur. On note seulement un certain degré d'abattement, avec cyanose de la face, refroidissement des extrémités (mains, pieds, oreilles, nez). Le thermomètre, placé dans le rectum, révèle alors une température de 39, 40, 40°,5 ; au bout d'une heure ou deux, l'enfant présente de la moiteur, et l'accès se passe pour revenir le lendemain à la même heure et les jours suivants. Quelques enfants présentent des convulsions, des vomissements, du délire ; d'autres ont des épistaxis, quelques-uns de la diarrhée.

Les types tierce et quarte sont assez souvent observés ; parfois la fièvre est plutôt rémittente que franchement intermittente. J'ai vu un enfant de quinze mois dont les accès revenaient tous les huit jours ; cet enfant habitait Paris, dans une rue voisine du canal Saint-Martin. Le parc Monceau a été cité avec quelque exagération comme un autre foyer d'impaludisme. Mais cela a été soutenu avant la découverte des hématozoaires, et il est possible que ces fièvres intermittentes parisiennes soient des *infections paralyphiques*.

La dyspnée, sans phénomènes stéthoscopiques, accompagne d'ordinaire les accès fébriles ; la rate est grosse dans presque tous les cas, mais son volume n'est pas toujours facile à apprécier. Cependant Moncorvo, Cronquist ont vu la splénomégalie manquer souvent. Le foie peut être gros, quand la rate ne l'est pas. Dans les formes chroniques et cachectiques, le foie est altéré profondément. On a cité des cas de cirrhose palustre, et le Dr A. Mezbourian (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1911) a rapporté l'observation d'un garçon de huit ans atteint de cirrhose hypertrophique paludéenne avec ascite sans ictère.

La fièvre est larvée quand elle prend le masque d'une autre affection à caractère plus ou moins intermittent ; chez les enfants, l'entérite cholériforme et la broncho-pneumonie sont les deux principales expressions de cette intoxication larvée ; à signaler aussi la céphalée périodique fréquente dans la seconde enfance (Cronquist) ; en l'absence de toute cause pouvant expliquer ces maladies et grâce à la notion du milieu, on soupçonnera le poison tellurique, et la médication quinique viendra trancher la question dans les cas douteux.

Les petits enfants sont exposés, comme les grandes personnes, aux accidents pernicieux de l'impaludisme ; chez eux, on observe surtout la forme soporeuse ou comateuse, qui peut être mortelle dès le premier accès ; la forme dysentérique a été signalée. J. Simon rapporte des cas de bronchite, de torticolis, de dyspnée avec cornage, de selles sanglantes, à caractère périodique, guéris par la quinine (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1883). Les enfants, toujours moins résistants que les adultes, tombent rapidement dans la cachexie, quand la fièvre est intermittente et méconnue ou quand elle n'est pas traitée avec promptitude et énergie. L'amaigrissement, la pâleur terreuse du visage, l'anorexie, la diarrhée, le gonflement du ventre (gros foie, grosse rate), l'œdème des jambes, traduisent cette cachexie palustre. L'examen microscopique du sang a révélé la diminution des hématies et de l'hémoglobine, c'est-à-dire une véritable anémie subordonnée à la présence des hématozoaires.

Chez les enfants, infectés de bonne heure, épuisés par le paludisme chronique et la cachexie, le développement est entravé, la taille courte, les organes génitaux restent rudimentaires, un véritable infantilisme palustre se constitue, dont le Dr de Brun a vu de nombreux exemples en Asie Mineure (*Revue de Médecine*, 10 oct. 1910).

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre intermittente est toujours difficile chez les enfants à la mamelle ; si les accès sont nocturnes au lieu d'être diurnes, les difficultés sont encore plus grandes. On accordera une grande

valeur à l'*algidité* subite qui s'empare de l'enfant : pâleur de la face, excavation des yeux, refroidissement des extrémités digitales.

Enfin on tiendra un grand compte de la notion étiologique ; dans les pays à fièvre palustre, tout enfant malade sera suspect, et la quinine devra lui être administrée. L'enfant sera suspect encore s'il est né, s'il a vécu dans un pays à malaria, s'il y a séjourné longtemps, s'il n'a fait que le traverser.

J. Simon a vu la fièvre palustre masquée par un torticolis intermittent ; il l'a vue ailleurs simuler la méningite et la fièvre typhoïde ; pour faire le diagnostic dans ces cas difficiles, il faut s'entourer de tous les renseignements et scruter avec soin les antécédents des petits malades. L'examen du sang et la recherche des hématozoaires de Laveran (corps sphériques et rosacés, croissants, flagella) pourra servir au diagnostic.

Dans les formes frustes, particulièrement dans la malaria larvée à forme de céphalalgie périodique, le Dr Cronquist (*Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1899) a pu déceler les parasites dans le sang de la plupart des enfants qu'il a examinés. Il faudra réitérer les examens et, dans quelques cas, on sera autorisé à ponctionner la rate pour assurer un diagnostic hésitant. Enfin, dans les cas douteux, il faut donner la quinine, qui, du même coup, pourra désigner et guérir le mal.

Pronostic. — Le pronostic de l'infection palustre est très grave chez les enfants, d'autant plus grave que la maladie sera méconnue. La fièvre intermittente prend volontiers chez eux le caractère pernicieux ; d'autre part, les rechutes sont fréquentes et les *rappels* de fièvre intermittente, guérie en apparence, sont à craindre pendant des mois et des années, malgré le traitement, malgré les voyages à longue distance.

L'anémie profonde qui succède aux accès est également très tenace et exige un long traitement.

Traitement. — Dès que la fièvre intermittente sera reconnue ou même soupçonnée, on prescrira le sulfate de quinine ou un autre sel, tel que le chlorhydrate, le bromhydrate, le chlorhydrosulfate de quinine : 15, 20, 50 centigrammes, en deux ou trois prises, dans du miel, de la confiture, du sirop, seront administrés par la bouche. Si l'enfant se refuse à l'ingestion du médicament, on peut le donner par le rectum ; on prescrira un suppositoire, composé de 2 grammes de beurre de cacao et 20 centigrammes de chlorhydrate de quinine ; chez les enfants de deux à cinq ou six ans, on peut donner le sulfate de quinine dans le café sucré, ou même en cachets. J'ai pu guérir des accès typiques de fièvre palustre en prescrivant par la bouche l'euquinine, qui est à peu près insipide, et l'aristochine, qui l'est absolument (10 centigrammes par année d'âge).

S'il y a urgence (accès pernicieux), on fera, avec la seringue de Pravaz, dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, une injection de lactate, de bichlorhydrate ou de chlorhydrosulfate de quinine, avec une solution contenant 20 centigrammes de sel pour 1 *gramme* d'eau distillée. Si l'on n'a à sa disposition que du sulfate basique de quinine, on l'associe à parties égales d'antipyrine pour en accroître la solubilité. On continuera l'administration de la quinine pendant plusieurs jours, et on reprendra l'usage de ce précieux

médicament au moindre retour morbide. Le Dr R. Glatard (*Bull. méd. de l'Algérie*, 30 juillet 1905) injecte aux enfants atteints de malaria une solution de bichlorhydrate de quinine dans le sérum artificiel (25 centigrammes pour 5 centimètres cubes). Ce *sérum quininé*, dans les formes chroniques, peut être additionné de 10 centigrammes de cacodylate de soude par 20 grammes.

Pour combattre l'anémie et la cachexie palustre, on prescrira le sirop de quinquina, le sirop d'iodure de fer, l'arsenic (liqueur de Boudin, liqueur de Fowler, liqueur de Pearson), les bains de mer, l'hydrothérapie, le changement d'air, l'eau de la Bourboule. A. Jacobi, dans le paludisme chronique, a employé avec succès l'ergot de seigle (extrait fluide : 50 centigrammes 4 à 5 fois par jour). Dans la céphalée paludique, Cronquist conseille le massage comme adjuvant à la quinine.

La prophylaxie commande : 1° de supprimer les mares et flaques d'eau, abris des larves de moustiques, au voisinage des habitations, de les empoissonner quand on ne peut pas les supprimer ; 2° de se protéger contre les piqûres des insectes (ne pas sortir le soir, faire usage de moustiquaires, de grillages). Enfin on donnera la quinine comme préventif (0gr,25 à 0gr,50 par jour).

19. — FIÈVRE DE MALTE

La fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne, *febris undulans* de Hughes, *mélitococcie*, est causée par le *micrococcus melitensis*. Elle est constituée par une série d'accès fébriles qui peuvent durer plusieurs semaines, se compliquer de gonflements articulaires, de sueurs profuses, d'anémie, d'orchite.

Étiologie. — Ce n'est pas seulement à Malte, mais sur tout le littoral méditerranéen que s'observe cette maladie. J'ai vu un cas chez un enfant qui habitait Alexandrie d'Égypte. Haushalter a observé un cas mortel chez un garçon de trois ans venant de Tunisie. Rist a vu la fièvre de Malte chez un enfant qui venait de Shanghaï. On l'a signalée sur les côtes de la mer Rouge, aux Indes, en Chine, en Angleterre (Patrick Manson) et même en France, Danlos (*Soc. Méd. des Hôp.*, 4 déc. 1908). D'après O. Cozzolino (*La Pediatria*, août 1915), 41 cas auraient été publiés, chez les enfants, plus 7 recueillis à Cagliari de 1903 à 1910 par Regoli à 2, 3, 4, 6, 7, 10 ans. Mais elle est souvent méconnue, confondue avec la malaria ou la fièvre typhoïde. Bruce, en 1887, a constaté la présence, chez les malades, d'une bactérie pathogène, le *micrococcus melitensis*. Les injections de cultures pures de ce microbe produisent la maladie chez les singes et chez l'homme, après une incubation de 6 à 15 jours.

Le microbe, qui mesure 0,33 μ de diamètre, a une forme ovale ; il est tantôt isolé, tantôt rassemblé par paire ou par quatre ; il possède 1 à 4 flagelles (Gordon). Il se colore par une solution aqueuse de violet de gentiane et se cultive bien dans la gélose peptonisée à 1,5 p. 100. Il peut vivre assez longtemps dans l'eau, la poussière ou les vêtements. Il est excrété par l'urine et se trouve abondant dans le lait et l'urine des chèvres et des vaches ; on

le trouve aussi chez le chien, le mouton, le cheval. Ch. Porcher et P. Godard (*Le lait et la fièvre de Malte*, 1916) ont montré le rôle des chèvres dans la propagation de la *mélitococcie* et insisté sur la nécessité de faire bouillir leur lait. Si les troupes anglaises de la garnison de Malte sont frappées avec prédilection, les enfants n'y échappent pas, surtout à partir de 5 ou 6 ans, et même à 2 ans (Regoli), à 3 ans (Haushalter). La contagion directe est possible, mais non habituelle ; le germe peut être communiqué par inoculation, par les moustiques dans quelques cas, par le lait, surtout par le lait de chèvre (chèvres de Malte), par les poussières. Une première atteinte ne confère pas l'immunité.

Anatomie pathologique. — La rate est le seul organe malade ; elle est très augmentée de volume, molle, diffluente, et présente une prolifération de ses éléments lymphoïdes. Pas d'ulcérations intestinales.

Symptômes. — Après une incubation de 6 à 15 jours, l'enfant présente une invasion traînante : malaise, céphalalgie, courbature, anémie. On pense à une fièvre typhoïde. Fièvre rémittente vespérale, sueurs à la fin de la nuit. Après une ou deux semaines de cette fièvre, la langue se nettoie, l'appétit revient, mais il existe une grande faiblesse avec anémie. Puis une nouvelle série d'accès se déclare, les articulations offrent tour à tour un gonflement rhumatoïde passager ; il peut se déclarer une orchite ; ou bien les symptômes restent vagues et sans gravité.

La courbe thermique présente un peu les caractères de la fièvre typhoïde à rechute ; les alternatives, les ondulations (*febris undulans*) peuvent se prolonger plusieurs mois. Mais il y a des formes *continues*. Parfois on constate de véritables intermittences quotidiennes, comme dans le paludisme. Les suites sont : la débilité, l'amaigrissement, l'anémie, les abcès. Dans le cas de Haushalter, l'examen du sang décela une anémie profonde avec mononucléose.

Pronostic. — Le pronostic est sérieux à cause de cette durée interminable et de ces suites fâcheuses, mais la mortalité est faible : 2 à 3 p. 100. La mort est due à l'hyperthermie, à la pneumonie, à des accidents méningitiques comme dans le cas de Haushalter.

Diagnostic. — Diagnostic très difficile au début ; on écartera la fièvre typhoïde, devant l'absence de taches rosées, de diarrhée, de séro-réaction au bacille d'Eberth. L'agglutination se produit avec la culture du microbe de la fièvre de Malte ; elle se produit de bonne heure, vers la fin de la première semaine. La malaria sera exclue par l'examen du sang, qui ne montre aucune forme d'hématozoaire et par les résultats négatifs du traitement quinique.

Traitement et Prophylaxie. — Dans les pays où règne la maladie, et particulièrement à Malte, on veillera à l'alimentation ; eau bouillie ou filtrée, pas de lait cru. On soignera, on préviendra les piqûres d'insectes.

La maladie étant déclarée, on donnera le calomel avec scammonée ou jalap, on fera des lotions froides répétées, on prescrira des bains tièdes ou froids suivant le degré de la fièvre. Pas de quinine ni antipyrine, ni salicylate de soude. Diète lactée, bouillon, œufs, limonade citrique. G. Caronia (*La Pediatria*, avril 1917) a préconisé la vaccinothérapie contre la fièvre méditerranéenne.

20. — KALA AZAR

Le kala azar, leishmaniose, fièvre dum-dum, splénomégalie tropicale, anémie splénique infantile, anémie à leishmania, est une maladie infectieuse chronique, à fièvre irrégulière, caractérisée par l'hypertrophie de la rate, l'anémie, la cachexie, et surtout par la présence d'un parasite, le corpuscule de Leishman ou *leishmania.*

Historique. — Jusqu'à Giles (1889) qui incrimina l'ankylostome, la leishmaniose fut confondue avec la malaria. En 1903, Bentley en fait une forme grave de la fièvre de Malte ; à la même époque, Patrick Manson émet l'hypothèse d'une trypanosomiase, confirmée bientôt aux Indes par Leishman (mai 1903). En 1904, Laveran et Cathoire découvrirent chez un enfant de la Goulette (Tunisie) le premier cas authentique de kala azar dans le bassin méditerranéen. Pianese, à Naples (1905), a deviné l'origine leishmanienne de certaines anémies spléniques infantiles. En 1907, Ch. Nicolle trouve la leishmaniose à Tunis, cultive le parasite et reproduit la maladie chez le singe et chez le chien ; en 1908, il démontre avec Comte l'existence de la *leishmaniose canine* pouvant conduire à la leishmaniose infantile ou en dériver. Puis des cas sont observés dans l'Italie du sud et en Sicile, où R. Jemma n'en a pas recueilli moins de 110 cas. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1913. — La *Pediatria*, fév. 1914). Pittaluga l'a signalée en Espagne (*La Medicina de los Niños*, oct. 1912).

On trouvera, dans le livre de A. Laveran (*Leishmaniose, kala-azar. Bouton d'Orient. L. américaine*, Paris 1917) une bonne description du Kala-azar infantile avec figures.

Étiologie. — La leishmaniose présente un foyer asiatique (Indes, Chine, Arabie, Turkestan) et un foyer méditerranéen (Tunisie du Nord, 37 cas recueillis par Nicolle de 1904 à 1914 ; Algérie, 3 cas ; Tripoli, Égypte et Soudan ; Grèce, où la maladie était connue sous le nom de *ponos;* Malte, Sicile, Italie, Espagne, Portugal). La leishmaniose canine offre la même distribution géographique que l'infantile. C'est une présomption en faveur de l'identité des deux maladies. La transmission du chien à l'enfant ou inversement se ferait par les puces d'après Nicolle, par les punaises d'après Patton. Sur les 110 cas de Jemma, on compte 60 garçons et 50 filles. Au point de vue de l'âge, on trouve 9 cas entre 7 mois et 1 an, 60 entre 1 et 2 ans, 31 de 2 à 3 ans, 2 de 3 à 4 ans, 4 de 4 à 5 ans, 4 de 5 à 6 ans. La maladie se voit plus souvent l'hiver que l'été, dans les milieux pauvres que dans les riches.

Anatomie pathologique. — On est frappé tout d'abord par le volume énorme de la rate, qui est molle et rouge à la coupe (trabécules agrandies, pulpe pleine de sang, capsule épaissie). Le foie est aussi congestionné et hypertrophié, mais à un moindre degré. Au microscope, sur une coupe ou un frottis de tissu splénique, on voit des parasites dans les amas de grosses cellules mononucléées. On voit les mêmes parasites dans les capillaires hépatiques et les vaisseaux portes, dans la moelle osseuse, dans l'intestin qui présente souvent des ulcérations, dans les ganglions lymphatiques et les ulcéra-

tions cutanées. Un élève de R. Jemma, le Dr S. Cannata, a trouvé les corpuscules de Leishman dans le sang périphérique des enfants atteints d'anémie splénique (*La Pediatria*, janvier 1914).

Le corpuscule de Leishman-Donovan, ovoïde ou arrondi, mesure 2 à 4 μ; il est formé de deux masses, l'une plus grosse et ronde, l'autre petite et allongée en bâtonnet, le tout inclus dans un protoplasma. Il se multiplie par fissiparité. Les parasites sont intra-cellulaires, croissant et pullulant dans la cellule envahie, la faisant éclater, pour gagner ensuite d'autres cellules. En culture, il peut se développer des flagelles ou des spirilles.

Symptômes. — Dans la région méditerranéenne, le Kala azar affecte presque exclusivement les enfants de 6 mois à 3 ans. Aux Indes, la maladie est moins spécialisée à l'âge infantile. En Tunisie, les deux tiers des cas sont d'origine italienne, mais cela tient sans doute à la promiscuité des Italiens avec les chiens, plutôt qu'à la race.

Après une incubation mal déterminée, pouvant être évaluée à 8 ou 10 jours, on constate des accès de fièvre avec anémie et l'on pense au paludisme. Puis l'enfant a des troubles digestifs, de la diarrhée, des vomissements, il maigrit profondément, on parle de gastro-entérite. En même temps il a perdu sa gaieté, ne joue plus, cesse de s'intéresser à ce qui l'entoure, tombe dans l'indifférence et la torpeur. Une pâleur mate et translucide se déclare avec décoloration des muqueuses, parfois pigmentation de la peau. L'amaigrissement fait des progrès, le visage se ride, l'enfant a l'air d'un athrepsique. Des poussées fébriles incessantes se montrent, ou bien la fièvre est continue, irrégulière avec rémissions et intermittences. Une période d'apyrexie, suivie de rechute, peut se présenter.

Le ventre, devenu très volumineux, fait contraste avec l'émaciation générale, des veines se dessinent à sa surface. L'hypocondre gauche, rempli par la rate qui le déborde et descend jusqu'au pubis, fait une saillie notable. A la palpation, la rate n'est pas sensible. Les ganglions périphériques sont peu augmentés de volume. L'hépatomégalie est modérée.

Parfois le thermomètre s'élève à 39°-40°. En général, la fièvre est modérée (38°-38°,5) mais continue. Frissons rares, sueurs fréquentes, douleurs rhumatoïdes des membres. Avec les progrès de la maladie, on note une forte anémie avec amaigrissement apparent. Œdème des jambes et des mains, bouffissure de la face, ascite parfois. Aspect terreux de la peau ; cheveux ténus et cassants, pétéchies, épistaxis, stomatorragies. Cela peut durer des mois et des années. Mort fréquemment par une maladie intercurrente (Rogers) : dysenterie, phtisie, pneumonie. Degré d'anémie modéré : 4.000.000 de globules rouges ou au-dessus ; rarement moins de 2.500.000. Le fait important est la *leucopénie ;* au lieu de la proportion de 1 globule blanc pour 625 rouges, on ne voit plus que 1 leucocyte pour 2.000 à 4.000 hématies. Ce sont surtout les polynucléaires qui disparaissent ; il y a donc leucopénie et mononucléose. Langue nette, appétit capricieux, digestions assez bonnes.

R. Jemma distingue : une forme aiguë durant 35 ou 40 jours ; une forme subaiguë de 3 mois à 1 an ; une forme chronique allant de 1 à 3 ans.

Pronostic. — Le kala azar infantile est des plus graves. il dépasse en gra-

vité, et de beaucoup, le kala azar indien qui sévit sur des sujets plus âgés.

Ch. Nicolle dit qu'on n'a relevé que 9 guérisons sur des centaines de cas (*La Presse Médicale*, 18 mai 1914). La mort survient au bout de 6 mois, un an, par cachexie progressive, par complication, par maladie intercurrente. Quant aux quelques guérisons enregistrées par Nicolle, par Spagnolo, par Jemma, sont-elles définitives ? R. Jemma le croit, et dans un cas personnel, il invoque la déviation du complément comme un témoignage favorable. D'autre part, si l'on voulait tenir compte des cas légers ou frustes, des anémies fébriles si fréquentes chez les enfants en Sicile et dans l'Italie méridionale, le pronostic pourrait être amélioré.

Diagnostic. — Un état fébrile de longue durée, irrégulier, avec splénomégalie et mononucléose, doit faire penser au kala azar indien, à la leishmaniose infantile (ancienne anémie splénique). La recherche du parasite dans le suc de la rate ou dans le sang circulant, le compte des globules rouges et blancs feront exclure la leucémie. L'absence de périodicité des accès, l'inefficacité de la quinine éloigneront le paludisme. La maladie de Banti offre beaucoup d'analogie avec l'anémie à leishmania, mais l'examen microscopique du sang permettra le diagnostic différentiel.

Beaucoup d'anémies tropicales ont été attribuées au kala azar ; seules celles qui présentent les corpuscules de Leishman lui appartiennent. C'est grâce à cette découverte du parasite de Leishman chez les enfants atteints d'anémie splénique que Nicolle (à Tunis), R. Jemma (à Palerme) ont pu finalement déclarer que l'anémie infantile à leishmania et le kala azar indien ne formaient qu'une même et unique maladie.

Cette maladie n'est pas seulement tropicale, elle n'est pas cantonnée dans l'Inde et le Soudan, mais elle s'observe avec fréquence dans tout le bassin de la Méditerranée.

Traitement. — Aucun traitement jusqu'à présent n'a affirmé son efficacité. La quinine, l'atoxyl, l'arsénobenzol, l'hectine ont échoué. C'est en vain que R. Jemma a fait des tentatives de bactériothérapie à l'aide de cultures mortes. Tous les enfants qu'il a observés, au nombre de 110, sauf 3, sont morts ; les trois guérisons ont été spontanées ; elles ne sont pas dues aux médicaments.

La radiothérapie n'a rien donné ; la splénectomie ne semble pas appelée à donner davantage, car les parasites ne siègent pas seulement dans la rate, ils circulent dans le sang et se fixent dans les viscères et la moelle des os. Cependant J. Salazar de Souza (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1915), à Lisbonne, a obtenu quelques succès par la splénectomie.

La prophylaxie doit viser les chiens et les puces qu'ils hébergent en si grande abondance.

21. — GRIPPE OU INFLUENZA

La grippe est une maladie générale infectieuse, essentiellement épidémique, frappant les enfants avec autant de fréquence, sinon avec autant de sévérité, que les adultes. Les grandes épidémies de grippe sont rares et la symptomatologie de la maladie commençait à s'effacer de la mémoire des médecins,

quand la grande explosion de 1889-1890, qui, en quelques mois, a parcouru le monde entier, est venue remettre sous nos yeux les traits inoubliables de cette singulière pandémie qui s'est reproduite avec les mêmes traits en 1918-1919. Ch. Achard, A. Leblanc et J. Lavedan (*Soc. Méd. des Hôp.* 16 mai 1919) ont étudié la grippe chez le nourrisson dans cette dernière épidémie.

Étiologie. — L'agent pathogène de la grippe semble doué d'une diffusibilité extrême, car il parcourt en quelques semaines, en quelques jours, d'immenses espaces, atteignant par séries, qui se succèdent sans interruption, les trois quarts, la presque totalité des habitants d'une grande ville, d'un pays, d'un continent. La grippe épidémique de 1889, comme ses devancières (1837, 1830, 1780) est partie de l'Orient au commencement de l'automne ; à la fin d'octobre, elle sévissait à Moscou, Saint-Pétersbourg et dans toute la Russie d'Europe ; à la fin de novembre, elle se montrait à Paris où elle atteignait son acmé en décembre, gagnait ensuite le midi de l'Europe, le nord de l'Afrique, l'Angleterre et, franchissant d'un bond l'océan Atlantique, faisait son apparition à New-York au début de janvier 1890.

Cette dissémination rapide s'explique par la rapidité et la multiplicité des communications internationales. Les microbes de la grippe ne sont pas véhiculés par les courants atmosphériques, mais par les voyageurs. C'est dire que la grippe est contagieuse, et les exemples abondent en faveur de la contagion ; j'ai bien vu des enfants rester indemnes alors que leurs parents étaient atteints ; mais quelques faits négatifs ne sauraient prévaloir contre les faits positifs, qui sont innombrables.

L'action du froid, souvent invoquée, ne joue qu'un rôle accessoire, en diminuant la résistance individuelle et en favorisant les complications bronchiques et pulmonaires, plus dangereuses que la maladie même. Les agents figurés de ces complications sont le pneumocoque, le streptocoque, qu'on a retrouvés non seulement dans les foyers de pneumonie et de broncho-pneumonie grippales, mais encore dans les suppurations de l'oreille, dans les exsudats pleurétiques.

Quant au microbe de la grippe, il est mal déterminé ; Klebs a cru le rencontrer dans le sang ; d'autres observateurs ont examiné et cultivé le sang des grippés sans résultat. Pfeiffer a décrit un cocco-bacille, plus court que celui de la septicémie de la souris, dans la sécrétion des bronches et dans le sang ; il l'a cultivé et inoculé (1). Cornil et Chantemesse ont retrouvé ce microbe dans le sang ; ils l'ont inoculé au singe, mais ils ne se prononcent pas catégoriquement sur sa valeur pathogénique (2). Meunier a décelé le bacille de Pfeiffer dans la broncho-pneumonie, dans la pleurésie, dans la méningite, dans l'ostéopériostite grippale (*Arch. de Méd.*, 1897, et *Soc. de Biol*, 6 janvier 1900). Bezançon et de Jong ont contesté sa spécificité (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1905). Ils ont trouvé très souvent, dans les crachats des grippés, le *micrococcus catarrhalis*, analogue morphologiquement au gonocoque et au méningocoque (*Presse Médicale*, 11 octobre 1905). Le Damany (*Id.*, 2 décembre 1905) considère ce microbe comme un saprophyte. Ch. Nicolle et

(1) Pfeiffer, *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 2.
(2) Cornil et Chantemesse *Acad. de Médecine*, 9 février 1892.

Ch. Lebailly (*Acad. des Sc.*, octobre 1918) parlent d'un virus filtrant inoculable à certains singes.

L'immunité n'est pas conférée par une première atteinte, et si les récidives sont rares dans la même épidémie, les rechutes sont très communes. Aucun âge n'est à l'abri de la grippe. J'ai vu un nourrisson de dix-sept jours sérieusement frappé. J'ai vu un nouveau-né apporter la grippe en naissant, sa mère étant accouchée en pleine fièvre grippale. L'enfant a présenté de la fièvre, une ébauche de convulsions, un peu d'ictère, il a failli succomber. La grippe pourrait donc se transmettre par la voie placentaire. Dans un autre cas, le nouveau-né, contaminé par sa nourrice dans les premiers jours de la vie, a présenté pendant huit jours une fièvre très forte et très inquiétante (39°-40°) sans aucune localisation. Il a guéri également.

Les observations que j'ai recueillies se répartissent ainsi suivant l'âge :

De 0 à 2 ans	84
De 2 à 5 ans	76
De 5 à 15 ans	94
TOTAL	254

Symptômes. — L'incubation de la grippe, difficile à apprécier au milieu des épidémies, est certainement courte, et l'invasion généralement brutale. Elle s'annonce, chez les enfants, par les symptômes suivants :

Céphalalgie frontale vive, parfois atroce, arrachant des cris au malade, évoquant, dans quelques cas, l'idée d'une *méningite ; douleurs lombaires* moins fréquentes, pouvant être assez accusées pour faire penser à la variole ; douleurs dans les membres, dans les genoux, courbature, brisement, anéantissement général qui oblige l'enfant à rester au lit. Plus l'enfant est âgé, plus ces sensations sont nettes. Chez les nourrissons, il ne faut pas compter sur les symptômes subjectifs qui, s'ils existent, ne sauraient être traduits nettement. Les symptômes douloureux du début durent un jour, deux jours au plus, mais en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de l'invasion. Pour compléter ce qui a trait aux symptômes nerveux, je signalerai l'agitation, le *délire* même observé chez quelques sujets, et, chez les tout petits enfants, la *somnolence* et l'*aballement*, qui remplacent tous les autres symptômes. Dans quelques cas, il y a des symptômes méningés très accusés (*pseudo-méningite grippale*), ou des symptômes *névritiques* et parfois une sorte d'*encéphalite diffuse*, qui peut déterminer la mort. Parfois j'ai vu la grippe s'annoncer par des *convulsions*. D'Espine (*Arch. de Méd. des Enfants*, janv. 1919) range sous trois formes les complications nerveuses de la grippe : forme méningée, méningisme grippal ; forme encéphalique ; forme éclamptique, éclampsie grippale.

Les *troubles digestifs* ont présenté, au moins dans la dernière grande épidémie, beaucoup d'intérêt. Chez presque tous les enfants que j'ai examinés, il y avait au début des *vomissements* ou pour le moins des *nausées*. Tantôt le *vomissement* est unique et constitué par des glaires ou de la bile ; tantôt il se répète pendant un jour ou deux, et l'enfant rend tout ce qu'on veut lui faire ingérer. La langue est large, pâteuse, couverte d'un enduit blanc grisâtre ; l'état saburral est des plus prononcés. L'*anorexie* est absolue et survit même

à la période fébrile de la maladie ; la soif est vive. Le voile du palais, les amygdales, le pharynx, sont rouges et vascularisés.

La *constipation* est la règle ; dans 18 cas seulement, et chez des enfants très jeunes, j'ai observé la diarrhée.

J'ai cherché, par la percussion, à apprécier le volume de la rate chez plusieurs enfants : cet organe ne m'a pas paru augmenté de volume ; d'ailleurs, chez quatre adultes morts de grippe que j'ai pu suivre jusque sur la table d'autopsie, j'ai trouvé la rate normale ; chez un seul, elle était grosse ; je ne crois donc pas à son augmentation habituelle chez les grippés.

Du côté de l'appareil respiratoire, je signale la toux dans le tiers des cas, mais cette toux n'était pas l'indice d'un catarrhe bronchique, elle était en rapport avec la pharyngite ou la laryngo-trachéite légère, qui marque le début de la grippe et accompagne le coryza, qui s'est montré 63 fois, avec enchifrènement, épiphora, éternuements répétés. Les épistaxis, en général modérées, se sont rencontrées 18 fois. Dans les formes non épidémiques, les troubles respiratoires sont beaucoup plus accusés et en quelque sorte constants : coryza, rhino-pharyngite, bronchite, congestion pulmonaire.

La fièvre est constante ; tantôt peu accusée et éphémère, elle coïncide avec une forme légère de grippe ; tantôt elle s'accuse par des frissons, par de la rougeur des pommettes, par des sueurs abondantes. Le thermomètre peut atteindre 41°, mais les rémissions matinales sont très accusées, et le cycle fébrile n'a rien de défini. Dans quelques cas, après quatre, cinq, six jours de fièvre, il se fait une défervescence brusque comme dans la pneumonie.

Le pouls est fréquent, mais régulier ; l'élévation de la température et la fréquence du pouls peuvent persister pendant la convalescence. Les urines sont rares, rouges, très acides. Il y a parfois de l'albuminurie.

A la peau, j'ai noté des érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes chez 8 petits malades ; l'herpès labial s'est montré 4 fois.

Comme complications, je signalerai les otites avec catarrhe purulent, perforation du tympan, tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus jeunes, pouvant se compliquer de mastoïdite, et les ophtalmies (conjonctivites et kératites), que j'ai observées dans la même proportion, 13 et 14 fois sur 218 cas. La grippe ne fait pas seulement naître ces inflammations, elle peut les rallumer quand elles sont éteintes. Les complications respiratoires ont été exceptionnelles ; deux ou trois bronchites rebelles, une broncho-pneumonie, c'est tout ce que j'ai observé de sérieux dans le cours de la grippe. Au contraire, l'anémie, l'amaigrissement, la perte des forces, l'anorexie, persistent longtemps après la guérison et rendent la convalescence longue, traînante, incertaine. Mais, dans beaucoup d'autres épidémies, la bronchite, la broncho-pneumonie et même la pneumonie jouent un rôle prépondérant. Parmi les accidents rares qui ont accompagné la grippe infantile, je mentionnerai un cas de fluxion articulaire tibio-tarsienne chez un garçon de quatorze ans et un cas d'ictère catarrhal chez une fille de six ans.

Marche, Durée, Terminaison. — J'ai pu distinguer trois formes :

1° Grippe atténuée ou abortive, influenza ambulatoria. — L'enfant est pris

de nausées, d'anorexie, de fièvre, de céphalalgie; mais ces symptômes ne l'obligent pas à prendre le lit : il continue à marcher, il traîne ainsi pendant huit, dix, quinze jours ; tous les symptômes de la grippe existent, mais ils sont ébauchés. Cependant, quand on prend la température, on constate, dans l'aisselle, 38 ou 38°,5 ; j'ai relevé ce dernier chiffre chez un enfant parvenu au huitième jour de sa maladie ; la durée de cette forme peut donc être aussi longue que celle des suivantes.

2° *Grippe moyenne.* — La durée de la période fébrile est de trois, quatre ou cinq jours ; les enfants gardent le lit, sont abattus, incapables de se tenir debout ; les phénomènes nerveux (céphalée, courbature, abattement) sont très prononcés ; les troubles digestifs (vomissements, constipation, anorexie) sont des plus nets ; la convalescence est plus longue que la période fébrile.

3° *Grippe accompagnée ou compliquée.* — Dans cette forme, la complication fait toute la gravité de la maladie et commande le pronostic. L'otite moyenne avec perforation du tympan, la conjonctivite, la bronchite et surtout la broncho-pneumonie sont les complications les plus fréquentes et les plus fâcheuses.

La terminaison de la grippe est presque toujours favorable chez les enfants, même chez ceux qui sont atteints d'une autre maladie (coqueluche, broncho-pneumonie, bronchite chronique, rachitisme) ; je n'ai que rarement vu la grippe prendre des allures inquiétantes. Une fois même, chez un enfant qui toussait beaucoup et qui était convalescent d'une broncho-pneumonie double, j'ai vu l'intervention de la grippe faire cesser la toux et avoir une action favorable. Les accès de coqueluche ne m'ont pas paru influencés par la grippe. Parmi les nombreux rachitiques soignés par moi, un seul a été mis quelques jours en danger par la grippe. Cependant la grippe en général a une action aggravante sur les maladies préexistantes ; son association exalte la virulence des autres microbes. Il faut craindre en particulier qu'elle ne réveille une tuberculose latente, et les cas de granulie ou de méningite tuberculeuse ne sont pas rares après la grippe.

La durée de la période fébrile est de trois, quatre ou cinq jours, dans les cas bénins ; la convalescence est plus longue : elle est en moyenne de huit jours ; elle peut dépasser deux et trois semaines. J'ai vu plusieurs enfants sortir de la grippe affaiblis, amaigris, anémiés (souffle vasculaire, pâleur de la face), dyspeptiques. L'anorexie persiste longtemps, et les digestions sont lentes et pénibles ; on voit que l'estomac a été sérieusement touché.

Pronostic. — Somme toute, le pronostic n'est pas très grave chez les enfants ; on l'a bien vu à Paris, dans l'épidémie de 1889-1890 ; au point de vue de la morbidité, peu de différence suivant les âges : presque autant d'enfants malades que d'adultes et de vieillards ; mais, pour la mortalité, quel contraste ! Tandis que la mortalité des adultes est triplée, celle des enfants est à peine influencée par l'épidémie ; chez les adultes, complications nombreuses et redoutables ; chez les enfants, peu de complications. Cependant le Dr H. Munier (*Dix cas de broncho-pneumonies dues au bacille de Pfeiffer* (*Arch. de Méd.*, 1897) a montré que, chez les enfants jeunes, hospitalisés, le microbe de la grippe pouvait jouer un rôle néfaste : sur 10 cas, 9 morts.

Diagnostic. — Le diagnostic de la grippe épidémique est des plus faciles. L'invasion brutale, les vomissements, les douleurs de tête, la fièvre, la constipation, pourraient faire songer à la variole ; mais les enfants ont été vaccinés, et ce diagnostic est écarté. La fièvre typhoïde n'a pas un début semblable ; la méningite ne procède pas avec cette soudaineté et ne marche pas aussi rapidement.

Les éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes, quand elles existent, peuvent jeter dans un grand embarras ; cependant leur étude attentive montrera qu'elles ne ressemblent ni à la *scarlatine*, ni à la rougeole, qu'elles se rapprochent de la rubéole, qu'elles ne sont jamais suivies d'une desquamation franche et étendue. Quand les enfants prennent de l'antipyrine, on s'empresse d'attribuer l'éruption à ce médicament ; or les malades atteints de grippe éruptive que j'ai observés n'avaient pas pris ce médicament.

Traitement. — On pourrait se borner à un traitement hygiénique et diététique : le repos au lit pendant sept ou huit jours, l'usage des tisanes sudorifiques, coupées de lait tiède, un léger purgatif ou vomitif, quelques prises de quinine ou d'antipyrine (10 centigrammes par année d'âge en trois ou quatre fois) suffisent pour les cas ordinaires.

S'il y a une complication pulmonaire, une broncho-pneumonie, on usera des ventouses sèches, des compresses froides, des bains chauds à 36 ou 38°, et l'on donnera une potion gommeuse contenant 15 à 20 grammes de cognac.

Le Dr Alison (*Arch. de Méd.*, 1889) vante le tanin à la dose de 40 à 60 centigrammes, en cachets ou en lavements.

La présence habituelle de la rhino-pharyngite commande un nettoyage soigné des fosses nasales et de la gorge pour éviter l'otite et les autres infections secondaires. On fera des pulvérisations, des badigeonnages résorcinés, des instillations d'huile mentholée à 1 p. 200 ou résorcinée à 1 p. 50. Ces instillations peuvent être faites soit avec une seringue de Pravaz dont on a enlevé l'aiguille, soit avec une seringue à bout olivaire. On peut aussi verser directement l'huile résorcinée dans les fosses nasales, la tête étant renversée en arrière, avec une cuiller à café.

22. — DENGUE

La dengue est une maladie infectieuse et contagieuse des pays chauds caractérisée par : fièvre, état gastrique, céphalalgie, courbature, douleurs des membres, parfois éruption morbilliforme. Les enfants sont souvent atteints dans les épidémies de dengue. On ne connaît pas encore le microbe de cette maladie.

Symptômes. — Le début, souvent brutal, peut s'annoncer par des convulsions ou par une hyperthermie inquiétante. On note 40 ou 41° 140 et 150 pulsations, de l'agitation, de la sécheresse à la peau. L'enfant accuse un violent mal de tête avec photophobie ou douleurs oculaires localisées dans les muscles moteurs du globe et dans l'élévateur de la paupière ; langue saburrale, anorexie, vomissements bilieux, constipation d'abord, puis diarrhée, torpeur

marquée chez les nourrissons. Cet état dure trois ou quatre jours, pendant lesquels on ne sait à quel diagnostic se rattacher : fièvre pernicieuse, variole, typhus. Puis brusquement le thermomètre tombe à 37°, et l'enfant est guéri. Le Dr H. de Brun a observé des formes prolongées durant huit ou dix jours (1).

Assez souvent, au cours de cet état infectieux si difficile à définir, se montre un érythème morbilliforme, qui fait penser à la rougeole ; mais il n'y a ni catarrhe oculo-nasal, ni toux, ni bronchite. Enfin l'éruption disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Elle peut même survenir après la défervescence. Dans d'autres cas, elle constitue le symptôme principal de la maladie. Parfois l'éruption est scarlatiniforme.

En tout cas, survenant après un tableau clinique aussi déconcertant, elle sert de critérium et fait reconnaître la dengue. Elle se termine par une desquamation furfuracée et quelquefois par d'assez vives démangeaisons.

On a décrit une *forme complète*, une *forme gastrique*, une *forme rhumatismale*, une *forme céphalalgique* qui fait penser à la méningite, une *forme éruptive*. Rechutes et récidives s'observent fréquemment ; convalescence assez longue, caractérisée par une perte des forces et de l'appétit.

Pronostic. — Le pronostic est bénin ; la guérison est la règle. La dengue n'expose pas l'enfant à la broncho-pneumonie, comme le font la rougeole et la grippe. Elle est moins grave que ces dernières, avec lesquelles on l'a souvent confondue.

Traitement. — Le Dr de Brun conseille le vomitif au début, ou l'huile de ricin. L'antipyrine servira à combattre les manifestations douloureuses et aussi la fièvre. Diète liquide, boissons chaudes, limonades, grogs.

23. — CHOLÉRA ASIATIQUE

Le choléra, dans toutes ses invasions épidémiques, frappe un grand nombre d'enfants et présente souvent chez eux des particularités qui m'engagent à le décrire brièvement.

Étiologie. — Le choléra est contagieux, cela est évident ; mais il semble, d'après les recherches les plus récentes, que le contage ne suive que rarement la voie atmosphérique ; le bacille virgule, que Koch a rencontré dans certaines mares des Indes et dans l'intestin des cholériques, pénètre dans l'organisme par la voie digestive avec les aliments et principalement avec les eaux potables. Les enfants à la mamelle, qui ne prennent rien en dehors du sein féminin (allaitement naturel exclusif), ne peuvent pas contracter le choléra par la même raison qu'ils ne contractent pas la fièvre typhoïde. Au contraire, s'ils sont soumis à l'allaitement artificiel ou mixte, ils sont exposés à ces deux infections à localisation intestinale prédominante. D'après Chantemesse et Borrel (*Acad. de Méd.*, octobre 1905), le choléra se transmettrait surtout par les mouches.

(1) Article DENGUE du *Traité des maladies de l'Enfance*, par GRANCHER et COMBY, t. I.

Dans la dernière épidémie cholérique observée à Paris (1884), sur 215 malades du service de Hayem, à Saint-Antoine, le Dr Duflocq (*Thèse de Paris*, 1886) a observé 25 enfants, dont 14 avaient moins de cinq ans ; plusieurs n'avaient pas deux ans, un n'avait que cinq mois.

Symptômes. — Voici les symptômes présentés par ces petits malades : la diarrhée, les vomissements, les crampes sont habituels chez les enfants comme chez les adultes. Les vomissements alimentaires, puis bilieux et enfin riziformes, durent un jour en moyenne ; la diarrhée ne dure pas plus de deux jours dans les cas légers, pour se prolonger trois jours dans les cas moyens et sept jours dans les cas graves ; dans ces derniers cas, les vomissements durent trois jours. Sous l'influence de ces évacuations abondantes et soudaines, les enfants tombent dans l'algidité ; leurs extrémités sont froides et violacées, leur pouls est insensible, leurs urines se suppriment, la voix s'éteint. Cependant la température centrale n'est pas très abaissée : elle oscille entre 36°,5 et 37°. Au moment de la réaction, la température ne dépasse pas 38° ou 38°,5. Sur 8 enfants gravement atteints, Duflocq a trouvé la température au-dessous de 37° chez 4, entre 37 et 38° chez 3, au-dessus de 38° chez un seul (chiffres recueillis au moment de l'entrée des malades à l'hôpital).

Chez les enfants, l'albuminurie est très rare. Duflocq ne l'a rencontrée qu'une fois ; il a rencontré une fois également la glycosurie. L'anurie, qui est la règle pour les cas graves, dure en moyenne un jour et demi chez les enfants; dans les cas légers, les urines ne se suppriment pas entièrement. Le sang a été trouvé, il fallait s'y attendre, très épaissi et contenant, par millimètre cube, 6 millions de globules rouges ; d'où l'indication des injections salées pratiquées par Hayem.

Quand le cas est mortel, on voit les yeux s'excaver, la face prendre une teinte terreuse, la cyanose gagner tout le corps et surtout les extrémités ; la peau perd son élasticité et conserve les plis qu'on détermine par le pincement. Puis la température centrale baisse, la cornée se dessèche, l'enfant prend l'aspect cadavérique et meurt doucement, sans agitation, sans secousses convulsives.

La réaction présente, chez certains enfants, une forme que Mesnet avait décrite, en 1865, sous le nom de *réaction pseudo-méningitique*. Les petits malades accusent une céphalalgie intense qui annonce le début de la réaction; puis la peau devient chaude en même temps que la cyanose disparaît ; le visage se colore, la diarrhée diminue, l'enfant reste abattu, fait entendre des gémissements et pousse des cris quand on le remue. Sa langue est rouge, sèche, fuligineuse. Enfin il tombe dans le coma et meurt sans reprendre connaissance, offrant l'aspect de la méningite à sa dernière période. Sur cinq enfants ayant présenté cette forme de réaction, Duflocq compte cinq morts ; un sixième enfant ayant eu une forme atténuée, sans perte de connaissance, a guéri.

Les cas légers se terminent rapidement par la guérison, ne laissant à leur suite qu'un peu d'embarras gastrique. Dans les cas moyens, la guérison est encore fréquente, mais la mort peut succéder à la réaction typhoïde : sur 8 enfants, 6 ont eu la réaction simple, suivie de guérison rapide ; 2 ont eu la réaction typhoïde, 1 est mort.

Les cas graves ont fourni 30 p. 100 de guérisons.

Un enfant de quinze ans, tuberculeux au troisième degré et atteint d'une forme grave, n'en a pas moins guéri rapidement.

En somme, le choléra asiatique, toutes choses égales d'ailleurs, ne paraît pas plus grave chez les enfants que chez les adultes ; il est toujours plus grave au début de l'épidémie qu'à la fin.

Diagnostic. — En temps d'épidémie, le diagnostic est des plus faciles, et il n'est pas permis d'hésiter ; cependant il existe, chez les petits enfants, une maladie cholériforme, sorte de gastro-entérite infectieuse, qu'on a nommée *choléra infantile*, à cause de l'analogie qu'elle présente avec le choléra asiatique. Cette maladie, qui sévit surtout en été, frappe seulement les enfants nourris au biberon ou alimentés prématurément avec les substances liquides ou solides mauvaises pour leur âge. Les vomissements, la diarrhée, ne contiennent pas ces grains riziformes propres au choléra ; les selles ne renferment pas de bacilles virgules.

Traitement. — Donner, par petites quantités, des boissons glacées ou gazeuses, du thé au rhum, de la limonade lactique, pour remplacer les liquides perdus incessamment par les vomissements et les selles, est une indication qui s'impose chez les enfants, comme chez les adultes. Hayem a voulu introduire directement dans le sang, par la phlébotomie et même par l'artériotomie, une solution sulfatée et chlorurée sodique, dont il a publié la formule. La transfusion de ce sérum artificiel a fourni, même chez les enfants, quelques succès. Elle ne dispense pas d'agir sur la peau par des frictions stimulantes et de combattre l'algidité par des boules d'eau chaude.

L'antisepsie intestinale, essayée par Bouchard, ne lui a pas donné tous les résultats qu'il en espérait ; c'est pourtant une médication rationnelle. Metschnikoff et Roux ont préparé un *sérum antitoxique* obtenu en injectant des toxines cholériques au cheval. Résultats chez les lapins très favorables (1896). Puis la vaccination anticholérique est entrée dans la pratique.

24. — PESTE

La peste est une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique, qui a fait jadis de grands ravages en Europe et qui menace encore l'ancien continent, après en avoir été bannie pendant des siècles. Elle se caractérise le plus souvent par une inflammation des ganglions sous-cutanés, d'où le nom de *peste bubonique* qui lui a été donné.

Étiologie. — Le Dr Yersin, d'une part, le Dr Kitasato, de l'autre, examinant les pestiférés de Hong-Kong (1894), ont découvert dans les ganglions tuméfiés un microbe spécifique qui a les caractères suivants : bacille court à bouts arrondis ne prenant pas le Gram, plus colorable à ses extrémités qu'en son milieu, variable de forme suivant ses milieux de culture, poussant très bien sur la gélose. La peste est donc, comme on pouvait le prévoir, une maladie microbienne.

Elle se propage par contact direct ou indirect, par les personnes ou par les objets contaminés. Dans la plupart des épidémies, on a été frappé de la grande mortalité des rats et des souris, et Yersin a trouvé, dans les viscères de ces rongeurs, un grand nombre de *bacilles pesteux ;* il a pu transmettre la maladie aux rats indemnes en leur faisant manger des organes de rats ou souris morts de la peste.

En 1897, Simond, aux Indes, a constaté que les puces pouvaient servir d'agents de transmission. Quand un rat pestiféré meurt, en effet, elles l'abandonnent pour aller sur d'autres rats, sur les hommes, les enfants du voisinage, leur transmettre la maladie ; on trouve, en effet, dans l'intestin de ces puces, des bacilles virulents en abondance. En enfermant dans un bocal des souris saines et des puces pestiférées, on fait mourir les souris de la peste. Il faut donc se défier des puces, des punaises, moustiques et autres insectes parasites de l'homme et des animaux.

Enfin la peste, dans quelques cas, prend la forme *pneumonique* sans bubons apparents. Les malades, en proie à la *pneumonie pesteuse*, rendent des crachats sanguinolents, pleins de microbes ; d'où la possibilité de la transmission par inhalation dans leur entourage.

Roux et Batzaroff ont pu transmettre la peste aux cobayes en badigeonnant leurs fosses nasales avec un pinceau trempé dans une culture récente de bacilles pesteux. Donc on peut être infecté par les voies respiratoires. C'est ainsi que le Dr Müller l'a été à Vienne en 1898.

En résumé, la peste peut se transmettre : 1° par une excoriation cutanée, par une piqûre d'insecte ; 2° par ingestion ; 3° par inhalation.

Elle ne récidive pas ; une première atteinte confère l'immunité.

Anatomie pathologique. — Nous ne reviendrons pas sur la description du microbe de Yersin, donnée plus haut. Quant aux lésions qu'il détermine, elles affectent la peau et le tissu sous-cutané, les voies lymphatiques, le tube digestif et ses annexes, l'appareil respiratoire, le cœur.

A la peau, on a noté la formation de plaques rouges surmontées de vésicules (*charbons*) ; le derme devient dur, s'ulcère, se creuse, se sphacèle. Les ganglions lymphatiques sont presque toujours engorgés, et le gonflement est très appréciable au niveau des aines (*bubon*). D'abord durs, les ganglions se ramollissent ensuite et suppurent. Sur la muqueuse du tube digestif, on remarque une congestion vive presque générale. Le foie est très gros, marbré, mou. La rate est également hypertrophiée.

Les plèvres peuvent être le siège d'épanchements séreux ou hémorragiques. Mais les poumons sont surtout touchés : congestion intense, apoplexie, infarctus, hépatisation, broncho-pneumonie, œdème, granulations pesteuses simulant un peu les tubercules, ganglions bronchiques très hypertrophiés. Le péricarde peut être le siège d'épanchements séreux ou séro-sanguinolents. Le cœur est mou, dilaté, rempli de sang dans sa moitié droite, vide à gauche (foyers hémorragiques et points de ramollissement) ; segmentation fibrillaire du myocarde. Une congestion vive se voit dans le cerveau, la moelle, les méninges cérébro-spinales. Le rein est également congestionné, apoplectiforme. Agote et Medina (*La peste bubonique dans la République*

Argentine et au Paraguay, Buenos-Ayres, 1901) signalent la néphrite parenchymateuse.

Symptômes. — On distingue trois formes cliniques principales : 1° la peste bubonique ; 2° la peste pneumonique ; 3° la peste septicémique ou à charbons. On n'est pas fixé sur la durée de l'incubation, qui pourrait varier entre deux et plusieurs jours.

Le début a lieu par un violent accès de fièvre, avec céphalalgie, prostration, délire. Le premier ou le second jour se montrent les ganglions dans l'aine (bubons) ; ils sont très douloureux et grossissent rapidement. Des phlyctènes peuvent apparaître sur la peau ; des pétéchies ou des lésions anthracoïdes (*charbons*) couvrent le tronc, le ventre, les cuisses. Face pâle, yeux injectés, langue sèche, dyspnée, fréquence du pouls, fièvre élevée (39, 40, 41°) ; urines albumineuses et acides le plus souvent.

Après six, huit, dix jours de ces symptômes, le malade peut guérir. La fièvre tombe peu à peu, la suppuration s'empare de un, deux ou plusieurs ganglions, et une convalescence lente s'établit. Dans les cas graves, la mort survient entre le troisième et le septième jour. Quand le sang pris avec une piqûre aux doigts renferme beaucoup de microbes, c'est un mauvais signe.

Il existe des formes bénignes, atténuées, ambulatoires, dans lesquelles il y a peu de fièvre, peu ou pas de prostration, mais seulement quelques engorgements modérés des ganglions ; ces formes seraient fréquentes chez les enfants, entre huit et douze ans ; la fièvre ne dure que deux ou trois jours, les bubons ne suppurent pas. Parfois même le bubon est le seul symptôme manifeste, l'état général restant indemne. Cette forme bénigne, qui appartiendrait surtout au début et à la fin des épidémies, serait aisément méconnue.

La *forme septicémique*, dans laquelle le sang est rapidement envahi par les bacilles, et qui se caractérise par les phlyctènes, les charbons, les pétéchies, est la plus grave de toutes. La prostration est complète ; il y a de l'hyperthermie (41°), de l'ataxie, du délire, et enfin le coma. Mort en deux ou trois jours.

La *forme pneumonique* est aussi une forme grave, caractérisée, outre la fièvre et l'état général, par de la dyspnée, de la toux, une expectoration rouillée fourmillant de bacilles ; il n'y a généralement pas de bubon. Mort en quatre ou cinq jours. On pourrait décrire d'autres formes : une *forme nerveuse* (crampes, convulsions éclamptiques chez les enfants), une *forme hémorragique* (peste noire), une *forme gastro-intestinale*, des *formes chroniques*, mais il n'est pas utile de surcharger le tableau clinique.

Pronostic. — La peste est une des maladies épidémiques les plus graves que l'on connaisse ; sa mortalité dépasse celle de la fièvre jaune, du choléra, de la variole, et généralement de toutes les maladies infectieuses humaines.

Dans les épidémies récentes des Indes, de la Chine, de l'Égypte, de Madagascar, la mortalité a atteint 70, 80, 90 et parfois 95 p. 100. Grâce aux mesures prophylactiques et à l'emploi du sérum, dont nous parlerons plus bas, la mortalité a pu être abaissée à 40 et à 30 p. 100.

Parmi les formes les plus meurtrières, il faut mettre en première ligne la forme septicémique et la forme pulmonaire.

Diagnostic. — Très difficile au début des épidémies, le diagnostic devient ensuite très facile ; l'invasion subite, la prostration, l'hyperthermie, la céphalalgie, l'apparition rapide des bubons inguinaux ne laissent bientôt place à aucun doute. Aucune adénite de cause banale ne se développe avec autant de rapidité et d'ampleur que le bubon pesteux, et cela sans porte d'entrée apparente. Il est donc facile d'éliminer l'*adénite traumatique*, le *bubon chancreux*, l'*écrouelle scrofuleuse*. La *pustule maligne* simule les *charbons* de la peste, et l'examen bactériologique sera parfois nécessaire pour lever les doutes. Les formes bénignes sont souvent méconnues.

La *forme septicémique* peut être confondue avec la *fièvre paludéenne*, la *fièvre récurrente*, le *typhus*, quoiqu'il n'y ait ni *bubons*, ni *charbons*, dans ces dernières maladies. La *forme pulmonaire* peut être prise pour une *pneumonie* ou une *broncho-pneumonie*. L'examen bactériologique des crachats permettra d'éviter l'erreur.

Traitement et Prophylaxie. — Le Dr Yersin a préparé, à l'Institut Pasteur de Paris, un sérum antipesteux qu'il a eu l'occasion d'éprouver en Chine et à Bombay. Ce sérum, qui a un pouvoir préventif notable, n'a pas semblé posséder à un égal degré le pouvoir curatif.

Le Dr Roux ayant inoculé des chevaux directement dans les veines, avec des bacilles pesteux tués par la chaleur, obtint, après un an, un sérum actif dont 1/40 de centimètre cube préserve les souris contre l'inoculation du bacille pesteux le plus virulent, et dont 1/4 de centimètre cube guérit ces mêmes souris s'il est injecté seize heures après l'inoculation virulente. Munis de ce sérum, Calmette et Salimbeni sont allés à Porto (septembre 1899) combattre la peste, qui venait d'éclater dans cette ville. Sur 104 malades traités, 14 seulement succombèrent. De 33 p. 100, la mortalité était tombée à 13 p. 100.

Il ne faut pas avoir peur d'injecter de grandes quantités de sérum : 20 centimètres cubes à la fois pour les petits enfants, 40 centimètres cubes pour les plus grands. On renouvelle l'injection plusieurs fois, suivant la gravité des cas. Dans un cas, Calmette a pu injecter en six jours 320 centimètres cubes de sérum, avec résultat favorable. Dans les cas de pneumonie pesteuse, il a introduit le sérum (20 centimètres cubes) dans les veines. Ce sérum est donc efficace ; il a aussi un pouvoir préventif assez durable (vingt à vingt-cinq jours) et permet de vacciner l'entourage des malades et les personnes appelées à leur donner des soins.

Dans l'Inde, Haffkine a pu vacciner avec succès des milliers de personnes en leur injectant sous la peau des cultures de bacilles pesteux tués par la chaleur à 70°.

A titre prophylactique, il faut conseiller, non pas les *quarantaines* et les *cordons sanitaires*, mais surtout la désinfection, l'isolement, la vaccination, la destruction méthodique des rats et des souris, sans toucher aucun cadavre de ces animaux avec les mains (les ramasser avec une pelle métallique et les incinérer ou les immerger dans l'acide sulfurique). On devra désinfecter avec soin les locaux habités, au besoin les brûler ou les abandonner momentanément, assainir les quartiers malpropres, inspecter les maisons suspectes, rendre obligatoire la déclaration de tous les cas.

25. — FIÈVRE JAUNE

La fièvre jaune (*typhus amaril, vomito negro*) est une maladie infectieuse et spécifique, contagieuse, épidémique et endémique dans certaines contrées tropicales (Antilles, Mexique, Brésil). C'est une maladie côtière et maritime, absente des altitudes et des climats froids, familière aux ports de la zone torride.

Étiologie. — On a remarqué que les nègres et les métis jouissaient d'une immunité naturelle presque absolue ; les blancs, les Européens non acclimatés sont prédisposés. Dans certaines épidémies, les enfants sont épargnés, surtout les plus jeunes. La maladie ne récidive généralement pas, mais l'immunité acquise par une première atteinte peut se perdre par un séjour prolongé dans les pays indemnes.

Le microbe de la fièvre jaune est très résistant en dehors de l'organisme, et la maladie peut être importée par des navires n'ayant pas abrité depuis longtemps de passagers malades.

Au point de vue bactériologique, des recherches nombreuses ont été entreprises. Richardson (1898) a décrit une bactérie spéciale ; Domingos Freire a trouvé le *Cryplococcus xanthogenicus* et préparé un vaccin dont il s'est servi au Brésil avec un succès douteux.

Capitan et Charrin, sur des échantillons de sang provenant du Sénégal, ont trouvé un microcoque ; Gibier a donné pour pathogène un bacille sécrétant une matière noire.

Plus tard Sanarelli, à Montevideo (1897), a décrit un bacille ictéroïde qui se trouve dans le sang et les tissus, associé souvent au streptocoque, au staphylocoque, au colibacille. C'est un petit bâtonnet à bouts arrondis, de 2 à 4 μ de longueur, cilié, se présentant par paires ou par petits groupes. Il a pu le cultiver, déterminer sa toxine et l'inoculer avec succès. Cette toxine *ictéroïde* produit la dégénérescence graisseuse du foie, l'ictère, l'albuminurie, les hémorragies, les congestions viscérales, les vomissements. Il suffit d'une petite quantité de toxine (culture filtrée) pour reproduire chez l'homme le tableau complet de la maladie. D'après des recherches récentes, les moustiques joueraient dans la propagation de la fièvre jaune le même rôle que dans celle de la malaria. Seulement, au lieu de l'*Anopheles*, ce serait le *Stegomyia* qui inoculerait le germe du *vomito negro*.

Anatomie pathologique. — Sur le tube digestif, on note un piqueté hémorragique de l'estomac, des suffusions sanguines du cardia et de la grande tubérosité, de la psorentérie ; le foie est gras, jaune et mou, rate peu atteinte ; des congestions, hémorragies, apoplexies, se voient dans les reins, poumons, centres nerveux. Crevaux a signalé la dégénérescence graisseuse des capillaires de l'estomac, ainsi que celle des cellules glandulaires gastriques. Dans le sang, on a trouvé la diminution et la désintégration des hématies, la diminution de la fibrine, l'augmentation de la graisse et des

matières extractives. En somme, mêmes lésions que dans l'ictère grave et la variole hémorragique.

Symptômes. — Céphalalgie très accusée chez l'adulte, moindre chez l'enfant ; vomissements incessants, hématémèse, odeur acide de l'haleine. Hyperthermie, 40°, avec rémissions matinales faibles ; parfois intermittences. Couleur jaune des téguments. On a distingué plusieurs formes cliniques (Clemente Ferreira) : 1° *forme typhoïde*, langue sèche, rôtie, prostration, météorisme, délire, albuminurie, défervescence en lysis; 2° *forme foudroyante*, s'observe dans la première enfance et se traduit par des vomissements noirs, du melæna, du coma, des convulsions (mort en trente-six ou quarante-huit heures) ; 3° *forme hémorragique*, se rencontrant dans le tiers des cas et se caractérisant par des hémorragies de toutes les muqueuses ; 4° *forme gastrique*, avec vomissements sans hémorragie ; cette forme se voit surtout chez les enfants dyspeptiques.

Diagnostic. — Les hémorragies, le vomissement noir, la fièvre, l'invasion brutale, la coloration pseudo-ictérique de la peau forment un ensemble caractéristique. L'ictère est surtout hémaphéique, il n'est pas franc ; il se distingue de l'ictère catarrhal et de l'ictère grave. Dans les pays tropicaux, la malaria, dans ses formes pernicieuses, peut prêter à la confusion ; il faudra rechercher l'hématozoaire de Laveran.

Traitement. — On cherche à modérer la fièvre, à arrêter les vomissements. La quinine sera donnée par la voie hypodermique pour aller plus vite (20 à 50 centigrammes de bichlorhydrate par seringue de Pravaz).

On fera de grands lavages de l'intestin. On prescrira la glace, les boissons glacées, le champagne, la potion de Rivière. Contre l'albuminurie, l'anurie, le collapsus, les hémorragies abondantes, on aura recours aux injections de sérum artificiel (7 grammes de chlorure de sodium par litre d'eau stérilisée). Injections d'éther, de caféine, de spartéine. Inhalations d'oxygène.

Pour préserver l'entourage, isolement absolu, désinfection des déjections, des locaux, des objets souillés. Nous n'avons pas à discuter la question des quarantaines maritimes ou terrestres, qui sont du ressort de la législation internationale et de la police sanitaire.

Au point de vue prophylactique, il faut assainir le sol, dessécher les marais, faire disparaître les eaux stagnantes, afin de supprimer les moustiques du genre *Stegomyia*.

26. — TÉTANOS

J'insisterai un peu sur le tétanos chirurgical observé dans la seconde enfance, et beaucoup sur le tétanos des nouveau-nés, qui, rare à Paris, sévit à l'état endémique dans certaines contrées de l'Europe et de l'Afrique.

Étiologie. — Le tétanos est une maladie infectieuse, dont le microbe a été découvert par Nicolaïer en 1884. C'est un bacille fin, sporulé, qui prend dans les cultures la forme d'une épingle ou d'une baguette de tambour ; il a été trouvé d'abord chez des souris inoculées avec de la terre. En 1886, Rosen-

bach découvrit, chez l'homme, le bacille de Nicolaïer, et, en 1889, Kitasato l'obtint en culture pure. Il se trouve un peu partout, dans la terre des rues, des champs cultivés, des jardins, dans la poussière des appartements, dans les excréments d'animaux sains (cheval, bœuf), dans le foin. Il est anaérobie, ses spores sont très résistantes (S. Toledo et Veillon, *Arch. de Méd. Exp.*, 1er nov. 1890).

La plaie ombilicale, qui succède à la chute du cordon, est une porte grande ouverte, qui explique la prédisposition des nouveau-nés au tétanos. Les enfants nègres sont atteints plus souvent que les blancs ; si ce n'est pas une question de race, ce n'est pas à coup sûr une question de température extérieure, car les régions froides (Islande, îles Féroë, îles Hébrides) sont frappées comme les régions tropicales. Le Dr Labonne rapporte qu'à Saint-Kilda beaucoup d'enfants sont emportés par le tétanos huit jours après leur naissance, d'où le nom de *eight days sickness* donné à la maladie par les habitants. Depuis que le cordon est pansé aseptiquement, le tétanos a disparu de Saint-Kilda (Dr Turner, *Brit. med. Assoc.*, 29 juillet 1896). En dehors des constatations bactériologiques, l'anatomie pathologique est muette, et c'est à peine si les protocoles d'autopsie indiquent une congestion des centres nerveux qui peut être aussi bien le résultat que la cause des crises tétaniques.

Symptômes. — Le tétanos ou trismus des nouveau-nés débute, en général, dans la première semaine de la vie. Il s'annonce par une gêne dans la succion que l'enfant traduit par des cris rauques et étouffés au moment où la nourrice lui présente le sein. Il prend bien le mamelon entre ses lèvres, mais il fait de vains efforts pour en retirer le lait. Bientôt il y renonce, et on remarque que la mâchoire inférieure est rigide et immobile ; le doigt introduit entre les arcades dentaires est serré et ne peut abaisser le maxillaire inférieur : en un mot, il y a du *trismus*. Dès ce moment, la déglutition est difficile ou impossible, ce dont on peut s'assurer en faisant glisser du lait entre les lèvres de l'enfant, ou bien en introduisant le liquide par le nez ; aussitôt le lait est rejeté au milieu des efforts de toux. La contracture, après les muscles des mâchoires, envahit les muscles du cou ; la nuque devient raide ; les masses musculaires du dos et des membres se prennent à leur tour, et l'enfant offre l'attitude de l'*opisthotonos*. Il est alors raide comme une barre de fer.

Comme chez l'adulte, il y a des crises paroxystiques dans la contracture, mais ces crises sont moins nettes, et le tétanisme est, pour ainsi dire, permanent. Il en résulte que la respiration est grandement entravée et que l'enfant présente un état demi-asphyxique attesté par la cyanose de la face et des téguments. Dès le début, la température monte à un degré élevé ; elle atteint 40, 41° et même 42, 43° chiffres exceptionnels en dehors du tétanos. Les formes graves, et celle que je viens de prendre pour type en est une, se terminent par la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; dans quelques cas, la marche est même plus rapide. Les formes curables présentent une durée plus longue, et l'on voit des intervalles de calme relatif séparer les crises convulsives ; la température est peu élevée (38°) ou même normale, quand elle n'est pas abaissée. La bénignité de cette dernière forme, comparée à la gravité de la première, peut faire admettre l'existence de deux maladies

similaires mais distinctes. L'une, incurable et foudroyante, serait réellement infectieuse ; l'autre, curable et traînante, aurait une origine réflexe : excitation nerveuse périphérique (état tétanoïde, pseudo-tétanos, tétanie à forme de tétanos). Malgré tout, le pronostic du tétanos des nouveau-nés sera considéré comme très grave, et l'apparition du *trismus* dans les premiers jours de la naissance devra inspirer les plus vives inquiétudes. Le pronostic chez les enfants plus âgés est moins grave, et la proportion des guérisons devient de jour en jour plus forte, grâce à la sérothérapie antitétanique intensive. Dans la seconde enfance, les symptômes sont les mêmes que chez les adultes. A signaler la forme *télanos céphalique de Rose* dont la Doctoresse A. Ugon (*Arch. Lat. Am. de Pedialria*, mars-avril 1918) a rapporté un cas suivi de guérison chez un garçon de 12 ans ayant reçu un coup de pierre à la région malaire gauche : paralysie faciale complète du même côté, trismus, contractures 13 jours après. On a injecté 150 cc. de sérum antitétanique dont 30 cc. intraveineux.

Diagnostic. — Le tétanos des nouveau-nés sera reconnu aisément ; le trismus bien constaté suffit au diagnostic. Cependant un spasme de la glotte, avec la raideur convulsive du corps et la cyanose qui l'accompagnent, pourraient en imposer; le spasme de la glotte et ce qu'on appelle vulgairement les *convulsions internes* sont des crises absolument éphémères et sans véritable trismus. La tétanie dans sa forme généralisée (*pseudo-tétanos*) simule le tétanos ; mais elle a une durée plus longue et un pronostic moins funeste. Le tétanos étant reconnu, on s'efforcera d'en dévoiler la cause; on cherchera l'origine de la contagion et la porte d'entrée du contage (ombilic).

Prophylaxie et Traitement. — L'isolement et la désinfection s'imposeraient dans une maternité que le tétanos des nouveau-nés aurait visitée, pour prévenir la diffusion épidémique. Pour la prophylaxie individuelle, on fera le pansement antiseptique de toute plaie pouvant servir de porte d'entrée à l'infection ; la plaie ombilicale sera recouverte d'ouate hydrophile après poudrage au peroxyde de zinc ou au bismuth. L. Cerf (*Anjou Médical*, 1905) propose même de saupoudrer la plaie ombilicale avec du sérum antitétanique desséché. En cas de plaie suspecte, il convient d'injecter préventivement le sérum antitétanique (10 à 20 c. c. suivant les cas.

La maladie étant déclarée, on alimentera l'enfant en introduisant dans son estomac, par le cathétérisme naso-œsophagien, la quantité de lait nécessaire ; on le mettra dans une chambre bien aérée, mais peu éclairée, loin de tout bruit et de toute agitation. Comme remèdes, on a vanté l'*extrait de fève de Calabar* en injections sous-cutanées (1/2 ou 1 centigramme) chaque jour ou deux fois par jour, le *chloral* et le *bromure* en lavement (0 gr. 50 et 1 gr.), répétés trois ou quatre fois par jour ; le *chloroforme* peut être essayé, mais avec prudence. Kitasato a inoculé, à un enfant de neuf jours atteint de tétanos et dont la plaie ombilicale présentait des bacilles de Nicolaïer, du sérum d'animal rendu réfractaire, sans succès (1891). Roux et Vaillard ont obtenu de meilleurs résultats avec le sérum de chevaux immunisés.

En Italie, on a injecté l'acide phénique à 2 ou 3 p. 100 (méthode de Baccelli), le sublimé corrosif à 1 p. 1.000, l'antitoxine préparée avec du sérum de

chien rendu réfractaire (Tizzoni et Cattani, *Riforma Medica*, octobre et novembre 1891). La méthode de Baccelli et celle de Tizzoni et Cattani ont donné chacune quelques succès. Margaret Phillips (*Brit. med. Journ.*, 11 décembre 1909) a guéri un garçon de 13 ans par des injections phéniquées à 4 p. 100 (un centimètre cube deux fois par jour). Le Dr Herbert L. Evans a guéri un garçon de quatorze ans avec l'antitoxine de Tizzoni en injectant en quelques jours 4gr,5 du liquide (*Brit. med. Journ.*, 15 septembre 1894).

Roux et Borrel ont conseillé d'injecter l'antitoxine dans le cerveau, et Chauffard et Quénu doivent un succès à cette méthode (*Presse Médicale*, 1898). On fait une trépanation au niveau des lobes frontaux, et on injecte lentement, en dix minutes, dans le tissu cérébral, 2 centimètres cubes d'antitoxine de chaque côté. On a proposé d'injecter le sérum sous l'arachnoïde spinale, par la ponction lombaire ; les quantités sont alors plus grandes (20, 40, 60 centimètres cubes). Heubner, sur six enfants, n'a obtenu aucun succès par cette méthode (Sicard, *Thèse de Paris*, 1900).

F. Peruzzi (*La Pediatria*, juillet 1908), injectant le sérum antitétanique dans le canal rachidien par la ponction lombaire, n'a rien obtenu par les petites doses de 10 centimètres cubes, la dose de 30 centimètres cubes s'étant montrée très efficace. G. Menabuoni (*Riv. di Clin. Pediatrica*, 10 mars 1911) sur 7 cas, a obtenu 5 guérisons avec le sérum antitétanique de Tizzoni.

J'ai obtenu des succès dans la seconde enfance, en injectant des doses considérables de sérum antitétanique sous la peau et dans le canal rachidien. (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1915). Le Dr J. Renault (*Soc. méd. des Hôp.*, 8 novembre 1912), chez un enfant de 11 ans, qui a guéri, a injecté 260 centimètres cubes de sérum antitétanique en cinq jours. L. Martin et H. Darré (*Soc. méd. Hôp.*, 25 juin 1909) avaient déjà traité un garçon de 8 ans, avec succès, par la même méthode. P. Nobécourt et E. Peyre (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1916) ont guéri par la sérothérapie intra-veineuse massive un enfant de 8 ans : 280 cc. en injections intra-veineuses, 60 cc. par d'autres voies (40 sous la peau, 20 dans le rachis), en tout 340 cc. de sérum antitétanique. A. Williman (*Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, janvier-février 1916), sur 5 cas dans le service de L. Morquio, a obtenu 5 guérisons (4 par le sérum antitétanique) chez des garçons entre 7 et 14 ans.

L'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie à 25 p. 100 (2 à 3 centimètres cubes) est moins recommandable. R. Debré (*Soc. méd. Hôp.*, 29 avril 1909) l'a employée sans succès chez une fille de 8 ans.

Le Dr E. de Benedetti (*Gazz. degli Osp.*, 17 avril 1904) a traité une fille de onze ans par le chloral et par l'injection de substance cérébrale de cobaye (25 grammes émulsionnés avec eau distillée). L'enfant, qui a guéri, a reçu 130 grammes de substance cérébrale et 20 grammes de chloral en huit jours.

27. — RAGE

La rage est une maladie infectieuse dont les enfants, toujours enclins à taquiner les chiens qui passent, sont trop souvent victimes ; il importe donc de bien connaître les signes de cette maladie, quoiqu'il soit trop tard pour agir quand ils apparaissent, ne fût-ce qu'au point de vue du diagnostic.

Étiologie. — La rage est une maladie de l'espèce canine ; elle ne se développe chez les animaux et chez l'homme que par inoculation directe. Cette inoculation résulte le plus souvent d'une morsure qui fait pénétrer la salive virulente du chien enragé dans le sang de sa victime. Les travaux de Pasteur et de ses élèves, s'ils n'ont pas abouti encore à la découverte du microbe de la rage, nous ont appris du moins à atténuer sa virulence et à vacciner avec succès les individus mordus, à l'aide d'un virus rabique cultivé. On sait, grâce à ces travaux, que le virus rabique se localise surtout dans les nerfs, la moelle, l'encéphale ; s'il habite aussi les glandes salivaires, il ne semble pas exister dans le sang. P. Remlinger (*Acad. de Méd.*, 8 avril 1919), confirmant l'*hérédité rabique* de Konradi, a montré le passage du virus de la mère au fœtus, la femelle pouvant mourir de la rage après les petits qu'elle a mis bas.

Quand un enfant est mordu par un chien enragé, le virus déposé dans la plaie chemine lentement par les nerfs périphériques, arrive à la moelle, puis au bulbe et au cerveau ; il met quelquefois plusieurs semaines ou plusieurs mois à faire ce trajet. L'incubation de la rage est très variable : si la morsure siège à la face, au lieu d'occuper l'extrémité d'un membre, l'incubation est raccourcie. Elle serait plus courte, toutes choses égales d'ailleurs, chez les enfants que chez les adultes. Jourdran et L. Marchand (*Presse Médicale*, 28 juin 1917), d'après 6 cas (4 enfants) évaluent à 32 jours la moyenne de l'incubation (chiffres extrêmes 21 et 53). Lesieur, Lhermitte et P. Jacquet (*Soc. Méd. Hôp.*, 4 avril 1919) ont vu la rage se déclarer chez une fille de 14 ans, 2 mois 22 jours après la morsure. Un garçon de 4 ans, vu par A.-R. Castro (*Arch. Lat. Am. de Ped.*, nov.-déc. 1918) mordu à la face est devenu enragé 27 jours après. Comme exemple d'incubation exceptionnellement longue, il faut citer le cas d'un enfant de huit ans qui ne devint enragé que treize mois après la morsure (Dujardin-Beaumetz, *Rapport sur la rage*, 1890). Elle est réduite à son minimum quand le virus est introduit, par trépanation, sous la dure-mère d'un animal. « Une blessure faite à la tête, près de l'œil, dit Roux, équivaut à une véritable trépanation. » Aussi, chez beaucoup d'enfants mordus ainsi, le traitement prophylactique n'aboutit pas ; car le virus-vaccin, pour être efficace, doit arriver aux centres nerveux avant le virus de l'animal mordeur. L'immunité naturelle, existerait chez les enfants comme chez les adultes, mais il est difficile d'en apprécier la fréquence. D'après la statistique de Brouardel (Rage du *Dictionnaire Dechambre*), elle serait plus fréquente chez les jeunes sujets.

Il y a quelque temps, l'Italien Negri avait décrit, dans la rage, de petits corpuscules qui viennent d'être retrouvés par le Japonais Noguchi (Institut

Rockefeller). Après avoir obtenu des cultures du spirille de la fièvre récurrente (1913), cet auteur, en plaçant de petits fragments de cerveau d'animaux enragés dans un milieu spécial, a vu se développer de très petits corpuscules et d'autres plus gros, nucléés, se multipliant rapidement, pouvant se réensemencer et donner la rage par inoculation. Cette recherche complète la découverte du parasite de la rage, entrevu par Pasteur il y a 40 ans.

Symptômes. — Avant l'explosion des accidents caractéristiques, il y a, même chez les enfants, une phase prodromique qui n'échappe pas aux observateurs attentifs ; la tristesse s'empare du malade, il renonce à ses jeux, il fuit toute distraction ; la nuit, son sommeil est agité, interrompu par des rêves effrayants. Dès ce moment on peut constater une augmentation légère de la température ; mais il est rare qu'on soit appelé à faire cette constatation. Au bout de quelques jours apparaissent les symptômes rabiques : dysphagie, impossibilité de déglutir les liquides, hyperesthésie cutanée et sensorielle. Si l'on approche brusquement du malade, il est pris de frissons et de spasmes pharyngiens ; une porte ouverte, le moindre courant d'air, réveillent ces manifestations spasmodiques, car la sensibilité cutanée est exaltée outre mesure. Une lumière vive, un bruit un peu fort, provoquent les mêmes spasmes (photophobie, hyperacousie).

En même temps, l'enfant accuse de la dyspnée, de l'angoisse, de l'oppression, et, dans les paroxysmes, son visage se couvre de sueur. La soif est vive, mais il est impossible de la satisfaire ; à peine le verre d'eau tant désiré approche-t-il des lèvres qu'un spasme épouvantable saisit l'enfant et lui fait repousser avec frayeur le liquide dont il a tant besoin. L'*hydrophobie* résulte donc de l'impossibilité d'avaler les liquides, des spasmes pharyngés et laryngés que provoque le contact ou même l'approche de ces liquides. Ollivier a insisté sur les spasmes de la vessie, qu'il a observés deux fois, et les démangeaisons cutanées, qu'il a vues une fois (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1887).

Bientôt apparaît la salivation, qui détermine des crachotements continuels et augmente l'anxiété et les souffrances du malade. Il est bien rare qu'il cherche à mordre ceux qu'il approche ; cependant son intelligence est profondément atteinte ; il a des hallucinations, des frayeurs sans objet ; il se croit entouré d'êtres malfaisants, qui cherchent à lui nuire, et il lutte contre des fantômes. Quand le délire s'ajoute aux mouvements violents et aux convulsions, il fait penser à certains aliénés furieux.

Pendant la période de rage confirmée, la température est très élevée ; elle atteint et dépasse souvent 40° ; après la mort, le thermomètre monte encore jusqu'à 42, 43°, comme dans le tétanos.

Après la phase convulsive, qui dure un, deux, trois jours, survient la phase paralytique et asphyxique, qui ne dure que quelques heures (1). L'enfant n'a plus la force de lutter, il tombe dans le collapsus, son corps est en sueur, sa bouche écumeuse, les pupilles sont dilatées, le pouls est filiforme, et la mort survient doucement ou dans un dernier spasme asphyxique. La durée, comptée du premier accès rabique, n'excède pas trois jours, entre 2 et 5 jours

(1) P. Marie et Ch. Chatelin (*Acad. de Méd.*, 8 avril 1919) ont bien étudié la forme paralytique de la rage chez un garçon de 11 ans.

dans les cas de Jourdran et Marchand ; la mort est fatale, et nous ne connaissons pas de cas authentique de guérison.

Diagnostic. — Toutes les maladies caractérisées par des spasmes et des convulsions ont quelque analogie avec la rage : l'*hydrophobie* purement nerveuse, observée chez des individus mordus et obsédés par l'idée de la rage, peut en imposer ; mais elle n'existe pas chez les tout jeunes enfants, qui ne sauraient être longtemps la proie d'une idée fixe. Le diagnostic différentiel de la rage avec l'hydrophobie nerveuse, de même qu'avec l'épilepsie, le *delirium tremens*, ne peut donc être étudié que chez l'adulte.

Le *tétanos*, au contraire, présente, chez l'enfant comme chez l'adulte, de grandes analogies avec la rage ; on remarquera cependant que le tétanos suit de près (sept ou huit jours) la blessure qui a servi de porte d'entrée, tandis que la rage n'éclate pas avant trois semaines, et parfois avant deux ou trois mois. De plus, le trismus est propre au tétanos, il manque habituellement dans la rage ; les contractures tétaniques sont persistantes ; les accès rabiques sont intermittents. Enfin, les spasmes tétaniques sont, dès le début, généralisés à tout le corps ; les spasmes rabiques sont surtout bulbaires.

Traitement et Prophylaxie. — La rage étant constituée, le traitement n'est plus que palliatif ; il a pour but de calmer les souffrances du malade ; les narcotiques (opium, chloral, chloroforme) sont les remèdes les plus employés.

La prophylaxie est beaucoup plus importante : tout enfant mordu par un chien enragé ou suspect de rage doit être l'objet des mesures suivantes : en premier lieu on doit, le plus tôt possible, cautériser largement et profondément la plaie au fer rouge. Si l'on n'a pas de feu à sa portée, on fera des lavages de la plaie, on cherchera par la succion à la faire saigner. L'usage des caustiques liquides ou solides est illusoire et dangereux ; il vaut mieux laver, sucer la plaie, faire une ligature provisoire au-dessus d'elle, quand il s'agit d'un membre, en attendant les secours, que de la cautériser avec des substances chimiques. Après un pansement antiseptique convenable des morsures, on dirigera l'enfant sur l'Institut Pasteur le plus proche, pour le soumettre aux inoculations du virus-vaccin. Il est démontré aujourd'hui que ces inoculations préservent de la rage dans l'immense majorité des cas.

28. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Plus rare chez les enfants que chez les adultes, le rhumatisme articulaire aigu n'en mérite pas moins une description séparée par la fréquence des complications qu'il entraîne et par la gravité qu'il présente.

Étiologie. — En 1891, Achalme (*Soc. de Biol.*, 25 juillet) a trouvé, dans le sang du cœur et la sérosité péricardique d'un homme mort de rhumatisme cérébral, un bacille anaérobie, prenant le Gram, que Lucatello (1892) découvrait ensuite. En 1896, Achalme retrouve le même bacille dans le sang du cœur et le liquide péricardique d'un autre rhumatisme aigu. En 1897, Thiroloix (*Soc. de Biol.*), rencontre ce bacille sur le vivant, le cultive dans le lait,

l'inocule au cobaye et reproduit chez le lapin, avec le liquide d'œdème du cobaye, des désordres articulaires par injection intraveineuse. Pour Triboulet et Coyon (*Soc. des Hôp.*, 1897-1898), le bacille d'Achalme ne se verrait que dans les cas graves, compliqués, les microbes habituels étant des diplocoques. A. Pic et Ch. Lesieur (*Journal de Phys. et de Path. Gén.*, 15 septembre 1899) ont repris l'étude de la bactérie d'Achalme sur le vivant dans un cas de rhumatisme cérébral qui a guéri. Ils ont trouvé, dans le sang, un bâtonnet peu mobile, allongé, grêle, analogue au bacille du charbon, ayant 6 μ de long sur 1 μ de large, à extrémités arrondies. Ce bacille se colore bien par le bleu de méthylène, prend le Gram, est anaérobie. Inoculé aux animaux, il s'est montré virulent, sans toutefois reproduire les arthrites rhumatismales. Les auteurs avouent d'ailleurs que, sur huit cas examinés par eux, ils n'ont trouvé qu'une fois le microbe d'Achalme. Ils gardent, à cause de cela, une prudente réserve sur la valeur pathogénique de ce bacille.

Dans l'*arthrite pernicieuse*, Schüller a décrit un autre microbe plus court se colorant facilement par les couleurs ordinaires, mais se décolorant très aisément. Le Dr Wohlmann (*Brit. Med. Journ.*, novembre 1899) a trouvé dans les jointures malades un diplocoque, ou mieux un bacille dont une extrémité était plus colorée, ne prenant pas le Gram, se colorant par le bleu de méthylène. Il le considère comme le microbe du rhumatisme, d'autant plus que Chauffard et Ramond auraient décrit un microbe analogue.

Si le microbe du rhumatisme articulaire est encore controversé, il me paraît difficile de méconnaître le caractère infectieux de cette maladie, dont l'invasion aiguë, l'évolution cyclique, les localisations multiples, la thérapeutique même, attestent la nature. La clinique, dès maintenant, nous autorise à dire que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse ; si la maladie est infectieuse, sa contagiosité ne s'est pas révélée jusqu'à présent.

Les enfants du premier âge sont très rarement atteints; le nombre des cas augmente dans la seconde enfance et, à partir de sept ou huit ans, le rhumatisme cesse d'être une rareté. Le Dr E. Del Arca (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, janvier-février 1903) a publié un très beau cas de rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance mitrale chez un enfant de moins de six mois, qui a guéri par le salicylate de soude.

Ceux qui voient, dans le rhumatisme aigu, la manifestation d'une diathèse, ne manquent pas de relever l'influence de l'hérédité ; j'admets que les enfants atteints comptent souvent, dans leurs lignées ascendantes, des rhumatisants ; cela ne prouve rien contre la conception microbienne, la prédisposition héréditaire n'étant pas inconciliable avec la nature infectieuse de la maladie. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, le refroidissement est une cause occasionnelle habituellement invoquée ; les fatigues musculaires, le surmenage physique, ont-ils, chez le premier, la même valeur pathogénique que chez le second? Les observations ne répondent pas toujours d'une manière précise à cette question.

Symptômes. — Les manifestations articulaires, précédées souvent par une angine érythémateuse (*angine rhumatismale* de Lasègue), n'ont généralement pas, chez les enfants, la même acuité que chez les personnes âgées. Si les articulations sont douloureuses à la pression, aux mouvements spontanés ou

provoqués, elles sont modérément gonflées ; la peau conserve habituellement sa coloration normale, l'épanchement synovial est peu abondant.

Il y a bien arthrite et polyarthrite, mais d'ordinaire le nombre des articles envahis est restreint, et leurs lésions sont minimes.

Le rhumatisme de l'enfant, souvent oligoarticulaire, parfois monoarticulaire, peut se localiser, non seulement aux membres, mais à la colonne vertébrale, au dos, au cou. Quand il est cervical, le rhumatisme donne lieu à une variété de torticolis.

Le début n'est pas bruyant, la fièvre n'atteint pas d'emblée son acmé ; si elle arrive à 39°, à 40°, ce n'est qu'après quelques jours de maladie. Il n'y a pas de convulsions, parce que les enfants sont trop âgés, le rhumatisme étant exceptionnel au-dessous de deux ans. Les vomissements sont rares, quoique l'anorexie et l'état saburral soient habituels.

La durée des manifestations articulaires est courte, beaucoup plus courte que chez l'adulte ; elle dépasse rarement quinze jours et reste plus souvent bien au-dessous de ce chiffre. Donc atténuation et bénignité des arthrites, voilà un des premiers caractères distinctifs du rhumatisme infantile. Par contre, les manifestations viscérales sont plus fréquentes et plus redoutables, immédiatement et tardivement, dans le rhumatisme des enfants que dans le rhumatisme des adultes.

Le péricarde, le cœur, la plèvre, sont les lieux d'élection du rhumatisme viscéral ; le rhumatisme cérébral est exceptionnel chez les enfants : Cadet de Gassicourt en a vu un exemple très net. P. E. Duprat (*Arch. Lat. Amer. de Pedialria*, nov.-déc. 1917) cite un garçon de 12 ans qui a guéri malgré l'hyperthermie (41°), le délire, l'ataxo-adynamie, un souffle à la pointe.

Chez tout enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu, on doit explorer journellement l'appareil cardiaque et l'appareil pulmonaire, car l'existence de localisations fâcheuses sur ces appareils est plus commune que leur absence.

Souvent on percevra l'assourdissement des bruits du cœur, le dédoublement du second bruit, le caractère soufflant du premier bruit à la pointe, tous signes qui font craindre le développement d'une endocardite mitrale. Quelquefois ces signes sont éphémères, et tout rentre dans l'ordre, comme si l'endocarde n'avait été qu'effleuré par la maladie. Ou bien le souffle doux, indécis, des premiers jours devient graduellement plus fort et plus rude : il indique l'endocardite persistante. Dans ce cas, la lésion valvulaire survit au rhumatisme et entraîne, à la longue, les accidents mécaniques qui lui sont propres. Le myocarde peut être touché dans quelques cas, et l'insuffisance cardiaque se révèle de bonne heure par des palpitations, par de la dyspnée, par de la petitesse avec irrégularité du pouls.

Si la myocardite rhumatismale est grave, la péricardite ne l'est pas moins, et il faut reconnaître que cette péricardite est toujours imminente chez les enfants rhumatisants. Elle se traduit physiquement : par la matité précordiale, par l'affaiblissement et la disparition des bruits, par le frottement péricardique ; fonctionnellement : par la dyspnée, la petitesse du pouls, la cyanose, la syncope. C'est la plus grave de toutes les complications du rhumatisme ; sans doute elle peut guérir, mais c'est par elle que succombent la plupart des en-

fants qu'enlève le rhumatisme articulaire aigu, sans compter qu'elle n'est pas toujours isolée et qu'elle s'associe volontiers à l'endocardite et à la pleurite.

Dans quelques cas, elle aboutit à la symphyse cardiaque, lésion extrêmement grave, incompatible avec une compensation de longue durée.

L'enfant qui triomphe de ces manifestations cardiaques conserve presque toujours une hypertrophie du cœur, avec lésion valvulaire, qui le rend particulièrement vulnérable et l'expose toujours à de grands dangers. La lésion endocardique généralement observée est l'insuffisance mitrale ; dans quelques cas, cependant, l'orifice aortique est touché, et l'enfant présente dans la suite tous les signes d'une insuffisance ou d'un rétrécissement aortique. Il peut même avoir un anévrysme de l'aorte.

La pleurésie rhumatismale de l'enfant est moins grave que les complications précédentes : elle est souvent double, mais l'épanchement séro-fibrineux est peu abondant ; il exige rarement la ponction et présente des alternatives d'augmentation et de décroissance soudaines et imprévues. La congestion pulmonaire, surtout quand le cœur est touché, peut être mortelle.

F. J. Poynton (*Brit. Med. Journal*, 7 janvier 1911), sur 600 cas de rhumatisme chez les enfants observés en 7 ou 8 ans, signale 40 fois des manifestations cutanées : urticaire et érythème circiné, érythème polymorphe, érythème papuleux, tubéreux, scarlatiniforme, purpura ; il ne considère pas l'érythème noueux comme une manifestation rhumatismale. Il signale 2 cas de thrombo-phlébite : fille de 9 ans, thrombose des veines sous-clavière, innominée, jugulaires, axillaires, cave supérieure au cours d'une endo-péricardite rhumatismale ; garçon de 8 ans, thrombose des sous-clavières suivie de guérison. Il a observé 4 fois la mammite rhumatismale chez les filles : induration des mamelles avec douleur, chaleur et gonflement.

Pronostic. — Le rhumatisme articulaire aigu est plus grave chez l'enfant que chez l'adulte ; il est plus grave et plus souvent mortel à cause des complications viscérales et surtout à cause de l'endocardite et de la péricardite, les plus redoutables et les plus meurtrières des manifestations viscérales du rhumatisme infantile. Les dangers immédiats, la mort prochaine par endo-péricardite, sont donc plus imminents chez les enfants ; quant aux dangers éloignés, à l'endocardite valvulaire avec toutes ses conséquences, ils ne sont pas moindres. Seulement, chez l'enfant, le myocarde est jeune, il est vierge, il a plus de ressort que le myocarde des personnes âgées ; il peut compenser plus longtemps les effets mécaniques de la lésion valvulaire. Voilà pour atténuer un peu le pronostic. Mais il y a les récidives, qui ne sont pas rares, qui ouvrent aux enfants touchés une fois par le rhumatisme des perspectives peu rassurantes ; à chaque crise nouvelle, le cœur est de nouveau atteint, et les chances de survie diminuent d'autant.

Enfin, l'enfant dont la croissance n'est pas terminée éprouve ailleurs le contre-coup du rhumatisme et le traduit, quand il est névropathe, par la chorée, dont les attaches rhumatismales, pour avoir été exagérées, n'en existent pas moins.

Diagnostic. — L'atténuation des manifestations articulaires du rhumatisme infantile rend le diagnostic parfois délicat. Les articulations malades

sont en petit nombre ; elles sont peu gonflées, peu douloureuses ; il faut donc une grande attention pour reconnaître les arthropathies et leur attribuer la signification qu'elles ont. Quand le rhumatisme se localise aux vertèbres cervicales, il peut simuler le mal de Pott sous-occipital, le torticolis musculaire. Quand il atteint les vertèbres dorsales, lombaires, il fait songer au mal de Pott dorsal ou au lombago. Lannelongue a bien étudié l'arthrite rhumatismale des vertèbres cervicales, qui exige le redressement et le port d'une minerve (*Bulletin Médical*, octobre 1894).

On la distinguera des douleurs osseuses de croissance, quand elles sont fébriles, par la recherche des points douloureux et l'état général. Chez les enfants qui grandissent vite, il peut y avoir des accès de fièvre, accompagnés ou suivis de douleurs : mais le siège de ces douleurs est osseux et affecte spécialement les épiphyses, au voisinage du cartilage de conjugaison.

Dans l'ostéomyélite aiguë, la fièvre est aussi vive et même plus vive que dans le rhumatisme articulaire aigu, et il y a des douleurs osseuses qu'on pourrait confondre, à cause du voisinage des articulations, avec les arthralgies rhumatismales. Il est nécessaire, pour dissiper les doutes, d'explorer méthodiquement les diaphyses, les épiphyses et les articulations des membres suspects. En procédant ainsi, on rencontrera aisément le foyer douloureux principal qui donne au clinicien la certitude de l'ostéomyélite aiguë.

Dans le scorbut infantile, si souvent pris pour un rhumatisme, il y a, en même temps que la pseudo-paralysie douloureuse, des ecchymoses gingivales qui fixent le diagnostic.

Le rhumatisme blennorragique (vulvo-vaginite, urétrite à gonocoques) se distingue du rhumatisme aigu franc par son évolution plus lente, sa limitation à une articulation, sa tendance ankylosante.

Traitement. — Il y a un traitement local, un traitement général et un traitement hygiénique applicables au rhumatisme infantile.

Localement, il faut immobiliser les jointures et les protéger par des enveloppements ouatés ; on peut aussi les enduire de baume tranquille, de liniments chloroformés et laudanisés.

Le traitement général consiste dans l'emploi du salicylate de soude, qui est très bien toléré par les enfants et qui amène rapidement la chute de la fièvre et des douleurs ; on le prescrit à la dose de 3, 4, 5 et 6 grammes par jour (1/2 gramme par année d'âge). L'aspirine a moins d'effet. La dose forte est continuée tant qu'il y a fièvre ou douleur ; puis on descend à 2 et même 1 gramme pendant quelques jours. On associera le salicylate de soude au bicarbonate de soude (parties égales) pour faciliter la tolérance et éviter les accidents toxiques.

Chez les enfants qui urinent peu, à plus forte raison chez ceux qui ont de l'albuminurie, on renoncera à l'emploi du salicylate de soude ; chez eux, en effet, les accidents d'intolérance (bourdonnements, vomissements) ne tarderaient pas. Je ne considère pas la pleurésie, l'endocardite et la péricardite, comme des contre-indications à l'emploi du salicylate.

L'alimentation sera peu abondante et liquide : lait, bouillon, tisanes indifférentes ou diurétiques (orge, chiendent, queues de cerises).

L'enfant convalescent de rhumatisme sera l'objet de soins hygiéniques particuliers ; on le couvrira de flanelle, on le soustraira à toute fatigue et à tout effort prolongé ; on craindra surtout les refroidissements et l'humidité. Pour les éviter, on sera conduit parfois à conseiller le transfert des enfants dans des pays à température constante, abrités des vents du Nord, la Riviera par exemple. S'il faut proscrire l'usage des douches froides et des bains froids d'eau douce ou d'eau salée, on usera des bains tièdes, et on insistera sur les excitations cutanées (frictions au gant de crin, massages).

Le traitement des complications ne peut être indiqué ici ; on le trouvera à l'histoire générale des endocardites, péricardites, pleurésies.

Les formes subaiguës et chroniques du rhumatisme sont très rares chez les enfants. Le *rhumatisme déformant* ne frappe que les enfants déjà grands ; il procède chez eux comme chez l'adulte, et il n'affecte sans doute aucune relation pathogénique avec le rhumatisme aigu. Celui-ci est une maladie infectieuse, celui-là une maladie dyscrasique, une trophonévrose peut-être, qui frappe l'appareil locomoteur (os, articulations, muscles), sans atteindre les séreuses et les viscères, si fréquemment touchés par l'autre. Il y a similitude de nom ; il n'y a pas identité de nature (1). Diamantberger dit qu'il y a des affinités entre le rhumatisme noueux et la maladie de Basedow ; d'où le traitement thyroïdien.

Le Dr Still (*Roy. Soc. of Med.*, 10 nov. 1896) a trouvé, chez les enfants atteints de rhumatisme noueux, une tuméfaction de la rate et des ganglions, notée chez l'adulte par Chauffard et Ramond, qui dénote l'origine infectieuse. Les enfants atteints de *maladie de Still* sont pâles, maigres, anémiques, cachectiques, mal développés, infantiles : une fille de 16 ans, atteinte à 6 ans, en paraissait 8 ou 9 (A.-S. Rosenfeld, *Amer. Med. Ass.*, 14 juillet 1917). Deux cas de maladie de Still chez des garçons de 5 et 6 ans ont été publiés par A. Longo (*Riv. di Clin. Pedialrica*, mai 1917). Dans ces cas, les rayons X font voir une périarthrite plutôt qu'une, ostéoarthrite vraie.

Poncet et ses élèves ont décrit sous le nom de *rhumatisme tuberculeux* une forme de rhumatisme subaigu et chronique due à l'action des toxines tuberculeuses, et devant être distinguée de la tumeur blanche.

29. — MORVE ET FARCIN

Maladie infectieuse des solipèdes, la morve peut se transmettre à l'espèce humaine. On distingue plusieurs formes : *morve aiguë* avec ulcération des fosses nasales et jetage ; *morve chronique* avec lésions des voies aériennes à marche lente ; *farcin aigu* caractérisé par des lésions cutanées et sous-cutanées (phlébites, lymphangites, pustules, abcès multiples) ; *farcin chronique* avec abcès, douleurs musculaires et articulaires.

Étiologie. — La morve est très rare chez l'enfant, et chez lui on ne voit que la forme aiguë. Il faut, pour réaliser le mal, une contagion médiate ou immédiate, à laquelle les jeunes sujets sont peu exposés. Seuls ceux que leur profession appelle dans les écuries (grooms, lads) sont menacés.

(1) Diamantberger, Rhumatisme noueux chez les enfants (*Thèse de Paris* 1891).

En 1882, Bouchard, Capitan et Charrin, Lœffler et Schütz, ont décrit le bacille de la morve, bâtonnet à bouts arrondis, ne se colorant pas par le Gram, prenant bien le violet de gentiane. Il est analogue au bacille de Koch, mais un peu plus épais (2 à 5 μ de long sur 0μ,2 à 0μ,5 de large).

Symptômes. — Quand il y a inoculation cutanée, on constate l'*angioleucite farcineuse* avec cordons durs, œdèmes, abcès sous-cutanés, symptômes typhoïdes. Ces symptômes peuvent se terminer par la morve aiguë. Mais celle-ci est souvent primitive, et le Dr A. Van de Velde (*Ann. de la Soc. médico-chir. d'Anvers*, septembre-octobre 1898) en a rapporté un cas intéressant chez l'enfant.

Fille de trois ans, nourrie au sein par sa mère, toujours bien portante, famille saine. Elle est malade depuis trois semaines : somnolence, tristesse, inertie, soif le soir avec peau brûlante, anorexie, amaigrissement profond, pâleur extrême, muqueuses décolorées, face bouffie, base du nez élargie, enchifrènement, respiration buccale. L'auteur pense aux végétations adénoïdes, mais il n'y a rien dans le cavum. Rien dans la poitrine. Diagnostic en suspens. Pendant quinze jours, même état, fièvre le soir (38-39°), pouls rapide et faible. Vomissements fréquents. Foie et rate normaux. Pas d'albuminurie. On pense à une anémie pernicieuse progressive. Le Dr Goyens partage cet avis.

L'enfant est perdue de vue pendant cinq semaines. Le 29 juin, on la retrouve dans un état pitoyable : yeux injectés et saillants, tumeur arrondie sur le front, dure, douloureuse à la pression. Joues tuméfiées, œdème dur, veines dilatées, nez élargi et déformé, jetage sanio-purulent, fétide, ulcération de la muqueuse nasale, bouche entr'ouverte, langue épaisse et saburrale, gencives sanguinolentes, fuligineuses, ulcérées, fétides. Ganglions parotidiens et sous-maxillaires engorgés. La sinusite généralisée et purulente, suivie d'ulcérations gangreneuses de la bouche, fit alors songer à la morve.

L'examen du pus nasal montra au Dr Sano des microcoques, des bacilles salivaires septiques et de petits bâtonnets mobiles, les uns droits, les autres incurvés. Dans le sang, on trouva le *Bacillus salivarius septicus ;* le nombre des globules rouges était très réduit ; globules blancs peu modifiés ; beaucoup étaient polynucléés. Le bacille court, signalé plus haut, rappelant celui de Koch, en différait par la décoloration au Gram ; c'était le bacille de la morve décrit en 1882 par Lœffler et Schütz. L'enfant mourut le 12 juillet 1898, avant qu'on ait pu lui injecter de la malléine. Autopsie refusée.

De la matière sanio-purulente, recueillie peu de temps avant la mort, fut délayée dans l'eau stérilisée, et 1 centimètre cube fut injecté dans le péritoine d'un cobaye ; le troisième jour, gonflement des testicules, engorgement des ganglions de l'aine. Disparition du gonflement en huit jours. On fit alors une injection d'un dixième de centimètre cube de malléine ; le lendemain, les testicules gonflèrent.

La maison habitée par l'enfant était attenante aux écuries du régiment du train (60 ou 70 chevaux) ; or il n'y avait pas eu de morve depuis longtemps dans ces écuries. Il est vrai que, près de la maison, se trouvait aussi une forge où l'on ferrait les chevaux du train, des officiers et des particuliers ;

l'enfant jouait constamment dans cette forge. Depuis le mois de mai 1898, 48 chevaux ont été abattus pour cause de morve à Anvers (3 en mai, 7 en juin, 23 en juillet, 15 en août). Pas de morve avant le mois de mai. Impossible de préciser la contagion. Comme traitement, on avait pensé à la malléine, qui sert au diagnostic, mais qui, chez les animaux, a pu favoriser la guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic peut se faire pendant la vie, suivant le procédé de Straus, en inoculant des produits morveux (pus, jetage) dans le péritoine d'un cobaye mâle. Au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures, les testicules gonflent, la peau rougit, l'animal succombe.

Pronostic très grave ; mort presque fatale dans la morve aiguë ; le farcin peut guérir. Nicolle et Dubos (*Presse Médicale*, 11 octobre 1902) en ont rapporté un cas chez un garçon de dix-sept ans. Les tumeurs farcineuses se résorbèrent en quelques mois sous l'influence du sérum de bovidés.

Traitement. — Comme traitement local, on fera un pansement soigné à l'iodoforme, ou bien on brûlera au thermocautère et on badigeonnera à la teinture d'iode (Félizet). On a préconisé, avec des succès douteux, l'iodure de potassium et les frictions mercurielles. La sérothérapie sera peut-être un jour efficace. En attendant, on pourrait essayer la malléine, employée surtout à titre prophylactique pour déceler la morve et permettre de supprimer la source de contagion (abatage des chevaux).

Dans le cas heureux de Nicolle et Dubos, les injections de sérum de génisse (190 cc. en deux mois et demi) ont été suivies de guérison.

30. — CHARBON ET PUSTULE MALIGNE

Le charbon est une maladie infectieuse produite par le *Bacillus anthracis* de Davaine. Maladie générale chez les ovidés (*sang de rate*) et bovidés (*fièvre charbonneuse*), elle est surtout locale chez l'homme et se présente comme une manifestation ulcéro-sphacélique : la *pustule maligne*. Cette pustule se déclare au point d'inoculation, généralement sur les parties découvertes, face, cou, mains, qu'il s'agisse d'une piqûre d'insecte (*mouche charbonneuse*) ou d'une inoculation accidentelle (cornes, poils, viandes, cuir d'animaux charbonneux). Le lait des animaux charbonneux est suspect. Plus rarement il y a des manifestations intestinales (*charbon intestinal*) ou pulmonaires (*charbon pulmonaire*). Dans le sang, on trouve des bâtonnets cylindriques de 5 ou 6 μ de long sur 1 à 1μ,5 de large ; ils sont isolés ou articulés en chaînette.

La pustule maligne est unique le plus souvent ; deux ou trois jours après l'inoculation, on voit une petite tache bientôt surmontée d'une vésicule, puis une ulcération à base indurée ; le lendemain, ou le surlendemain, c'est une escarre jaune, puis brune et noire. Autour d'elle, bourrelet œdémateux semé de vésicules. Les ganglions voisins sont engorgés. Alors apparaissent les symptômes généraux, la fièvre, les vomissements, la diarrhée ; l'escarre se détache vers le huitième ou neuvième jour. Traitée, la maladie peut guérir ; négligée, elle entraîne souvent la mort. Il faut la traiter avant la généralisation.

Chez un garçon de 5 ans, vu par J.-A. Baiz (*Arch. Lal. Amer. de Pedialria* sept.-oct. 1916) une pustule maligne de la base du cou avec 39°, albuminurie, hémoglobinurie, a guéri par les pointes de feu, 20 cc. de sérum équin, 2 cc. de sérum de Mendez. Dans 6 cas de charbon infantile, F.-C. Garzón (*Arch. Lal. Amer. de Pedialria*, sept.-oct. 1917) a obtenu la guérison par les thermocautérisations et le sérum Mendez.

Le diagnostic différentiel n'est pas commode, parce qu'on ne s'attend pas à rencontrer la pustule maligne ; on pense à l'*impéligo*, à l'*ecthyma*, au *furoncle*, à une infection banale, voire au *noma*, à une *piqûre d'insecte*. On se basera sur la présence d'une escarre centrale dure et noire entourée d'un bourrelet œdémateux surmonté d'une couronne de vésicules.

Traitement. — Au début, d'après Colin, il faudrait employer le *nitrate d'argent* (crayon ou solution à 1 p. 20). La pustule étant constituée, faut-il l'extirper au prix de délabrements considérables et de cicatrices désobligeantes ? On préfère la cautérisation. La pointe du thermocautère ou l'anse galvanique peuvent servir à cet usage. Il faut brûler profondément et complètement. On a recommandé le sublimé. Mais l'acide phénique, l'iode, sont moins dangereux et non moins efficaces. On a injecté une solution d'iode à 1 p. 50 (Verneuil). Th. Anger injecte la teinture d'iode pure ; Roger fait matin et soir des injections de XV à XX gouttes d'un mélange de teinture d'iode et d'eau iodurée, en trois ou quatre piqûres autour et en dehors de la zone vésiculeuse. Après le détachement de l'escarre, on saupoudre avec l'iodoforme. On peut faire prendre la teinture d'iode à l'intérieur (V à X gouttes dans l'eau sucrée ou le vin de Malaga). Enfin on pourra essayer les injections de sérum sanguin d'animaux immunisés.

Le Dr Garzia Aluserindo (*Gaz. degli Osp.*, 8 mars 1903) a guéri une fillette de dix ans et un garçon de neuf ans par le sérum de Sclavo (60 c.c. de sérum anticharbonneux sous la peau du ventre en trois jours dans le premier cas, 20 c.c. dans le second). Le Dr Méndez (de Buenos-Ayres) aurait aussi découvert un sérum anticharbonneux efficace.

31. — ACTINOMYCOSE

L'actinomycose est une maladie parasitaire due à un champignon rayonné du genre Streptothrix, l'*Actinomyces*.

Étiologie. — Commune chez les bovidés, cette maladie se rencontre plus fréquemment qu'on ne le croit chez l'homme et même chez les enfants (*Traité clin. de l'Act. Humaine*, par A. Poncet ; Paris, avril 1898). Sa rareté n'est qu'apparente, car beaucoup de tumeurs actinomycosiques des mâchoires, de suppurations actinomycosiques viscérales (pleurésies), sont méconnues (*De l'actinomycose du cœur et du péricarde*, par le Dr Thévenot, *Bull. Méd.*, 30 mai 1903).

C'est dans les plantes, les graminées particulièrement, qu'il faut chercher l'origine de la maladie ; la plupart des cas s'observent à la fin de l'été, en automne, au moment du battage des céréales. L'action de sucer des brins de

paille, des épis, expose grandement à l'actinomycose ; une lésion préalable de la bouche, la carie dentaire, servent de porte d'entrée.

Soltmann a vu l'actinomycose chez un enfant qui, mangeant des mûres, avait avalé une barbe d'orge sauvage ; ce fragment fut trouvé au centre du foyer actinomycosique. On a très fréquemment trouvé des fragments d'épis d'orge ou de blé dans les foyers purulents de l'actinomycose. Ce point étiologique est donc établi.

Anatomie pathologique. — Ce qui caractérise l'actinomycose, c'est la présence dans le pus de petits grains jaunes à la limite des objets visibles à l'œil nu, ayant au microscope un aspect mûriforme. Chaque grain est composé d'une masse centrale d'où irradient des bâtonnets renflés en massue. Le parasite détermine au sein des tissus une vive réaction qui se traduit par des tumeurs d'aspect sarcomateux aux mâchoires et à la face, par des collections purulentes dans les plèvres, par de la gangrène dans les poumons. On a trouvé l'actinomycose dans l'intestin, le cæcum (*appendicite act.* de Gangolphe), le foie, les reins, le cœur, le péricarde, les centres nerveux.

Symptômes. — L'infection actinomycosique débute souvent autour d'une dent cariée, et les foyers primitifs sont presque toujours dans les mâchoires. Il se développe, d'un côté, une tuméfaction dure, peu dolente, qui, peu à peu, donne lieu à de la suppuration et gagne en profondeur comme en surface. On pense à la périostite dentaire, au sarcome, à la syphilis ; et bien souvent c'est le hasard qui met sur la voie du diagnostic. Quelquefois l'actinomycose envahit les poumons et la plèvre ; elle donne lieu à la gangrène du poumon, à la pleurésie purulente, au pneumothorax.

Tillmans a vu un de ces cas chez une fillette de trois ans (*Soc. de méd. de Berlin*, 18 février 1900). Cette enfant entre à l'hôpital pour une pneumonie catarrhale droite ; au bout de trois mois survient une pleurésie purulente ; en mars 1899, on fait la pleurotomie avec résection des 8e et 9e côtes. Un mois plus tard, l'enfant présente des symptômes de gangrène pulmonaire qui conduisent à une intervention plus large : résection des 7e, 8e, 9e, 10e côtes, et pneumotomie. Mort par septicémie. Dans les crachats de l'enfant, on n'avait trouvé pendant la vie que des streptocoques et des staphylocoques. Cependant, à l'autopsie, on découvre dans la bronche droite un épi de blé entouré de pus, avec des grains d'actinomyces ; poumon droit presque entièrement détruit par la gangrène.

Outre les formes broncho-pulmonaires et pleurales de l'actinomycose, et les formes cervico-faciales qui sont les plus communes, on a décrit des formes abdominales, cérébrales, cutanées et pyohémiques.

Les Drs Whipple, Webber et Fox (*Bril. Med. Jour.*, 15 novembre 1902) ont rapporté un cas intéressant d'*actinomycose abdominale* chez une fille de quatorze ans. A la suite d'une fièvre typhoïde indéniable (séro-diagnostic), une dureté se manifeste dans la fosse iliaque droite, puis dans la gauche ; deux trajets fistuleux se forment avec écoulement de pus sanieux contenant les grains actinomycosiques. Bientôt toute la partie sous-ombilicale du ventre est dure, quoique indolente. Pas de fièvre, pas de constipation. Grâce à un traitement ioduré prolongé et à un curetage des trajets fistuleux, on a pu

croire à la guérison parfaite, après une durée apparente de dix-sept à dix-huit mois. Mais le Dr Webber publiait plus tard une note complémentaire (*Brit. Med. Jour.*, 9 mai 1903) qui annonçait la récidive et la mort par le poumon en mars 1903. L'examen des crachats purulents rendus par l'enfant montre nettement les grains actinomycosiques.

J'ai vu une fille de quinze ans qui a présenté une forme analogue : début par des symtpômes d'appendicite, puis évolution rappelant la péritonite tuberculeuse. La formation de fistules, l'issue de grains jaunes font enfin reconnaître l'actinomycose ; j'ai prescrit l'iodipine en injections sous-cutanées. La maladie paraissait enrayée quand j'ai revu l'enfant après quelques mois de traitement.

Le pronostic doit être considéré comme très sérieux ; si la maladie est méconnue et par suite insuffisamment traitée, elle entraîne, à la longue, la mort par cachexie. Sa marche est d'ailleurs assez lente, et sa durée moyenne de deux à trois ans.

Diagnostic. — Dans la forme cervico-faciale, on peut songer tout d'abord à une fluxion dentaire, à une ostéo-périostite, à une adénopathie ; puis se pose le diagnostic d'ostéo-sarcome ou de carie syphilitique ; les antécédents de l'enfant, la marche de la maladie, l'épreuve du traitement spécifique permettent d'éliminer ces lésions ; mais seul l'examen du pus au microscope pourra conduire au diagnostic d'actinomycose.

Dans la forme thoracique, il faudra éliminer successivement la tuberculose, la pleurésie purulente simple, la dilatation des bronches, l'adénopathie trachéo-bronchique. L'examen des crachats permettra de trouver les grains d'actinomyces. La forme abdominale peut simuler l'appendicite chronique ou la péritonite tuberculeuse. A la peau, l'actinomycose rappelle la tuberculose cutanée.

Traitement. — L'iodure de potassium, aussi bien chez les enfants que chez les bovidés, est le traitement de choix de l'actinomycose ; on le prescrira à doses fortes et progressives, en commençant par 20 ou 30 centigrammes par jour et par année d'âge pour aller jusqu'aux limites de la tolérance. S'il y a des abcès ouverts, des fistules, on pourra injecter de l'eau iodée ou iodurée.

Poncet, ayant vu échouer l'iodure dans les cas graves, conseille d'extirper les foyers actinomycosiques ; si l'extirpation n'est pas possible, on fera l'évidement, le curetage, et on pansera avec la teinture d'iode ou l'eau iodée. Dans un cas très grave, le Dr J. Collie (*Brit. Med. Journ.*, 10 mai 1913) a obtenu un succès par l'auto-vaccin actinomycosique.

Comme prophylaxie, on luttera contre l'habitude si répandue de sucer des brindilles de paille, des fragments d'épis.

32. — SYPHILIS

L'étude de la syphilis offre, chez l'enfant, un grand intérêt ; malgré la spécialisation de cette maladie, il est impossible de la passer sous silence dans un Traité de pathologie infantile. Je décrirai d'abord la syphilis héréditaire, dont les particularités étiologiques et symptomatiques sont si importantes, et j'exposerai brièvement ensuite la syphilis acquise.

1° Syphilis héréditaire.

La syphilis est héréditaire ou congénitale, quand elle atteint l'enfant dans le sein de sa mère, soit qu'il meure avant la naissance (avortement, mort-né), soit qu'il porte en naissant des manifestations non équivoques, soit que ces manifestations n'apparaissent que plusieurs semaines, plusieurs mois après la naissance. Je vais décrire, dans un premier article, les accidents précoces de la syphilis héréditaire et, dans un second article, les accidents éloignés (syphilis héréditaire tardive).

A. — Syphilis héréditaire précoce

Étiologie. — Le fœtus peut recevoir la syphilis du père (sperme) ou de la mère (ovule, placenta). Si la mère était syphilitique avant la conception, l'œuf lui-même est primitivement infecté ; si la mère a été contaminée seulement pendant la grossesse, c'est par le placenta, par la voie sanguine, que l'enfant est atteint. Dans tous les cas, la syphilis héréditaire est générale d'emblée ; elle ne comporte pas d'accident primitif, et l'on comprend que le mode de pénétration du virus renverse et confonde les étapes ordinaires.

Il est aujourd'hui incontestable, malgré l'absence expérimentale de virulence du sperme d'un homme syphilitique (Mireur), que ce sperme peut infecter directement l'ovule, et Trousseau, dont Diday rappelle l'opinion, avait parfaitement raison de dire : *Je crois que la syphilis se transmet du père à l'enfant ,alors même que la mère est exempte de toute contamination... Il est des cas qui s'imposent, j'en ai rencontré assez pour être convaincu.* La *syphilis héréditaire* paternelle est donc certaine ; elle s'observe dans les cas de guérison apparente, datant de plusieurs années ; il n'est pas nécessaire d'avoir des accidents syphilitiques actuels pour transmettre la syphilis au fœtus.

La mère, dans ces cas, est souvent indemne en apparence (loi de Colles, de Baumès) ; elle engendre un nourrisson syphilitique, sans présenter elle-même aucun signe accusateur, et elle peut allaiter ce nourrisson sans courir le risque d'être infectée. Par contre, on voit des femmes recevoir la syphilis (pendant leur grossesse et pas en dehors de cet état) de leur mari, par l'intermédiaire de l'enfant qu'elles portent ; c'est la *syphilis conceptionnelle*, qui, étant placentaire et générale d'emblée, n'est pas précédée d'accidents primitifs. Mais ces mères, qu'on a cru longtemps indemnes de syphilis ou vaccinées contre elle, sont en réalité syphilitiques, comme le démontre la réaction de Wassermann.

Un père a d'autant plus de chances de transmettre la syphilis à son enfant que la maladie est plus récente, que son traitement a été plus court et plus négligé ; plus la maladie est ancienne, plus le traitement a été prolongé et rigoureux, plus l'enfant est assuré contre l'hérédo-syphilis. On voit des pères qui, après une série d'avortements ou d'enfants syphilitiques, ont eu des

enfants sains, soit par la diminution spontanée de la virulence de leur maladie, soit par un traitement mercuriel préalable.

Une *mère syphilitique* peut, comme le père, transmettre la maladie à son enfant ; si la syphilis maternelle a précédé la conception, si les accidents secondaires existent à ce moment, le fœtus court de grands risques, l'infection ovulaire est presque fatale, et l'avortement qui traduit le maximum de puissance de l'infection est à redouter. Même, dans les cas de syphilis tertiaire, la mère peut contaminer son produit ; elle peut encore le contaminer alors qu'elle semble guérie et ne présente plus aucun accident ; l'influence préservatrice du traitement spécifique est applicable à l'hérédité maternelle comme à la paternelle.

Si la mère a contracté la syphilis pendant sa grossesse, le fœtus est contaminé par la voie placentaire, d'autant plus sûrement que la syphilis maternelle est plus rapprochée de la conception. Si cette syphilis maternelle n'a été contractée que dans les derniers mois, à partir du septième mois surtout, l'enfant est généralement préservé.

La *syphilis héréditaire maternelle* est donc aussi certaine que la syphilis paternelle ; quand les deux conjoints sont syphilitiques, les risques du fœtus, on le conçoit, sont plus grands que dans les cas précédents. Toutefois, même dans ces conditions, le fœtus peut échapper à l'hérédo-syphilis.

On a vu, dans certaines grossesses gémellaires, la syphilis atteindre un enfant et respecter l'autre ; cela conduit à admettre que tous les éléments procréateurs (ovule et sperme) d'un sujet syphilitique ne sont pas fatalement virulents et qu'un certain nombre de ces éléments peuvent rester sains.

Dans une monographie intéressante (Paris, 1905), le Dr Ed. Fournier a rapporté des observations d'*hérédo-syphilis de seconde génération*. J'ai vu un cas qui semble corroborer cette opinion. V. Burgsdorf (*Annales de Derm. et de Syph.*, janvier 1908) a vu une fille de 5 ans 1/2 atteinte de kératite interstitielle dont le père était hérédo-syphilitique. La transmission pourrait donc se faire à la troisième génération : syphilis acquise chez le grand-père, héréditaire chez le fils, dystrophie hérédo-syphilitique chez le petit-fils.

La syphilis, on le sait depuis longtemps, est une maladie infectieuse et inoculable, et cependant son organisme pathogène n'a pu être que récemment isolé. Lustgarten (Vienne, 1884) a rencontré des bacilles analogues à ceux de la tuberculose dans le chancre et les gommes syphilitiques. Poursuivant l'étude de ces microbes (1885), il leur trouva des analogies avec ceux de la lèpre comme avec ceux de la tuberculose : leur longueur est de 3 à 4 μ, leur épaisseur quatre fois moindre ; ils ne se colorent pas par la méthode d'Ehrlich. Alvarez et Tavel (*Arc. de Phys.*, 1885) ont trouvé, dans le *smegma preputialis*, un bacille analogue, sinon identique, à celui de Lutsgarten. Aucun de ces bacilles n'a pu être cultivé. Il reste donc des doutes sur la valeur de la découverte de Lustgarten. Plus récemment Schaudinn (*Deut. med. Woch.*, 1905) a décrit des spirilles qui sont les germes pathogènes de la syphilis. On les nomme *spirochètes de Schaudinn* ou *tréponèmes pâles*. Metchnikoff et Roux, qui avaient déjà réussi à inoculer la syphilis aux singes anthropoïdes, ont retrouvé chez eux le *spirochæte pallida* de Schaudinn, mais sans pouvoir le cultiver.

Anatomie pathologique. — L'avortement, si fréquent chez les femmes syphilitiques (un tiers au moins d'après les statistiques les plus favorables), peut être aussi la conséquence de la syphilis paternelle. Il a lieu, en général, vers le septième mois de la grossesse. Tantôt le fœtus, qu'il naisse vivant ou mort, ne porte aucune trace de maladie ; tantôt il offre sur son corps, dans ses viscères et même dans ses annexes, des lésions variées. La macération du fœtus, le *fœtus sanguinolent* de Ruge, ne présente, en somme, rien de caractéristique ; la lividité du corps, le soulèvement de l'épiderme, indiquent que la mort est déjà ancienne et que l'enfant a subi, dans l'utérus, une sorte de putréfaction. Quelquefois, il est vrai, on rencontre des lésions pemphigoïdes aux pieds et aux mains, et la syphilis héréditaire s'affirme plus nettement. D'autre part, il ne faut pas manquer d'examiner le foie, les poumons, les os, qui, dès la vie intra-utérine, peuvent présenter les lésions que je décrirai plus loin et dans lesquels on retrouve plus ou moins aisément les tréponèmes caractéristiques. A. Girauld (*Thèse de Paris*, 1er juillet 1909), d'après 267 observations du service d'accouchement du Dr L. Tissier, a vu les femmes syphilitiques accoucher prématurément d'enfants morts et macérés 57 fois sur 100. Dans le foie des embryons et fœtus de moins de 5 mois, il n'a pas trouvé de tréponèmes ; il en a trouvé par contre 64 fois sur 100 chez les enfants macérés.

Virchow, Fränkel, Macdonald ont constaté, sur certains placentas, des lésions scléreuses qui aboutissent à l'atrophie des villosités et au rétrécissement des vaisseaux ; et Malassez, dans un cas, a vu de véritables gommes placentaires ; ces dernières lésions sont beaucoup plus caractéristiques que l'hyperplasie conjonctive. D'après Bar, l'hydramnios serait fréquemment du à la syphilis héréditaire ; ces lésions du placenta et des membranes pourraient expliquer la mort et l'expulsion prématurée du fœtus.

L'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire précoce repose presque tout entière sur les altérations constatées dans les viscères et dans les os. Le foie et le poumon sont principalement atteints ; le *foie* est augmenté de volume et plus dense qu'à l'état normal ; sa coupe offre l'apparence du silex ou de la pierre à fusil (Gubler) ; on trouve des taches brunes à côté de taches d'un jaune clair ; parfois la surface de section laisse voir de petites granulations analogues à la semoule, véritables *gommes miliaires* (Virchow), qu'il faut distinguer des granulations tuberculeuses. A côté de ces altérations diffuses, on peut observer de larges nodosités nacrées au milieu d'un parenchyme de couleur normale.

Ces lésions sont constituées histologiquement par une prolifération de cellules embryonnaires autour des rameaux portes, dans les espaces interlobulaires et jusque dans l'intérieur des lobules ; c'est une hépatite interstitielle diffuse ou sclérose hypertrophique syphilitique ; elle peut conduire à l'*ascite* par oblitération des principaux rameaux de la veine porte ; les veines sous-cutanées se développent, la rate s'hypertrophie, comme dans la cirrhose de Laënnec (Déjerine, *Soc. An.*, 1875, enfant de deux mois). Un cas d'hépatite syphilitique, avec ascite ponctionnée plusieurs fois et guérison par le mercure, a été rapporté par Depasse (*Rev. mal. de l'Enfance*, 1886).

La séreuse périhépatique et périsplénique peut offrir un épaississement et des fausses membranes qui témoignent d'une inflammation secondaire du péritoine. Quand le foie est malade, la rate est presque toujours altérée ; elle est grosse, dure, parsemée quelquefois de petites gommes. Les lésions de l'estomac, de l'intestin, sont plus rares ; Birch-Hirschfeld insiste sur l'atrophie du pancréas. Le cœur est exceptionnellement malade, quoique des gommes aient été trouvées dans le myocarde.

Les lésions scléro-gommeuses des reins et des capsules surrénales ne sont pas plus communes ; celles du cerveau (gommes, sclérose corticale, méningite) ont été plus souvent signalées et, en clinique, la question de la *syphilis héréditaire* doit se poser en présence de quelques variétés de méningo-encéphalite de l'enfance.

Un enfant que j'avais soigné, au troisième mois, pour une hérédo-syphilis non douteuse (exanthème, paralysie de Parrot), a été pris quelques années après de méningite simulant parfaitement la méningite tuberculeuse. Les frictions mercurielles, l'iodure de potassium, ont amené une prompte guérison. Si l'on fait abstraction des résultats fournis par le traitement, le diagnostic différentiel est assez difficile entre la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse. Dans les deux cas, en effet, la ponction lombaire donne un liquide clair à réaction lymphocytaire. Quant à la recherche des bacilles dans le liquide céphalo-rachidien, elle n'est pas sans difficulté.

Les lésions du cerveau et de la moelle peuvent être observées également ; elles aboutissent à la sclérose descendante et se traduisent par le syndrome de Little. Dans quelques cas elles aboutissent au tabès ou à la paralysie générale juvénile.

Les lésions du testicule (sarcocèle du parenchyme avec atrophie des conduits séminifères) ont été bien décrites par Hutinel ; j'ai vu une fois cette sclérose syphilitique limitée à l'épididyme.

Les lésions syphilitiques du poumon offrent un grand intérêt ; depuis que Depaul (*Ac. de Méd.*, 1851) a signalé les *gommes du poumon*, on a décrit (Robin, Virchow, Balzer) une *hépalisation blanche*, une *broncho-pneumonie*, une *sclérose interstitielle* syphilitique des poumons. Dans la forme diffuse de la pneumopathie syphilitique, on constate que le poumon est volumineux, dur, qu'il présente dans sa masse des points d'une densité supérieure, qu'il se laisse difficilement dilacérer, qu'il crie sous le scalpel ; les parois alvéolaires sont épaissies par prolifération conjonctive, et la cavité des alvéoles est remplie de cellules épithéliales ; il y a donc à la fois pneumonie interstitielle et pneumonie épithéliale ; la coupe donne une coloration presque blanche ; cette sclérose épithéliale diffuse des poumons peut coexister avec les gommes; elle est plus souvent observée chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés qui, de leur côté, peuvent être atteints de dilatation bronchique hérédo-syphilitique.

Milhit est revenu récemment sur cette question [(Dilatations bronchiques et hérédo-syphilis (*Archives de Médecine des Enfants*, 1er fév. 1914)].

Les lésions du *squelette*, autrefois négligées, ont pris une importance considérable depuis les travaux de Parrot.

Il ressort tout d'abord des recherches de Parrot, comme de celles de Wegner, Waldeyer et Kœbner, que la syphilis osseuse est très précoce et très fréquente chez les enfants héréditairement infectés. Sur les os longs, qu'elle atteint à leur centre comme à leur périphérie, la syphilis procède successivement par des étapes régulières, que Parrot a mises en relief. Dans un *premier degré* (enfants nouveau-nés morts rapidement), le périoste épaissi se détache avec peine et entraîne avec lui des parcelles osseuses ; la diaphyse est épaissie par l'adjonction de couches nouvelles sous-périostées. Ces *ostéophytes*, plus pâles, plus friables que l'os sous-jacent, se distinguent du corps diaphysaire par la direction perpendiculaire de leurs fibres ; ils ne sont pas d'ailleurs uniformément répandus autour de l'os ; ils n'occupent qu'un point de son étendue, qu'un arc de sa circonférence ; ils siègent sur l'humérus (2/3 inférieurs), le cubitus (2/3 supérieurs), le fémur (partie inférieure), le tibia (face interne). En même temps il existe un épaississement marqué de la couche chondro-calcaire, qui unit la diaphyse à l'épiphyse.

Dans un *deuxième degré* (enfants de quelques semaines à trois mois), les ostéophytes persistent, mais la diaphyse, près de la couche chondro-calcaire, se ramollit, présentant soit la dégénérescence gélatiniforme, soit la dégénérescence puriforme. Dans le premier cas, des îlots de tissu spongoïde, remplis d'une matière molle et transparente, apparaissent au voisinage de la couche chondro-calcaire ; dans le second cas, ce sont des vacuoles contenant une matière puriforme. Quand ces lésions sont très avancées, il peut en résulter une fracture ou un décollement épiphysaire.

Au *troisième degré* (enfants de cinq à six mois), la médullisation et la décalcification de l'os apparaissent : entre la diaphyse normale et la couche des ostéophytes, des rigoles se creusent, la substance médullaire prend la place des travées osseuses profondes, tandis que de nouvelles couches se forment à la surface ; l'os devient plus gros, plus boursouflé, mais plus fragile. Cette fragilité est d'autant plus grande que la décalcification est plus prononcée. Dans un *qualrième degré*, le tissu spongoïde (analogue au tissu rachitique) apparaît à la surface pendant que la médullisation continue ses progrès.

Parrot a posé en règle que les lésions osseuses étaient constantes chez les nouveau-nés porteurs d'une lésion syphilitique quelconque et qu'elles pouvaient être les seules manifestations de l'hérédo-syphilis. Je crois, pour ma part, que cette formule est exagérée ; quant à l'assimilation des lésions osseuses du rachitisme avec le *qualrième degré* de la syphilis héréditaire, elle n'est, cliniquement, pas soutenable.

Les os plats et courts peuvent être le siège des productions ostéophytiques de la syphilis héréditaire ; par exemple : l'os iliaque, l'omoplate, les vertèbres, les os du tarse, les os du carpe, les os du crâne. Au crâne, les lésions peuvent être ulcéreuses ou ostéophytiques ; les lésions ulcéreuses procèdent de la périphérie au centre, formant des foyers cratériformes qui peuvent aboutir à la perforation complète, des érosions multiples superficielles. Quant aux lésions ostéophytiques, elles se déposent surtout au niveau des bosses pariétales, donnant au crâne cet aspect *natiforme* que Parrot a décrit, mais qui se voit aussi dans le rachitisme.

Les lésions osseuses de la *syphilis héréditaire tardive* présentent quelques variantes, que j'indiquerai brièvement. Ces lésions osseuses sont prédominantes dans la forme tardive de la syphilis héréditaire et souvent elles existent seules. Parmi les os longs des membres, c'est le tibia qui est le plus fréquemment atteint ; il est le siège d'hyperostoses qui se développent à sa face interne, formant des bosselures inégales qui peuvent se ramollir (ostéopériostite gommeuse). Lannelongue a fort bien étudié ces altérations : il a montré que l'os était augmenté de volume et de longueur, qu'il était déformé par l'adjonction, à sa périphérie, d'exostoses plus ou moins volumineuses, mais qu'il n'était pas dévié dans son axe ; le tibia prend une forme boursouflée, qui n'a rien de commun avec l'incurvation classique du rachitisme. Dans quelques cas, les lésions osseuses sont plus générales, plus déformantes encore, et conduisent à la maladie de Paget, dont l'origine syphilitique ne fait pas doute pour Lannelongue et pour Fournier.

Symptômes de la syphilis héréditaire précoce. — Quand la syphilis, agissant de bonne heure et avec intensité sur le fœtus, a déterminé l'avortement, les symptômes que ce dernier présente sont variables : ou bien il est simplement macéré et sanguinolent, et l'aspect extérieur du corps n'offre pas de stigmate caractéristique ; ou bien il présente, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, ces phlyctènes que je vais décrire sous le nom de *pemphigus syphilitique*. Dans tous les cas, la symptomatologie de la syphilis fœtale est des plus sommaires et ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps.

L'enfant hérédo-syphilitique naît souvent avec toutes les apparences de la santé ; il est vivace, il tète bien et ne traduit sa maladie par aucun signe objectif. Cette *forme latente* de la syphilis héréditaire, qui habituellement ne dure que deux ou trois semaines, peut, dans quelques cas, dépasser plusieurs mois ; ces enfants, sains et robustes en apparence, peuvent être pris pour vaccinifères, et il n'y a pas longtemps (*Ac. de Méd.*, 1889), cinq cas de syphilis vaccinale ont été observés par Hervieux et Fournier dans les conditions les plus favorables et les plus rassurantes ; les deux vaccinifères suspects étaient âgés de six mois ; deux mois après, ils ne présentaient encore aucune lésion, sauf l'induration de l'épididyme et du testicule relevée chez l'un d'entre eux par Fournier. La syphilis héréditaire peut donc rester latente pendant plus de six mois.

En général, les manifestations accusatrices sont beaucoup plus précoces, et d'abord plusieurs enfants naissent avec des signes non équivoques, le pemphigus des pieds et des mains, par exemple. Ce *pemphigus syphilitique* des nouveau-nés est très remarquable par son siège (paume des mains et plante des pieds), par sa précocité, par sa signification ; il ne saurait être confondu avec le pemphigus épidémique, qui n'affecte pas les mêmes régions, qui ne survient jamais dans les premiers jours de la naissance, qui contient un liquide clair au début, qui n'est jamais suivi des autres accidents de la syphilis héréditaire. Si le pemphigus est d'ordinaire congénital, il peut exceptionnellement apparaître plusieurs jours et même plusieurs semaines après la naissance ; pour ma part, j'ai vu un cas de *pemphigus syphilitique* chez un petit garçon de cinq semaines.

Il est caractérisé par des bulles de dimensions variables (1 centimètre de diamètre en moyenne), pleines d'un liquide louche, les unes globuleuses, les autres affaissées et flétries ; elles simulent les phlyctènes des brûlures au second degré, et parfois le diagnostic différentiel hésitera devant cette apparence. Au-dessous des bulles, la peau est rouge, saignante, macérée. Pour Jacquet (*Gaz. des Hôp.*, mai 1889), le pemphigus syphilitique ne serait qu'une modalité éruptive de la syphilide papuleuse vulgaire. Si le pemphigus est la plus précoce, elle est la plus rare des manifestations de la syphilis héréditaire Le *coryza*, au contraire, est à la fois précoce, commun, presque constant : l'enfant est enchifrené, respire bruyamment, tète difficilement ; un écoulement séreux ou sanieux, avec érosion de la lèvre supérieure, explique ces symptômes. La muqueuse pituitaire est irritée, ulcérée, sans que les ulcérations gagnent les tissus sous-jacents ; la lésion est superficielle mais tenace. J'ai vu le coryza manquer chez un nouveau-né porteur de plaques muqueuses et de sarcocèle syphilitique. Parfois le coryza et la rhino-pharyngite syphilitique se compliquent d'adénopathies cervicales colossales, que j'ai décrites sous le nom de *syphilis hérédilaire à forme ganglionnaire* (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1905). A. Luque (*Rev. Méd. del Rosario*, mars 1918) a vu chez un hérédo-syphilitique de 11 mois cette adénopathie cervico-sous-maxillaire. V. Pajares (*La Ped. Espa.* 20 avril 1919) range ces cas dans les *formes scrofuloïdes de la syphilis.*

Les lésions des lèvres, qui accompagnent souvent le coryza, sont parfois caractéristiques ; ce sont des fissures disséminées, médianes ou commissurales, entamant à la fois la muqueuse et la peau ; elles sont profondes, rouges et saignantes quand l'enfant pleure, tète, fait des efforts qui écartent les bords de la fissure. Leur cicatrisation donne à la bouche un aspect lisse et blanchâtre, qui suffit presque au diagnostic de la maladie. Une femme qui présentait ces cicatrices labiales, en même temps que des dents d'Hutchinson typiques, avait un enfant hérédo-syphilitique, que j'ai soigné, et qui peut figurer parmi les cas d'hérédo-syphilis de seconde génération.

Quand le nouveau-né présente à la fois ce coryza et ces fissures labiales, quand sa face est maigre, ridée, quand son teint est pâle, terreux, bistré, il a réellement le *facies syphilitique*, et le diagnostic peut se faire à distance. Mais n'oublions pas que ce facies est loin d'être constant et qu'un bon nombre d'enfants syphilitiques ont toutes les apparences extérieures de la santé. Quelques-uns ont une *syphilis fruste* qu'il faut savoir dépister, en tenant compte du teint blême de la face, du coryza, de l'hypertrophie de la rate, de la faible augmentation de poids. Quand on méconnaît la maladie, il arrive assez souvent qu'elle se termine par la mort subite.

Les premiers symptômes se montrent rarement avant le quinzième jour ; ils surgissent habituellement vers la quatrième ou cinquième semaine ; on a vu qu'ils peuvent être retardés jusqu'au sixième mois.

Voici les manifestations cutanées habituelles ; la *roséole*, si commune dans la syphilis acquise, est très rare dans la syphilis héréditaire, et cela se conçoit: l'enfant a fait sa roséole dans le sein de sa mère. Cependant quelques cas de roséole typique ont été rapportés : j'ai vu un de ces cas chez une petite fille

de cinq semaines, nourrie au sein, bien portante jusqu'alors et qu'on m'avait conduite pour un simple engorgement des mamelles. Chez cette enfant, j'ai vu naître et évoluer la roséole syphilitique, sous forme de petites taches roses, arrondies, ne faisant aucune saillie, siégeant à la face, au tronc, à la racine des membres ; quelques jours après, je constatai des plaques saillantes sur les grandes lèvres et le pourtour de l'anus ; la mère de l'enfant avait eu deux fausses couches. La durée de la roséole, dans ce cas, a été de quinze jours. J'ai vu par la suite plusieurs autres cas semblables.

Les *plaques syphilitiques* (syphilide érythémato-papuleuse, syphilide papulo-érosive) de la peau sont beaucoup plus communes ; elles siègent partout, mais avec une prédominance marquée pour les fesses, la région anale, les grandes lèvres, les bourses, l'orifice buccal. Quand elles siègent sur la peau, ces éruptions se présentent sous forme de papules, les unes arrondies, les autres lenticulaires, de couleur jambon, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, présentant parfois une légère desquamation. Souvent même, surtout quand elles occupent la face, elles se recouvrent de croûtes qui rappellent l'impetigo. Qu'elles soient recouvertes de squames (faux psoriasis) ou de croûtes (faux impétigo), ces syphilides me paraissent identiques : ce sont, anatomiquement, des papules et, cliniquement, des accidents analogues aux plaques cutanées secondaires de l'adulte. Quand elles siègent au voisinage des parties génitales, elles deviennent saillantes, végétantes (plaques muqueuses), ulcérées souvent par le contact des urines ou des selles.

Dans quelques cas, principalement chez les enfants athrepsiés, la syphilis présente la forme ecthymateuse ou ulcéreuse, et alors on peut voir, à sa suite, des cicatrices indélébiles, principalement aux fesses et au sacrum.

Au niveau de la bouche, l'enfant syphilitique présente, outre les fissures signalées plus haut, de véritables plaques ulcérées des lèvres, de la langue, des gencives. P. Nobécourt et J. Paraf (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1919) ont étudié l'ulcère syphilitique de l'ombilic.

L'*alopécie*, accident commun chez les adultes, existe, avec un moindre degré de fréquence, chez les nouveau-nés ; elle peut aboutir à une calvitie momentanée, mais complète ; elle peut faire tomber non seulement les cheveux, mais les poils des sourcils et des cils. Elle accompagne souvent les bosses frontales et pariétales exagérées avec élargissement et gonflement de la fontanelle antérieure, disjonction des sutures, dilatation des veines crâniennes qui évoquent l'idée d'une légère hydrocéphalie.

Les lésions *unguéales* et *péri-unguéales* (onyxis et péri-onyxis), rapportées à la syphilis par plusieurs auteurs, sont des accidents communs chez les nouveau-nés ; je crois qu'elles n'ont rien de syphilitique. J'en dirai autant des lésions phalangiennes (*spina ventosa*), des gommes cutanées qui, dans l'immense majorité des cas, sont des manifestations tuberculeuses, sans lien aucun avec l'hérédo-syphilis.

Je n'ai pas parlé de la *desquamation linguale*, ou glossite desquamative, que Parrot considérait comme un stigmate de syphilis ; j'ai vu de très nombreux cas de cette affection ; jamais la syphilis héréditaire n'a pu être invoquée pour expliquer cette maladie, dont la pathogénie est encore inconnue.

Quant à la *langue scrotale* (langue fissurée, foliacée, cérébriforme) c'est une lésion héréditaire et familiale, qui habituellement n'est pas d'origine syphilitique. Une fillette de 12 ans, ayant une langue scrotale typique, a présenté un Wassermann négatif. Chez une autre, il a été positif.

Quelquefois les petits syphilitiques présentent cette apparence que Parrot a décrite sous le nom de *crâne natiforme :* le front est bombé, les bosses pariétales sont saillantes, et ces bosselures latérales sont dues au dépôt de couches osseuses nouvelles, d'hyperostoses syphilitiques.

Un autre accident de la syphilis héréditaire, bien vu et bien décrit par Parrot, c'est la *pseudo-paralysie syphilitique*, à laquelle j'ai proposé de donner le nom de *maladie de Parrot*. Cette maladie, que Parrot considérait comme incurable, parce qu'il l'avait observée chez des enfants cachectiques (Enfants-Assistés), est due aux lésions osseuses des membres supérieurs, principalement des humérus (hyperostose, médullisation, ramollissement gélatiniforme). Le degré le plus grave de l'affection répond au décollement des épiphyses ; le plus bénin peut être réalisé par une simple hyperostose juxta-épiphysaire. C'est une maladie qui survient dans les trois premiers mois de la vie et qui, dans la plupart des cas, a été précédée par d'autres manifestations syphilitiques méconnues ou négligées. L'enfant semble avoir l'un de ses bras ou les deux bras complètement paralysés ; il ne peut leur imprimer aucun mouvement, et, quand on veut les mouvoir, on provoque de la douleur, et l'on entend parfois une crépitation qui dénote la disjonction des épiphyses. Cette *pseudo-paralysie*, traduction habituelle d'une lésion osseuse syphilitique, se rencontre même dans des cas où la lésion siège au niveau du coude, même quand cette lésion n'est pas suivie de fracture. Souvent bilatérale, elle peut être unilatérale ; j'ai vu un cas, chez une petite fille de trois mois, dans lequel la paralysie était due à un gonflement considérable et douloureux de l'épiphyse supérieure du radius. Dans un autre cas, il y avait paralysie généralisée aux quatre membres. La maladie, traitée de bonne heure, est parfaitement curable (de nombreuses guérisons ont été obtenues par Millard, Roques, Fournier, Comby).

La syphilis héréditaire peut toucher plus ou moins profondément les centres nerveux ; Gasne (*Thèse de Paris*, 1897), étudiant la moelle de 26 fœtus syphilitiques, a trouvé des lésions allant de la congestion jusqu'aux gommes et aux scléroses ; et il a pu réunir 23 observations de *myélite syphilitique héréditaire*. Plus tard, on pourra constater le *tabes juvénile*, la *paralysie générale précoce* d'origine hérédo-syphilitique.

E. Apert, Lévy-Fraenkel et Ménard (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1908) ont publié un cas de tabes et paralysie générale chez une fille de 15 ans avec tabes de la mère, tabes et paralysie générale du père. F. Bachmann (*Fortschritte d. Med.*, 1908) a cité 5 cas de syphilis héréditaire et acquise dans lesquels la ponction lombaire a montré une lymphocytose très accusée.

La syphilis héréditaire a généralement peu d'influence sur la *première dentition ;* quelquefois, cependant, elle atteint profondément les dents de lait, qui sont petites, cariées, friables et tombent rapidement ; j'ai vu plusieurs exemples de cette altération des dents qui, en elle-même, n'a d'ailleurs

rien de spécifique. Dans quelques cas, les dents temporaires présentent des érosions semi-lunaires identiques à celles décrites par Hutchinson au niveau des incisives supérieures de deuxième dentition. Des atrophies, des vices d'implantation, des malformations dentaires peuvent s'observer dès la première dentition.

Le *larynx* est plus rarement touché par la syphilis chez les enfants que chez les adultes ; on a noté, dans plusieurs observations, de la raucité du cri et de la toux, de l'aphonie et parfois du sifflement laryngo-trachéal, du tirage, en un mot des symptômes de croup (Sevestre). A l'autopsie, on a trouvé des ulcérations sur les cordes vocales, avec gonflement et ramollissement de la muqueuse sus-glottique ; la périchondrite, les abcès sous-muqueux sont très rares.

Le ventre des hérédo-syphilitiques est généralement gros ; la matité de la rate et du foie est notablement accrue. L'hypertrophie de la rate surtout confirmera le diagnostic dans les cas douteux.

Abandonnée à elle-même, la syphilis héréditaire peut se terminer différemment : 1° l'enfant meurt cachectique et athrepsié, surtout s'il est dans de mauvaises conditions hygiéniques (biberon) ; il peut mourir de broncho-pneumonie, de pseudo-méningite (coma, convulsions) ; il faut compter, en effet, avec la *syphilis cérébrale héréditaire ;* 2° il guérit en apparence, mais la guérison n'est pas durable, et plus tard, dans la seconde enfance, il est pris d'accidents tertiaires, dont l'origine lointaine peut être méconnue. Le pronostic est grave dans tous les cas, et la mort est la conséquence fréquente de l'hérédo-syphilis, sans parler des innombrables avortements que cause cette redoutable maladie.

Si l'enfant est traité de bonne heure, s'il est nourri au sein par sa mère, la guérison complète est la règle, et cette guérison s'obtient généralement plus vite et plus aisément que chez l'adulte ; le coryza est un des symptômes les plus tenaces et les plus rebelles au traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce a une importance capitale, et, il faut bien l'avouer, ce diagnostic est quelquefois épineux. Sans doute, quand un enfant présente, quelques semaines après sa naissance, le facies pigmenté et bistré, le coryza, les fissures labiales, les plaques cuivrées des fesses, la syphilis se reconnaît facilement, en dehors même de tout renseignement étiologique. Mais il est des cas où la syphilis héréditaire est *fruste*, d'autres où elle est *latente*, et nous devons la dépister dans toutes les circonstances.

Si la maladie est latente, si les enfants sont bien portants, les soupçons ne peuvent prendre naissance que dans la notion des antécédents héréditaires, et un examen répété, vigilant et prolongé des sujets s'impose au médecin consciencieux, non seulement dans l'intérêt du nourrisson qu'il faudra traiter le plus tôt possible, mais encore dans l'intérêt de l'entourage, des nourrices qui pourraient être contagionnées par lui.

Genaro Sisto et E. Gaing (*La Semana Medica*, 1907) ont appelé l'attention sur les cris incessants des petits syphilitiques, parfois plus accusés la nuit et cédant à la mercurialisation. Peut-être sont-ils dus à des douleurs ostéocopes. En tout cas, je les ai souvent observés et ils doivent être retenus.

La syphilis peut être fruste, c'est-à-dire qu'elle peut se manifester par des

symptômes mal dessinés : les éruptions des fesses, certains eczémas impétigineux du visage peuvent faire échec aux praticiens les plus expérimentés. Un érythème papuleux simple peut en imposer pour un érythème syphilitique, et *vice versa ;* il ne faut pas se hâter de poser un diagnostic ferme, il faut se résigner à attendre quelques jours, et alors on aura des manifestations plus nettes (plaques muqueuses génitales ou buccales, plaques cuivrées de la peau). Enfin il y a des syphilis sans exanthème (Hochsinger) qui exigent une grande sagacité clinique.

S'il s'agit d'un petit garçon, on ne manquera pas de palper les testicules, et, si l'on trouve cette induration spéciale du parenchyme (Hutinel) ou de l'épididyme qui caractérise le *sarcocèle syphilitique* des nouveau-nés, le diagnostic aura fait un grand pas.

On tiendra grand compte aussi de l'hypertrophie de la rate (Marfan).

Il est une lésion banale, chez les enfants des écoles, qui résulte de la contagion (même robinet de fontaine servant à toutes les bouches) et qui simule les plaques muqueuses syphilitiques des commissures labiales. C'est la *perlèche* (Lemaistre), à laquelle il faut songer et qui n'a rien de commun avec la syphilis ; je décrirai plus loin cette curieuse affection. Les plaques muqueuses commissurales la simulent, et les cicatrices linéaires, durables, des lèvres qui leur succèdent permettent de faire le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire.

Parrot, entraîné dans une voie fausse, voyait la syphilis partout, et tout enfant qui présentait des érosions suspectes aux fesses était réputé syphilitique ; des médecins observant sur le même terrain que lui, aux Enfants-Assistés, ont réagi contre les tendances fâcheuses qui avaient égaré cet esprit éminent et montré que beaucoup de lésions cutanées, d'apparence syphilitique, devaient être rapportées à l'athrepsie, à la diarrhée ou à d'autres causes étrangères à la syphilis (Sevestre, Jacquet).

Par exemple, l'érythème des fesses, sous l'influence des irritations ordinaires dans ces régions, peut présenter des ulcérations et une papulation consécutive (érythème papuleux post-érosif), qui ne doit plus en imposer pour la syphilis. Les cicatrices fessières ne sont donc pas fatalement des stigmates syphilitiques, pas plus que la desquamation linguale, dont la nature est encore ignorée.

Quant au crâne natiforme, s'il est typique (front bombé, saillies pariétales énormes), il révèle la syphilis héréditaire ; mais le rachitisme peut en donner l'apparence : il peut déformer les os fronto-pariétaux à un degré exagéré, et cette déformation rachitique peut s'accompagner de craniotabès. Dans plusieurs autopsies de *crânes natiformes*, chez des rachitiques, j'ai noté que les bosses frontales et pariétales répondaient à un épaississement énorme du diploé. Cet épaississement contrastait avec l'amincissement observé en d'autres points du même crâne. Il y avait à la fois *crâne natiforme* et *craniotabes* avec absence de syphilis. D'ailleurs la réaction de Wassermann faite, soit avec le sérum sanguin, soit avec le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, pourra servir au diagnostic dans les cas douteux. La *luétine-réaction* de Noguchi est moins fidèle (Blechmann, *Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1915).

Traitement. — Le traitement de la syphilis héréditaire précoce doit être institué promptement ; il faut agir vite et faire absorber au nouveau-né, sans nuire à son développement, des doses appréciables de mercure. Le meilleur mode d'administration du mercure à cet âge, parce qu'il est très bien toléré, parce qu'il ne passe pas par l'estomac, c'est l'onguent napolitain en frictions cutanées ; on fera tous les jours, au niveau du ventre, des mollets ou des parois thoraciques, une friction avec 2 grammes ou gros comme une noisette d'onguent napolitain ; on évitera de faire deux frictions consécutives sur la même place. Si l'enfant présente des syphilides cutanées, on ajoutera aux frictions mercurielles des bains de sublimé corrosif (2 à 4 grammes pour 20 à 40 litres d'eau, dans une baignoire émaillée ou un baquet en bois) ; ces bains peuvent être donnés tous les jours ; s'ils ne livrent pas beaucoup de mercure à l'absorption, ils agissent comme antiseptiques locaux ; je leur dois de nombreux succès. La méthode des injections profondes de sels mercuriels ne convient qu'à des cas particuliers.

Plus tard, quand l'enfant aura huit à dix mois, on pourra lui donner, dans du lait, une cuillerée à café de sirop de Gibert, en deux fois, dans la journée. La liqueur de Van Swieten (1 à 2 grammes par jour) peut aussi être donnée aux nourrissons les plus jeunes. Quand toute manifestation syphilitique aura disparu, on pourra suspendre le traitement pendant quinze jours ou un mois, pour le reprendre, et le continuer pendant plusieurs années.

Parmi les nouveaux remèdes préconisés contre la syphilis, il faut en citer deux : l'*hectine* ou *benzosulfone para-aminophénylarsinate de soude* (Mouneyrat, Hallopeau, Balzer), qui contient 19 p. 100 d'arsenic (un centigramme par année d'âge en injection profonde) et le *dioxydiamidoarsénobenzol* (606 d'Ehlrich, arséno-benzol, salvarsan, néo-salvarsan) qui a une action puissante sur le tréponème (un centigramme par kilogramme d'enfant en injection intra-veineuse ou intra-musculaire). On traitera la femme syphilitique pendant sa grossesse (injection intra-veineuse d'arséno-benzol) pour avoir un enfant sain (Louis Scoffier, *Thèse de Paris*, 1912 : 30 cas). Le traitement indirect du nourrisson par le lait de femme ou de chèvres salvarsanisées est insuffisant comme est reconnue insuffisante la mercurialisation indirecte.

Un enfant syphilitique ne sera, sous aucun prétexte, confié à une nourrice mercenaire non atteinte elle-même de syphilis ; il devra être allaité par sa mère ou artificiellement (biberon, pis d'une ânesse, d'une chèvre). Si la syphilis se déclare, alors que l'enfant a été mis en nourrice, on fera interrompre l'allaitement pour préserver la nourrice, s'il en est temps encore ; si elle a été contaminée, l'allaitement sera continué, sans préjudice des questions médico-légales que cette éventualité soulève (secret professionnel à l'égard des parents responsables et de la nourrice victime, indemnité à cette dernière).

Relativement à la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, le médecin doit conseiller aux syphilitiques qui veulent se marier d'attendre au moins trois ans avant d'accomplir leur projet, de se traiter convenablement pendant toute cette période, de ne pas se livrer à la procréation si quelque manifestation suspecte se produit, de se traiter de nouveau et avec d'autant plus de sévé-

rité que des fausses couches ou des accidents syphilitiques chez les premiers nés feront craindre pour les grossesses ultérieures. Toutes ces précautions, que l'on serait coupable de ne pas prendre, sont souvent suivies de succès ; quelquefois cependant elles sont impuissantes. Le traitement préventif ne doit pas s'appliquer seulement au père, mais aussi à la mère, soit que cette dernière ait présenté des manifestations spécifiques, soit qu'elle paraisse indemne. On la traitera principalement pendant la grossesse. Chez une femme qui avait perdu successivement trois enfants en bas âge, avec des accidents méningitiques mal déterminés, j'ai pu, par un traitement mixte suivi pendant les grossesses ultérieures, obtenir deux fillettes vigoureuses et saines, qui ont survécu.

B. — Syphilis héréditaire tardive

Les manifestations de la syphilis héréditaire ne sont pas toujours renfermées dans le cadre des premiers mois ou des premières années de la vie ; de même que nous voyons la syphilis acquise donner des accidents tertiaires dix ans, vingt ans, trente ans et davantage après l'accident primitif, de même nous pouvons voir quelquefois l'hérédo-syphilis continuer, par des manifestations non équivoques, dans la seconde enfance, dans l'adolescence, dans l'âge mûr. En France, le professeur Fournier a décrit, dans des leçons magistrales, toutes les modalités de cette syphilis héréditaire à longue portée, que je vais brièvement exposer.

Et tout d'abord il faut dire que la syphilis héréditaire, en dehors des lésions qui lui sont propres, se manifeste quelquefois par des stigmates révélateurs, qui, sans être pathognomoniques, font présumer la maladie que l'on cherche à reconnaître et à démasquer.

Les sujets ont un facies spécial, le teint pâle, grisâtre, terreux; ils sont maigres, chétifs, délicats ; leur développement physique est retardé et incomplet. Leur taille est petite et bien inférieure à la moyenne, leurs poils sont rares et clairsemés, leurs testicules petits ; si c'est une jeune fille, on note que les seins sont rudimentaires, que la menstruation est en retard ; en un mot, ces sujets présentent les caractères de l'*infantilisme*. Cela prouve, suivant la remarque de Fournier, que la syphilis exerce une influence *dystrophiante* qui arrête le développement des individus et affaiblit la race.

Le front est généralement bombé, proéminent (*front olympien*) ; les bosselures sont quelquefois latérales ; elles siègent sur le front ou sur les pariétaux; l'*asymétrie cranienne*, l'*hydrocéphalie*, peuvent être également des signes révélateurs de syphilis (Fournier).

Les *déformations nasales* sont très importantes : tantôt le nez est effondré, la pointe se relève, les narines ont une direction horizontale (*nez en lorgnette*) ; tantôt il est épaté, élargi à sa base (*nez camard*).

Des lésions de même ordre se rencontrent sur les autres parties du squelette : des hyperostoses viennent tuméfier et déformer les épiphyses et les diaphyses ; le tibia est surtout frappé, sa crête antérieure est émoussée ses

faces sont inégales, noueuses, tuméfiées. En même temps l'enfant qui porte ces exostoses spécifiques peut être rachitique et présenter des incurvations osseuses non syphilitiques, quoique la cachexie syphilitique en ait été la cause. Il faut, à l'exemple de Fournier et contrairement à la doctrine de Parrot, considérer le rachitisme, quand il survient chez des enfants syphilitiques, non pas comme une lésion d'essence syphilitique, mais comme un effet indirect de la syphilis, comme une conséquence banale de l'influence dystrophique exercée sur l'organisme par cette maladie.

Les *cicatrices cutanées*, quand elles sont larges, arrondies, polycycliques ou serpigineuses, quand elles siègent aux commissures labiales, au nez, à la région fessière ou sacrée, au voile du palais et à la gorge, doivent être prises en grande considération.

Hutchinson a signalé trois ordres de stigmates qui, réunis chez le même enfant, ont une réelle valeur diagnostique : 1° sur les yeux, l'iritis et surtout la *kératite interstitielle*, qui laisse à la cornée de petites taches blanches indélébiles ; 2° aux oreilles, la surdité complète ou incomplète sans lésion appréciable, produite rapidement, sans douleur et sans réaction inflammatoire ; 3° pour les dents, il faut retenir le retard dans l'évolution dentaire, et surtout les lésions spéciales de la couronne, décrites partout sous le nom de *dents syphilitiques*. En dehors de ces lésions spécifiques que je vais étudier, il n'est pas rare de voir les petits syphilitiques présenter des dents qui, à peine sorties, deviennent noires, s'usent, se carient et tombent en poussière. Chez eux, la denture n'est bientôt plus représentée que par des chicots noirâtres, enfoncés dans les gencives tuméfiées, fongueuses et saignantes ; telle est la lésion habituelle de la première dentition qu'il m'a été donné d'observer. Sans doute les dents d'Hutchinson peuvent aussi se rencontrer dans la première enfance, mais elles appartiennent surtout à la *seconde dentition*, qui commence vers sept ans.

Les lésions sont souvent multiples et symétriques : l'*érosion* affecte le bord libre ou le corps de la dent ; elle représente une usure, une perte de substance lisse et unie de la couronne ; mais ce n'est là qu'une apparence ; la dent n'a pas été rongée, limée, ni usée ; elle est sortie telle de son germe. Je passe sur les variétés de cette érosion, qui peut être en *cupule*, en *sillon*, en *nappe*, qui peut donner des *enlaillures*, des *denlelures* en forme de scie, des amincissements atrophiques, en biseau ou tournevis.

Ce qu'on appelle plus spécialement *dent d'Hutchinson*, c'est l'érosion en *coup d'ongle* du bord libre des incisives médianes supérieures : cette usure semi-lunaire est symétrique, affecte les deux incisives médianes, à l'exclusion des autres dents. Pour Hutchinson, ces érosions, et ces érosions seules, seraient caractéristiques de la syphilis héréditaire. Magitot pense que les érosions dentaires n'ont rien de syphilitique et qu'elles résultent de l'éclampsie infantile. Mais on les rencontre chez les enfants qui n'ont jamais eu de convulsions ; on les rencontrerait chez des enfants non syphilitiques ; on les rencontrerait même chez les animaux réfractaires à la syphilis. Ces troubles de nutrition peuvent être la conséquence de causes multiples : entérite des premiers mois, rachitisme, syphilis. Fournier, exception faite en faveur de la

dent d'Hutchinson, n'accorde pas de valeur aux érosions dentaires, et il insiste sur le *microdontisme*, l'*amorphisme* et la *vulnérabilité* des dents.

Chez une fille de sept ans et demi (*Soc. de Pédiatrie*, 19 déc. 1905), un peu arriérée avec rigidité spasmodique des membres, ayant au fond de l'œil des taches pigmentaires avec réaction paresseuse de la pupille, j'ai trouvé toutes les dents altérées, les mâchoires reproduisant toutes les lésions dentaires hérédo-syphilitiques : dent d'Hutchinson, microdontisme, amorphie, érosions semi-lunaires et sulciformes, atrophies cupuliformes et cuspidiennes. Le tubercule de Carabelli, éminence mamillaire de la face interne des 2 prémolaires supérieures, mis en relief par Sabouraud, n'a pas de valeur d'après Mozer et Ch. Chene. (*Presse Médicale*, 20 sept. 1917), Jeanselme (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1918).

Après la *triade d'Hutchinson*, qui a provoqué tant de controverses, citons d'autres stigmates : les testicules sont souvent frappés par la syphilis héréditaire (*sarcocèle syphilitique*) ; l'induration du parenchyme et de l'épididyme peut passer inaperçue dans la première enfance, et plus tard on est tout étonné de trouver des testicules petits, atrophiés, durs comme des billes, parfois noueux, irréguliers, sclérosés.

Ajoutons à ce tableau les *hypertrophies ganglionnaires* indolentes, les *hydarthroses chroniques*, les *ostéo-arthrites ostéophytiques* et *déformantes* (tumeurs blanches syphilitiques) observées chez quelques sujets, et enfin l'arrêt de développement intellectuel pouvant aller jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie.

Un autre signe révélateur de syphilis héréditaire, pris en dehors du sujet lui-même, c'est la *mortalité des enfants* dans les ménages syphilitiques. Fournier donne une statistique effrayante : 341 morts sur 441 accouchements. Sur ces 341 morts, 6 enfants seulement ont succombé après la première année ; les autres sont morts dans les premiers mois ou même avant la naissance. La multiplicité des morts, la précocité de ces morts, la fréquence des avortements, voilà des indices de syphilis. Enfin l'enquête faite sur les parents eux-mêmes aidera singulièrement au diagnostic.

La syphilis héréditaire tardive se présente avec des allures qui rappellent tantôt la scrofule (scrofulate de vérole de Ricord), tantôt la syphilis tertiaire des adultes. Que voit-on, en effet, dans la généralité des observations ? Des sujets jeunes, pourvus ou dépourvus des stigmates décrits plus haut, portant sur la peau ou sur les muqueuses des ulcérations profondes, torpides, à marche chronique, qui rappellent, par leur début et par leur évolution, les gommes syphilitiques. Sur les membres, ces ulcérations peuvent persister sans entraîner de graves conséquences ; elles peuvent cependant se compliquer de caries osseuses et d'arthropathies chroniques.

Mais, si ces lésions siègent dans la bouche, si elles atteignent la voûte palatine, si elles entament l'isthme du gosier, on verra survenir la perforation de la voûte du palais, l'effondrement du nez, la destruction du voile et des piliers, parfois aussi des ulcérations laryngées graves avec aphonie. Tous ces accidents évolueront froidement, sans inflammation, sans douleur, et l'on assistera impuissant à leur marche fatale, si l'on ne pense pas à la syphilis.

Brown Kelly (*Glasg. Med. Journ.*, nov. 1906) décrit les formes suivantes

sous le nom de *diffuse hyperplastic laryngilis and pharyngilis of congenital syphilis* : 1° hyperplasie associée à l'ulcération, souvent épaississement autour des ulcères ou cicatrices ; 2° granulations hypertrophiées et excroissances papillaires avec ou sans ulcérations ; 3° hyperplasie en forme de tumeur ; 4° infiltration hyperplasique diffuse. Ailleurs, on verra les tibias se renfler, s'allonger, revêtir l'aspect des déformations rachitiques ; le tibia Lannelongue est une manifestation fréquente de la syphilis héréditaire tardive ; elle peut coïncider avec des exostoses et des hyperostoses multiples sur les autres avec les lésions du palais, du nez, des oreilles, des yeux. Ces hyperostoses peuvent s'accompagner de douleurs ostéocopes.

Dans les viscères, on peut observer : l'infiltration scléro-gommeuse du foie avec ses conséquences, hypertrophie hépatique, ascite, douleurs abdominales ; la méningite syphilitique qui simule la méningite tuberculeuse et qui donne lieu à des manifestations délirantes, convulsives et comateuses. Tous ces accidents cèdent à la médication hydrargyrique et iodurée. H. Barbier (*Arch. de Méd. des Enf.*, juin 1918) insiste sur les épisodes convulsifs viscéraux : vomissements paroxystiques, crises d'entéralgie, incontinence d'urine. V. Hutinel met en relief (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1919) les *méiopragies* ou susceptibilités morbides causées par l'hérédo-syphilis : circulation défectueuse, lésions interstitielles et parenchymateuses, diminution de vitalité et de résistance des tissus.

Le pronostic de la syphilis héréditaire tardive est toujours sérieux ; s'il ne compromet généralement pas l'existence, il produit souvent des mutilations pénibles (perforation du palais, écrasement du nez), qui atteignent à la fois la plastique du visage et gênent la parole, la déglutition, la respiration.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive, toujours délicat, présente parfois de réelles difficultés ; quand on rencontre, dans la seconde enfance, une ou plusieurs manifestations analogues à celles que je viens de décrire, on peut se demander si la syphilis est bien réellement héréditaire et s'il ne faut pas incriminer la *syphilis acquise*, dont les accidents tertiaires ne diffèrent pas sensiblement des précédents.

Pour résoudre la question, on s'appuiera sur les commémoratifs, sur l'examen des parents, sur les antécédents personnels des enfants. Si l'enfant porte les stigmates (kératite, surdité, érosions dentaires) propres à l'hérédo-syphilis, la balance penchera de ce côté, et la syphilis acquise du jeune âge sera écartée. Mais, en l'absence de ces stigmates, le doute est bien légitime, et d'ailleurs il n'y aurait pas grand mal à se tromper, le traitement restant le même dans les deux cas.

En présence d'une ulcération profonde des téguments, d'une gomme sous-cutanée, d'une lésion destructive de la bouche, des fosses nasales, le diagnostic différentiel a pour objectif la scrofule et la syphilis ; le *lupus scrofulo-tuberculeux* de la gorge diffère peu de la syphilis héréditaire tardive de cette région, et l'on devra chercher dans les stigmates cutanés, dentaires, osseux, dans le traitement lui-même, un critérium que l'examen purement objectif ne donne pas. Si la lésion rétrocède promptement et guérit par l'iodure de potassium, c'est la syphilis ; si ce traitement échoue, c'est la scrofule.

L'*ostéomyélite chronique* ou *prolongée* des jeunes sujets, par les déformations osseuses qu'elle produit, pourrait donner le change ; on remarquera cependant que l'hyperostose n'affecte qu'un seul os, qu'il existe généralement un trajet fistuleux conduisant sur un séquestre ; en outre, l'interrogatoire de l'enfant ou des parents apprendra que cette maladie chronique a succédé à une maladie suraiguë (*ostéomyélite aiguë*).

Quant au *rachitisme*, ses lésions généralisées à presque tous les os du squelette, ses incurvations diaphysaires, ses nodosités épiphysaires, tout, en un mot, l'éloigne de la syphilis héréditaire tardive, et, malgré les communications éloquentes de Parrot, il est impossible de confondre deux maladies aussi radicalement opposées. D'ailleurs dans les cas douteux, on fera la réaction de Wassermann ou de Noguchi (luétine-réaction). Pour Murray, B. Gordon (*Arch. of Ped.*, mars 1916) la luétine-réaction est positive dans 81 0/0 des cas de syphilis congénitales, négative dans tous les autres cas sauf un. C'est un procédé clinique comme le Pirquet, le Wassermann restant un procédé de laboratoire.

Traitement. — Le traitement de la syphilis héréditaire tardive doit s'inspirer des règles qui président au traitement des accidents tertiaires de la syphilis acquise ; on doit insister sur l'iodure (2, 3, 4 gr. suivant l'âge). Dans les cas à marche ulcéreuse et rapide, on ne donnera que l'iodure. On y ajoutera les frictions mercurielles (traitement mixte) pour les cas rebelles et pour ceux où il faut agir vite : menace de perforation palatine, d'effondrement du nez. On usera du salvarsan ou du néo-salvarsan avec prudence (1 centigramme par kilogramme d'enfant en injection intra-veineuse ou intra-musculaire). Concurremment, on donnera les toniques, l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, les bains salés, les bains de mer.

2° Syhilis acquise.

L'enfant peut contracter la syphilis après sa naissance, et il n'est pas sans intérêt d'étudier les principaux procédés de contamination, l'évolution, le diagnostic et le pronostic des accidents.

Étiologie. — La contagion directe, c'est-à-dire une véritable inoculation du virus syphilitique, résume l'étiologie de la syphilis acquise. L'enfant peut-il être infecté pendant le travail de l'accouchement, en passant à travers les organes d'une femme atteinte de plaques muqueuses ? Le fait est exceptionnel. Au contraire, il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui ont reçu la syphilis de leurs nourrices, de leurs proches, de leurs amis ; les contacts journaliers et incessants, les caresses et les baisers les plus innocents sont fertiles, dans certains milieux, en syphilis infantile.

Cependant l'accident primitif, le *chancre*, est souvent introuvable, et il faut se contenter des accidents secondaires.

La vaccination avec le *vaccin humain*, soit de bras à bras, soit par l'intermédiaire de plaques, de tubes, a été la source d'épidémies syphilitiques. La *syphilis vaccinale* a pu, de nos jours encore, faire des victimes : l'erreur ne fut pas toujours le fait de praticiens ignorants ou peu soigneux, elle a été

commise deux fois (en 1865 et en 1889) par l'Académie de médecine elle-même. Si ces deux épidémies n'ont fait ensemble que quatorze victimes connues, celle d'Auray (1866), observée par Depaul et Roger, n'en a pas fait moins de cent. L'abandon de la *vaccination de bras à bras* rend désormais impossible la syphilis vaccinale.

Symptômes. — La syphilis infantile acquise procède comme la syphilis acquise des adultes, c'est-à-dire par un accident initial, primitif, le chancre infectant. Ce chancre, qui manque toujours dans la syphilis héréditaire, peut être parfois difficile à dévoiler ; il n'en existe pas moins.

Après le chancre, et comme pour attester sa présence, apparaît la *roséole*, dont l'existence, contestée pour la syphilis héréditaire, ne saurait plus l'être pour la syphilis acquise.

Les *adénopathies* cervicales, axillaires, inguinales, se montrent avec la même fréquence et les mêmes caractères que chez l'adulte ; on sait qu'elles ne font pas partie du tableau symptomatique de l'hérédo-syphilis. En revanche, le *coryza*, presque constant dans cette dernière, ne se retrouve pas dans la syphilis acquise ; j'en dirai autant du *pemphigus*. On voit ensuite se dérouler les accidents secondaires habituels, les *plaques muqueuses*, les *syphilides cutanées*.

Le chancre n'est pas toujours unique ; s'il s'agit d'une syphilis vaccinale, par exemple, on peut voir, trois ou quatre semaines après l'insertion du vaccin, les pustules se transformer en ulcères à base indurée, avec accompagnement de polyadénite axillaire. Ce sont autant de chancres indurés ; il peut y en avoir deux, trois, quatre, autant que de pustules vaccinales.

L'état général varie suivant les cas : tantôt grave et accompagné d'une athrepsie rapide, il peut aboutir à la mort, si l'origine des accidents n'est pas promptement reconnue ; tantôt, peu ou pas ébranlé, il n'inspire aucune inquiétude. Si le traitement mercuriel intervient de bonne heure, la guérison est la règle ; en somme, le pronostic de la syphilis acquise est beaucoup plus bénin que celui de la syphilis héréditaire.

Dans quelques cas cependant, les accidents sont très rebelles et ne disparaissent qu'avec la plus grande difficulté.

Diagnostic. — Étant donné un jeune enfant atteint de syphilis, il est important de savoir si la maladie est héréditaire ou acquise. La recherche de l'accident primitif, l'âge de l'enfant, la présence ou l'absence de certains symptômes, l'enquête auprès des personnes de l'entourage, tels sont les principaux moyens d'éviter l'erreur. Si, concurremment avec une roséole ou des plaques muqueuses, on trouve en un point (lèvre, plaie vaccinale) une surface à base indurée et cartilagineuse, on reconnaîtra le siège de l'accident primitif, et il ne restera plus qu'à retrouver la source de la contagion.

Si les premiers accidents observés n'ont apparu qu'après trois mois, à plus forte raison après six mois, on doit conclure à la syphilis acquise, car la syphilis héréditaire ne s'annonce qu'exceptionnellement après cet âge. Si l'enfant a du coryza, du pemphigus plantaire et palmaire, c'est de la syphilis héréditaire ; s'il a, au contraire, une roséole typique, des adénopathies, c'est de la syphilis acquise.

Quelquefois la syphilis vaccinale est difficile à affirmer ; l'ulcération des pustules vaccinales existe, en dehors de l'infection syphilitique ; elle peut être accompagnée d'induration, d'adénite ; en pareil cas, il faut tenir compte de la date d'apparition de ces ulcérations (elles ne se montrent pas avant le vingtième jour dans la syphilis), de leur forme, de leur base plus ou moins indurée, et, dans le doute, il faut attendre l'apparition des accidents secondaires (roséole, plaques muqueuses).

Prophylaxie et Traitement. — Le traitement de la syphilis infantile acquise ne diffère en rien de celui de la syphilis héréditaire précoce. Quant à la prophylaxie, elle varie suivant les cas : si une mère ayant contracté la syphilis dans les derniers mois de sa grossesse met au monde un enfant sain, on ne permettra pas que cet enfant tète sa mère, qui pourrait le contaminer ; on ne permettra pas non plus qu'il tète une nourrice étrangère ; car il n'est pas certain qu'il soit indemne de syphilis. Il sera donc soumis à l'allaitement artificiel.

Pour le choix d'une nourrice, on examinera non seulement celle-ci, mais on se fera présenter son enfant, on interrogera son mari, si on le peut, et on fera sur ses antécédents une enquête aussi complète que possible. La réaction de Wassermann sera faite dans les cas suspects.

Pour éviter la transmission de la syphilis par la vaccine, le moyen le plus sûr, le plus radical, est de renoncer au vaccin humain et de le remplacer toujours par le vaccin de génisse. En attendant que cette substitution soit partout un fait accompli, on ne prendra, comme vaccinifères, que des enfants sains en apparence, âgés de plus de six mois et dont les parents seront sains. L'antisepsie des instruments, pour chaque vaccination individuelle, sera des plus rigoureuses.

Enfin on doit toujours proscrire les baisers et autres contacts entre les petits enfants et les personnes syphilitiques ou suspectes de syphilis.

33. — TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, produite par un microbe découvert par Koch. Je traiterai sommairement ici, et à un point de vue général, de la tuberculose infantile, me réservant d'en exposer plus loin, et à leur place, les différentes localisations organiques.

Étiologie. — L'unité de la phtisie, proclamée par Laënnec, contestée par Virchow au nom de l'histologie, a été histologiquement démontrée par Grancher, Thaon, Charcot. L'infectiosité, l'inoculabilité de la maladie a été découverte par Villemin (1865), et son microbe a été décelé par R. Koch (1882). Ici se pose tout d'abord la question de l'hérédité.

On a dit que le sperme des tuberculeux était bacillifère, que les bacilles pouvaient imprégner l'ovule et se transmettre au fœtus par la voie placentaire. Landouzy et H. Martin ont cherché à étayer cette théorie sur la médecine expérimentale. Mais leurs expériences, répétées et contrôlées par d'autres observateurs, n'ont pas fourni de résultats positifs. Sanchez Toledo

(*Arch. de Méd. Exp.*, juillet 1889), ayant tuberculisé 35 femelles de cobayes pleines, n'a pas trouvé la tuberculose chez un seul des 65 petits issus de ces femelles. Sans doute la tuberculose congénitale existe ; on l'a observée chez le veau et chez le fœtus, mais dans des cas exceptionnels. Pour que le bacille se transmette au fœtus par la voie placentaire, il faut que la mère soit atteinte de tuberculose aiguë généralisée, et que les bacilles de Koch soient charriés par le sang.

On peut rencontrer une tuberculose avancée chez des nouveau-nés de quelques semaines et de quelques mois ; il ne faut pas se hâter d'en conclure à une tuberculose congénitale ; la contagion familiale explique à peu près tous les cas de tuberculose précoce.

Voici d'ailleurs les résultats de la clinique :

Hutinel (*Congrès de la tuberculose*, 1892, et *Congrès de Paris*, 1900) admet la possibilité de la transmission de la tuberculose par la voie placentaire, mais la déclare infiniment rare, les lésions tuberculeuses étant tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés. C'est après quelques semaines ou quelques mois qu'elles apparaissent dans la généralité des cas. Sur 102 autopsies d'enfants de moins d'un an faites en 1891, 4 seulement ont montré la tuberculose (le plus jeune enfant ayant deux mois et demi).

Sur 118 autopsies faites en 1892, encore 4 d'enfants tuberculeux (le plus jeune ayant quarante et un jours : quelques granulations au sommet d'un poumon). Soit 8 tuberculeux sur 220 enfants (3,63 p. 100). Après la première année, d'après Hutinel, le tiers des enfants de un à deux ans serait tuberculeux : ce fait, dit-il, que la tuberculose, très rare dans les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, ne cadre guère avec l'idée d'une transmission héréditaire. Le Dr Küss (*Thèse de Paris*, 1898) arrive aux mêmes conclusions.

A Nancy, Haushalter (*Congrès de Montpellier*, 1898) et Mutelet (*Thèse de Nancy*, 1898), ne tiennent pas un autre langage et se déclarent, avec chiffres à l'appui, pour la doctrine de la contagion.

Les résultats que j'ai obtenus sont conformes aux précédents (Comby, *Tuberculose pulmonaire chez l'enfant*, Congrès de Montpellier, et *Arc. de Méd. des Enfants*, 1er mai 1898). Sur 211 autopsies d'enfants de moins de deux ans, j'en trouve 28 tuberculeux (soit 13,27 p. 100). Sur 72 enfants de moins de trois mois, pas un seul tuberculeux ; sur 53 de trois à six mois, 4 tuberculeux, soit 7,54 p. 100 ; sur 57 de six à douze mois, 13 tuberculeux (22,80 p. 100) ; enfin, sur 29 de un à deux ans, 11 tuberculeux (38 p. 100). En résumé, dans la première année, 17 enfants tuberculeux sur 182 (8,93 p. 100) ; dans la seconde année, 11 tuberculeux sur 29 (38 p. 100) (1).

(1) Dans une nouvelle série d'autopsies faites en 1899, les résultats d'ensemble ont été analogues, mais j'ai observé la tuberculose au-dessous de deux mois, chez une fillette morte, à un mois et vingt-six jours, athrepsique. Outre un ganglion caséeux du hile du poumon gauche, il existait un tubercule pisiforme jaune de la base de ce poumon avec de fines granulations autour du foyer principal. La mère était phtisique avancée. Vivant constamment avec son enfant, elle avait pu la contagionner de bonne heure. Un peu plus tard, j'ai rencontré la tuberculose chez un enfant de quarante jours, dont la mère était phtisique.

Voici la statistique de cette seconde série, comprenant 109 autopsies de zéro à deux ans

Voici le tableau d'ensemble des résultats, au point de vue de la tuberculose, des autopsies faites depuis 25 ans dans mon service (ancien hôpital Trousseau, hôpital des Enfants-Malades) jusqu'au 1er février 1919 :

AGE	AUTOPSIES	TUBERCULEUX	NON TUBERCULEUX	POURCENTAGE de TUBERCULEUX
0 à 3 mois	221	4	217	1,80
3 à 6 —	240	45	195	18,70
6 à 12 —	301	79	222	26,20
1 à 2 ans.....	477	190	287	39,80
2 à 5 —	352	197	155	55,90
5 à 10 —	145	90	55	62,00
10 à 15 —	96	65	31	67,70
TOTAL	1832	670	1162	36,50

De tout cela on peut conclure que l'enfant ne naît pas tuberculeux, puisque, avant l'âge de trois mois, tous les observateurs s'accordent à proclamer l'extrême rareté des lésions tuberculeuses, en même temps que leur extrême fréquence après un an. Ces différences s'expliquent admirablement par la contagion. Dans les premiers mois, l'enfant vit dans un isolement relatif, il passe son temps dans un berceau élevé ou dans les bras de sa nourrice, loin des poussières bacillifères du sol et des parquets.

Plus tard, quand il marche, quand il se traîne partout, il a d'innombrables occasions d'inhaler les bacilles de Koch, qu'il trouve à profusion soit à domicile, s'il y a des tuberculeux dans sa famille, soit au dehors, s'il se promène et joue dans les parages fréquentés par les tuberculeux.

Villemin, en démontrant l'inoculabilité de la tuberculose, Koch, en découvrant son microbe, ont porté au dogme de l'hérédité un coup fatal. Les microbes trouvent dans le placenta une barrière presque toujours infranchissable, et les autopsies ont montré, tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine, l'excessive rareté de la tuberculose congénitale. Nocard a dit : « Les recherches faites sur les bovidés permettent de rejeter d'une

avec 28 tuberculeux (25,68 p. 100). La tuberculose, de zéro à un an, donne un pourcentage plus élevé que d'habitude (23,91 p. 100) ; de un à deux ans, ce pourcentage s'élève à 35,29. Réunissant les deux années, j'obtiens : 320 autopsies de zéro à deux ans avec 264 non tuberculeux et 56 tuberculeux (17,50 p. 100). Le pourcentage est de 0,84 p. 100 (zéro à trois mois), 13,67 (trois à six mois), 35 (six à douze mois), 36,52 (un à deux ans).

La statistique d'ensemble que j'ai présentée au Congrès de la tuberculose (Paris, octobre 1905) et complétée au 31 décembre 1905, donne les chiffres suivants, qui confirment mes précédentes conclusions :

Sur 1.072 autopsies faites à l'hôpital, je trouve 400 tuberculeux, plus de 37 p. 100. Sur 154 enfants de zéro à trois mois, 3 tuberculeux (2 p. 100) ; sur 166 de trois à six mois 25 tuberculeux (15 p. 100) ; sur 184 de six à douze mois, 51 tuberculeux (25 p. 100) ; sur 235 de un à deux ans, 108 tuberculeux (46 p. 100) ; sur 198 de deux à cinq ans, 125 tuberculeux (62 p. 100) ; sur 81 de cinq à dix ans, 54 tuberculeux (66 p. 100) ; sur 54 de dix à quinze ans, 35 tuberculeux (64 p. 100).

façon presque certaine l'hérédité de la tuberculose dans cette race. » Nous pouvons en dire autant pour la race humaine. Pratiquement, l'*hérédité de graine* ne compte pas ; la tuberculose ne se transmet qu'exceptionnellement de la mère au fœtus.

Reste l'*hérédité de terrain*, la *prédisposition*. Que faut-il en penser ? Rien, dans l'habitus extérieur du nouveau-né, du nourrisson, de l'enfant plus âgé, ne traduit cette soi-disant prédisposition. Les enfants des tuberculeux sont aussi beaux et aussi forts que les enfants des non tuberculeux. Si les parents sont affaiblis, épuisés par la tuberculose, leur progéniture pourra présenter une certaine débilité ; mais cela est banal et s'observe dans toutes les déchéances physiques, quelle qu'en soit la cause.

Prenez l'enfant de tuberculeux avérés, confiez-le loin de ses parents à une nourrice saine ; il prospérera et se comportera exactement comme un enfant indemne de toute hérédité tuberculeuse. Sans doute il pourra contracter la tuberculose, s'il la rencontre sur son chemin, mais tout enfant, quel qu'il soit, aura une prédisposition égale à la sienne. Cette prédisposition de l'enfance est d'ailleurs très grande, et nous devons admettre que tout enfant exposé directement à la contagion est atteint. La prédisposition est égale pour tous, l'hérédité ne l'accroît ni ne la diminue. Cela n'implique pas qu'on doive négliger l'état général, le tempérament, le *terrain* de l'enfant atteint par la tuberculose. Cette tuberculose, en effet, évoluera très diversement suivant que l'enfant sera fort ou faible, selon qu'il vivra dans des conditions bonnes ou mauvaises d'hygiène et de confort. Mais cela rentre dans la question des prédispositions acquises et n'a rien à voir avec l'hérédité.

On voit cependant des enfants de tuberculeux présenter une complexion spéciale qui inquiète l'entourage et semble témoigner en faveur de l'hérédité. Pourquoi cette pâleur, cet amaigrissement, cette étroitesse thoracique ? Au lieu d'y voir une prédisposition héréditaire, nous pensons qu'il s'agit d'enfants déjà atteints par la contagion d'une tuberculose familiale. Ce sont des *faux héréditaires*, porteurs de foyers latents (ganglions caséeux) qui entravent leur développement et les menacent constamment d'une généralisation bacillaire. Les échéances de ces tuberculoses latentes de l'enfance n'ont rien de fixe ; elles peuvent être proches ou éloignées ; elles peuvent manquer comme se faire attendre jusqu'à l'adolescence ou jusqu'à l'âge d'homme. On a dit avec raison que la tuberculose du soldat était bien plus souvent la reviviscence de la tuberculose familiale que l'effet des promiscuités de la caserne. L'hérédité de la tuberculose n'existe pas ; la tuberculose, à tous les âges, est une maladie acquise. Comment cette acquisition se fait-elle ?

La porte d'entrée est presque toujours la même ; c'est par inhalation que l'enfant devient tuberculeux ; les bacilles pénètrent dans les voies respiratoires, caséifient les ganglions bronchiques, puis se répandent de là par la voie sanguine dans tous les organes, après une période latente parfois très longue.

Dieulafoy (*Acad. de Méd.*, 3 avril 1895), ayant trouvé la tuberculose dans les végétations adénoïdes et les amygdales, croit que ces organes sont souvent infectés primitivement par inhalation directe de poussières bacilli-

fères ; d'autres pensent que les amygdales sont infectées indirectement par les crachats venus des poumons. Cette opinion nous paraît plus conforme à la réalité que l'hypothèse très séduisante de Dieulafoy. Les trois étapes *amygdalienne, ganglionnaire, pulmonaire,* d'une infection descendante, sont peut-être applicables à quelques faits, mais, dans l'immense majorité des cas, le bacille pénètre directement dans le poumon pour envahir les lymphatiques de l'appareil respiratoire, et l'on peut dire : *toutes les tuberculoses de l'enfance gravitent autour de l'adénopathie trachéo-bronchique.*

On a signalé d'autres portes d'entrée, mais combien plus rares ! En premier lieu, nous devons indiquer la voie digestive, autour de laquelle on a fait beaucoup de bruit. On a dit que la tuberculose pouvait se transmettre par le lait et la viande des animaux tuberculeux. Sans doute, dans les cas de plus en plus rares avec nos habitudes culinaires (cuisson des viandes, stérilisation du lait), où l'enfant ingérera du lait provenant de vaches atteintes de mammite tuberculeuse, il pourra infecter son intestin, et l'on trouvera alors de la tuberculose intestinale, du carreau. Mais d'ordinaire ces lésions sont secondaires à la tuberculose des poumons, et c'est en déglutissant ses propres crachats que l'enfant infecte son tube digestif.

Autre chose est d'obtenir la tuberculose en inoculant du lait bacillifère sous la peau, dans le péritoine des jeunes animaux, autre chose est de l'obtenir en faisant ingérer ce lait aux mêmes animaux. On a pu nourrir impunément de jeunes porcs avec du lait provenant de vaches tuberculeuses ; ces porcelets ont engraissé et prospéré ; ils meurent au contraire par l'inoculation sous-cutanée de ce lait (Nocard). Donc la tuberculose par ingestion n'existe pas. Quant à l'inoculation accidentelle (insufflation des nouveau-nés par une sage-femme phtisique, succion du prépuce après circoncision par un opérateur tuberculeux, baiser d'un tuberculeux), elle ne joue qu'un faible rôle (1). Reste donc la contagion par inhalation des crachats desséchés. Le crachat, voilà l'ennemi.

La contagion explique toutes les localisations médicales ou chirurgicales de la tuberculose. Du ganglion trachéo-bronchique où il réside, le bacille peut gagner, par la voie sanguine, le poumon, les méninges, les articulations, les os, les tissus cutanés ou sous-cutanés ; et non seulement la phtisie, mais la méningite, la coxalgie, le mal de Pott, le *spina ventosa,* les gommes, les tuberculides (*lichen scrofulosorum*) dérivent de l'inhalation.

Les autres tuberculoses cutanées, le lupus, la tuberculose verruqueuse, semblent provenir d'une inoculation directe, soit par des produits venus du dehors (blessure accidentelle, baiser suspect), soit par auto-inoculation (abcès tuberculeux, fistule, infection cutanée de voisinage).

La réceptivité du jeune enfant pour la tuberculose est très grande ; elle peut être accrue par la débilité originelle ou acquise, par les maladies aiguës ou chroniques, l'athrepsie, le rachitisme, les bronchites répétées, les maladies

(1) S. Reuben (*Arch. of Ped.* Mars 1917) ayant vu la tuberculose préputiale chez un enfant circoncis au 8e jour par un mohel phtisique, dit que c'est le 42e cas connu de tuberculose par circoncision rituelle.

infectieuses, la coqueluche, la rougeole surtout, qui prépare admirablement le terrain à la contagion, et qui, lorsque la tuberculose existe déjà, la met en relief et lui donne une force d'expansion redoutable. Combien d'enfants jusque-là bien portants sont emportés, après la rougeole, par la phtisie galopante, la granulie, la méningite tuberculeuse !

Anatomie pathologique. — Le bacille de Koch, cause première de toutes les lésions tuberculeuses, est un microbe très mince, ayant comme longueur la moitié ou le quart du diamètre d'un globule rouge ; il se trouve en abondance dans les tubercules jeunes et en voie d'accroissement, et siège de préférence à l'intérieur des cellules géantes. Il a pu être cultivé et inoculé avec succès. Dans les cellules épithéliales, qui apparaissent dès les phases initiales du tubercule, on voit un ou plusieurs bacilles situés à l'intérieur du protoplasma, en dehors des noyaux. Les éléments cellulaires primordiaux et caractéristiques du tubercule (Straus), les cellules épithélioïdes et les cellules géantes dérivent, par voie kariokinétique, des cellules fixes des tissus : cellules du tissu conjonctif, endothélium vasculaire ou cellules épithéliales. Ils forment le nodule tuberculeux, qui peut être envahi par les leucocytes, lesquels se fragmentent, se détruisent, se désagrègent, le tout formant les magmas caséeux des lésions déjà anciennes.

Chez le jeune enfant, la tuberculose affecte une tendance à se diffuser, à se généraliser à tous les organes internes, et il est rare que les lésions soient limitées à un système organique. A l'autopsie, voici comment se répartissent les lésions : le foyer initial est presque toujours dans les ganglions trachéobronchiques, qui apparaissent gros, infiltrés, caséeux ; sur 180 autopsies récentes d'enfants tuberculeux âgés de quarante jours à deux ans, j'ai noté 180 fois la caséification, la tuberculose avancée des ganglions bronchiques. Dans la plupart de ces cas, le poumon était atteint, mais assez souvent aussi il était indemne. Le bacille a bien pénétré par les bronches ou par les alvéoles, mais il a pu ne pas laisser de traces de son passage, ne s'arrêtant que devant la barrière ganglionnaire. La loi de Parrot sur les *adénopathies similaires* me semble donc en défaut, et je crois que la tuberculose des ganglions bronchiques est généralement plus ancienne et plus avancée que celle du parenchyme pulmonaire. Le poumon, comme les autres viscères, est infecté secondairement par la voie sanguine. Sur 180 cas, il était indemne 30 fois. L. Morquio (*Rev. Méd. del Uruguay*, mars 1917), sur 52 autopsies, a trouvé constamment l'adénopathie tuberculeuse médiastine.

On trouve dans le poumon tous les degrés de la tuberculose : granulations miliaires grises et jaunes, masses caséeuses, cavernes. Dans le tiers des cas de phtisie pulmonaire, j'ai relevé la présence d'une ou plusieurs excavations petites ou grandes, siégeant au sommet le plus souvent, et quelquefois à la partie moyenne, ou même à la base. Les cavernes se rencontrent parfois chez des enfants très jeunes : quatre mois, six mois, huit mois, neuf mois, douze mois, vingt mois, vingt-quatre mois. La phtisie ulcéreuse peut être très précoce ; en quelques mois, en quelques semaines, l'infiltration peut aboutir à la caséification, au ramollissement, à l'excavation.

La phtisie des nourrissons peut suivre une marche extrêmement rapide, et

de ce qu'un enfant de quatre mois ou même de trois mois présentera des cavernes, il ne faudrait pas en conclure que la tuberculose est héréditaire. Et c'est très sagement que le Dr Haushalter présentant les pièces d'un petit tuberculeux de deux mois, dont le père était phtisique, à la Société de médecine de Nancy (22 décembre 1897), a incriminé la contagion au lieu de l'hérédité paternelle. Il s'agit, dans ce cas très précoce, comme dans les cas plus tardifs, de tuberculose par contagion après la naissance. Nous ne saurions donc admettre l'opinion de Bonnet (*Lyon Médical*, 1898, p. 224) qui, ayant trouvé de la tuberculose pulmonaire et intestinale chez un bébé de plus de trois mois, resté seulement dix jours en contact avec sa mère phtisique, conclut à l'hérédité. Son cas, comme celui de Haushalter, comme tous les autres, est attribuable à la contagion.

M. Pehu et J. Chalier (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1915) ont bien apprécié cette question de l'hérédité de la tuberculose, si importante en clinique infantile.

Sur 150 enfants atteints de phtisie pulmonaire, 60 (plus du tiers) ont présenté des ulcérations tuberculeuses de l'intestin et de la caséification des ganglions mésentériques (carreau). Parmi ces 60 enfants, 50 avaient des cavernes pulmonaires, 10 de la granulie seulement. En même temps que la tuberculose entéro-mésentérique, j'ai trouvé quatorze fois des granulations disséminées sur le péritoine.

Trois fois j'ai noté la présence, sur la muqueuse de l'estomac, d'ulcérations tuberculeuses uniques ou multiples. Chez les tuberculeux qui n'avaient pas de localisation pulmonaire, le tube digestif et les ganglions mésentériques étaient indemnes.

Sur les 150 enfants phtisiques, 95 avaient de la granulie hépato-splénique (un avec caverne biliaire), 15 des tubercules discrets du rein, 94 des tubercules méningés (un avec gros tubercule de la couche optique). De ces différentes localisations, on peut dresser le tableau suivant, en prenant pour base la statistique générale de 400 cas de tuberculose vérifiée à l'autopsie :

Organes atteints.	Nombre des cas.	Pourcentage.
Ganglions trachéo-bronchiques	390	97
Poumons	303	76
Foie et rate	205	51
Intestin et ganglions mésentériques	73	18
Péritoine	16	4
Méninges et cerveau	138	34

Presque tous les viscères peuvent être envahis, et ils le sont souvent simultanément ; parmi ceux qui sont ordinairement pris, après les ganglions bronchiques et le poumon, c'est-à-dire après l'appareil respiratoire, il faut mettre en première ligne le foie et la rate ; en seconde ligne les méninges; en troisième ligne, l'intestin et les ganglions mésentériques. Le cœur échappe presque toujours à la granulie ; cependant, en l'examinant avec soin, on distingue, dans quelques cas, des tubercules discrets sous le péricarde viscéral ou en plein myocarde.

Récemment le Dr André Jousset (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1915) a

attiré l'attention sur la bacillémie tuberculeuse primitive du premier âge : bacilles de Koch dans le sang de nourrissons paraissant simplement dyspeptiques, athrepsiques sans lésions viscérales tuberculeuses macroscopiques.

En résumé, dans la première enfance, la tuberculose, contractée par inhalation, ayant porté ses coups sur l'appareil respiratoire, marque une fâcheuse tendance à se généraliser à tout l'organisme. Plus tard, dans la seconde enfance et l'adolescence, cette tendance s'atténue de plus en plus, et l'anatomie pathologique de la tuberculose à cet âge se rapproche de ce qu'elle est chez l'adulte.

Symptômes. — Les symptômes de la tuberculose infantile manquent de netteté et sont des plus variables. Sur 66 nourrissons que j'ai pu suivre de prés, 31 ont fait une tuberculose apyrétique ou presque apyrétique, le thermomètre accusant 37°, ou 37°,5 au maximum, pendant tout le cours de la maladie. Ces enfants, qui avaient, les uns de l'infiltration pulmonaire, les autres des cavernes (quatre mois et demi, six mois, six mois et demi, huit mois, neuf mois, onze mois, douze et quatorze mois), présentaient pour uniques symptômes : de l'amaigrissement, de la diarrhée, parfois des vomissements ; on les considérait comme des athrepsiques, des dyspeptiques, des rachitiques.

L'un d'entre eux, âgé de huit mois, enlevé en trois semaines par une granulie généralisée étendue aux méninges, avec caséification ancienne de tous les ganglions bronchiques, avait un embonpoint remarquable ; sa nutrition était parfaite. Il est vrai qu'il était nourri au sein par sa mère, tandis que les autres étaient soumis à l'allaitement artificiel. La tuberculose infantile n'entraîne donc pas toujours par elle-même la cachexie et la consomption ; cette dénutrition est bien souvent le résultat de causes étrangères (mauvaise alimentation, mauvaise hygiène, infections surajoutées).

A côté de la forme apyrétique, il faut placer la forme fébrile, qui s'est montrée 43 fois chez des enfants un peu plus âgés que les précédents. Chez ces petits malades, on notait des râles de bronchite, du souffle, une toux opiniâtre, des symptômes de catarrhe suffocant, de pneumonie, de broncho-pneumonie, de congestion pulmonaire, ou bien seulement de l'embarras gastrique, un état typhoïde, une tendance à l'abattement et au coma. En pareil cas, on pensait souvent à la bronchite, à la broncho-pheumonie, à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, à l'embarras gastrique fébrile, à la méningite. Le tableau clinique est des plus trompeurs, et il ne faut pas compter sur les signes physiques, qui n'ont pas, comme chez l'adulte, une réelle valeur.

Dans la minorité des cas, deux fois seulement, la tuberculose s'est affirmée, chez des bébés de deux ans, par ses symptômes classiques : toux, fièvre hectique, sueurs, cachexie progressive, cyanose, doigts hippocratiques.

En résumé, chez le nourrisson, ou bien la tuberculose est absolument latente, apyrétique, ou bien elle prend le masque de la gastro-entérite, de l'athrepsie, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, de l'embarras gastrique, de la fièvre typhoïde, de la méningite.

Diagnostic. — On comprend dès lors que le diagnostic soit très difficile. Il n'y a pas de crachats ; on ne peut rechercher le bacille de Koch à moins de

soumettre les garde-robes ou le contenu stomacal (Meunier) à une investigation soigneuse. L'auscultation n'est que bien rarement caractéristique. L'amaigrissement, quand il existe, peut s'expliquer par la mauvaise alimentation ; l'embonpoint peut être remarquable sans exclure la tuberculose. Quand il n'y a pas de fièvre, on doit songer à l'injection de tuberculine ou de sérum artificiel, qui, par la réaction fébrile qu'elle détermine, ferait reconnaître ou soupçonner la tuberculose.

L'injection sous-cutanée de 1/10 de milligramme de tuberculine donne, au bout de quelques heures, une ascension thermique notable qui atteste la présence de foyers tuberculeux dans l'organisme de l'enfant (Hutinel, Comby et Mettetal).

La propriété agglutinante du sérum sanguin sur les bacilles tuberculeux peut être aussi utilisée [Buard, De la séro-réaction tuberculeuse. *Thèse de Bordeaux*, 1900)]. Cette séro-réaction, imaginée par Arloing et Courmont, a été essayée sur une vaste échelle par le Dr Tomescu, à l'hôpital des Enfants de Bucarest (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1906). Mais elle n'est pas d'un emploi facile et ne donne pas de résultats aussi constants que le séro-diagnostic de Widal dans la fièvre typhoïde.

Un élève d'Escherich, le Dr von Pirquet, a trouvé la *culi-réaction* à la tuberculine : dépôt de tuberculine concentrée sur une surface de peau légèrement dénudée ou scarifiée ; il se produit une papule qui persiste assez longtemps. Si l'enfant n'est pas tuberculeux, la papulation ne se produit pas (*Deut. Med. Woch.*, mai 1907). L'ophtalmo-réaction ou oculo-réaction imaginée par Wolff-Eisner, vulgarisée par Calmette (*Acad. des Sciences*, juin 1907) est aussi un bon procédé de diagnostic. On dépose, dans un œil sain, une goutte de la solution de tuberculine à 1/100 ; quelques heures après, en cas de tuberculose, il se produit une rougeur de la conjonctive qui persiste plusieurs jours. J'ai utilisé cette réaction avec la solution à 1/100 et à 1/200, des centaines de fois, avec succès (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1907). Cependant, devant les inconvénients possibles de l'oculo-réaction, et vu l'innocuité absolue de la cuti-réaction, je n'emploie plus que cette méthode pour déceler les tuberculoses latentes des enfants. J'inocule par simple piqûre, comme pour vacciner, une goutte de la solution de tuberculine à 1/100 ; le lendemain ou le surlendemain, si la réaction est positive, on voit se former une papule rouge aux points d'inoculation (*Thèse de Batigne*, 21 juillet 1908). L'intra-dermo-réaction à la tuberculine, proposée par Mantoux et adoptée par V. Hutinel, est également un procédé sûr de diagnostic, mais dont la technique est moins simple.

La mycropolyadénopathie périphérique, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle (Legroux), n'a aucune valeur dans la plupart des cas. Elle est très commune chez les enfants en bas âge, même quand ils sont bien portants. Elle est fréquente dans tous les états cachectiques, quelle qu'en soit la cause ; elle est donc loin de constituer un signe probant de tuberculose viscérale. Un symptôme plus important est fourni par l'examen du foie et de la rate. Quand on voit ces organes prendre un développement considérable, quand surtout on voit la rate dépasser les fausses côtes, quand on la sent nette-

ment dans l'abdomen, on peut presque affirmer l'existence de la tuberculose.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose infantile est des plus sombres. Le jeune enfant est un merveilleux terrain de culture pour le bacille de Koch. Ce microbe détermine rapidement chez lui des lésions irrémédiables ; il envahit facilement la circulation, se dissémine dans tout l'organisme et entraîne presque fatalement la mort. Cependant il est possible que la tuberculose, limitée aux ganglions trachéo-bronchiques, guérisse *in situ* par calcification et enkystement des produits virulents. Il faudrait désespérer de l'avenir de l'espèce, si tous les enfants contagionnés étaient voués à la mort. Beaucoup d'entre eux, sans doute, guérissent radicalement ; d'autres seulement en apparence. Les foyers ganglionnaires restent latents pendant des années, puis un jour plus ou moins lointain, dans l'adolescence, à l'âge adulte, ils entrent en reviviscence, et les sujets présentent de la tuberculose pulmonaire, méningée, articulaire, osseuse.

Quoi qu'il en soit, quand un enfant est tuberculeux, latent ou manifeste, le pronostic peut être subitement et accidentellement aggravé par les causes débilitantes, par les maladies infectieuses, au premier rang desquelles figurent la coqueluche et la rougeole. La rougeole met en relief les tuberculoses latentes du jeune âge, exalte leur virulence, hâte leur généralisation, et trop souvent nous avons à enregistrer, dans les suites de cette fièvre éruptive, la granulie, la méningite tuberculeuse.

Traitement et Prophylaxie. — Le traitement de la tuberculose de la première enfance est des plus ingrats. Et d'abord il faudrait reconnaître la maladie, ce qui nous est impossible le plus souvent, et, l'eussions-nous reconnue, que nos moyens seraient bien impuissants (1).

C'est à la prophylaxie qu'il faut s'adresser. Convaincus que la tuberculose ne dérive que de la contagion, et principalement de l'inhalation, nous devons tout faire pour éloigner de l'enfant le *crachat tuberculeux*. Toute personne convaincue ou suspectée de tuberculose sera mise à l'écart. Si l'on ne peut empêcher la cohabitation, on recommandera aux phtisiques de ne jamais cracher par terre, ni dans leur mouchoir, de se servir d'un crachoir de poche, dont le contenu sera détruit une ou plusieurs fois par jour. On interdira la communauté des objets de toilette, des ustensiles de cuisine, verres, cuillers, fourchettes. On mettra les parents en garde contre les dangers des baisers, des caresses. Quand l'enfant ira en promenade, quand il commencera à marcher, on lui évitera tous les contacts suspects ; on ne le laissera pas se traîner par terre ni porter à sa bouche les objets souillés par la terre des rues et la poussière des jardins publics. Les médecins inspecteurs des écoles devront exercer une surveillance rigoureuse pour écarter les enfants ou les maîtres suspects, pour empêcher la souillure des parquets, le balayage à sec, l'époussetage. On devrait interdire, sous peine d'amende, de cracher dans les locaux habités ou servant au transport en commun : salles de réunions, salles d'attente, omnibus, voitures. La contagion est à redouter à l'hôpital si les tuber-

(1) Nous parlerons du traitement proprement dit à propos de chaque localisation de la tuberculose.

culoses ouvertes ne sont pas isolées, et même dans les crèches encombrées, mal tenues, au dire de P. Nobécourt et J. Paraf (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1919).

Les observations cliniques montrent que la contagion se fait dans la famille par la mère, le père, les grands-parents, les oncles et tantes, les nourrices et domestiques, les familiers de la maison. A l'école, la contagion s'exerce moins facilement, et elle est relativement rare.

La contagion familiale peut se faire de très bonne heure, dans les premières semaines de la vie ; j'ai vu des ganglions bronchiques caséeux chez des enfants de cinquante-six jours et de quarante jours dont les mères étaient phtisiques (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900 et 1904). Si l'on veut préserver l'enfant de la tuberculose, il faut viser surtout et avant tout la contagion familiale. Il faudrait éloigner l'enfant de l'atmosphère infectée des phtisiques, qui toussent et qui crachent. Le placement des enfants pauvres à la campagne, loin de leurs parents phtisiques, réalisé par l'œuvre admirable de Grancher, doit être hautement approuvé. Le Dr Mercier (*Bull. Méd.*, 28 octobre 1903) a montré que les fils de tuberculeux placés à la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques guérissent presque toujours, souvent dans la proportion de 97 p. 100 (3 p. 100 de mortalité), tandis que, chez leurs frères et sœurs non soustraits à la contagion familiale, la mortalité a atteint 50 p. 100.

Il faut donc favoriser l'exode rural des enfants prédestinés à la tuberculose. Mais ce n'est pas assez, nous devons empêcher le phtisique adulte de semer la mort autour de lui par ses crachats (isolement des malades, crachoirs de poche, défense de cracher sur le sol). Dans ce but, il faut éclairer les familles sur les dangers de la contagion par les parents, par les domestiques, par tous ceux qui approchent les enfants. En semant l'épouvante, on diminuera la résistance aux mesures hygiéniques qu'impose la préservation de l'enfant contre la tuberculose.

Cela n'empêchera pas de prendre des précautions contre la tuberculose bovine (lait bouilli ou stérilisé, viande cuite, usage de la tuberculine dans les étables). Mais nous croyons peu à ce danger, et nous pensons qu'on a beaucoup grossi la part de la tuberculose d'origine alimentaire. Ce n'est pas par l'estomac, c'est par le poumon, ce n'est pas en mangeant, c'est en respirant qu'on devient tuberculeux.

CHAPITRE II

MALADIES DYSTROPHIQUES

DYSTROPHIES HÉRÉDITAIRES OU DIATHÈSES

1. — LYMPHATISME

Avec les progrès récents de la bactériologie, la conception clinique de la scrofule a été justement battue en brèche, quoique l'on continue à dire qu'*un enfant est scrofuleux* quand il présente des lèvres épaisses, des yeux chassieux, des ganglions lymphatiques hypertrophiés, du coryza chronique. La scrofule, ou mieux le *lymphatisme*, nous apparaît aujourd'hui comme une maladie dyscrasique, une diathèse, héréditaire le plus souvent, quelquefois acquise.

Cependant, même sur ce terrain de la dyscrasie et du tempérament morbide, la scrofule a été attaquée et menacée dans son existence par des arguments très forts. Le Dr P. Gallois (*La scrofule et les infections adénoïdiennes*, Paris, 1905) a montré que la plupart des manifestations scrofuleuses relevaient de l'infection. Tout en faisant la part de l'infection dans les scrofulides bénignes et malignes, nous ne pouvons nous empêcher d'invoquer la prédisposition héréditaire, le terrain qui fait que tel enfant a de grosses amygdales, de grosses végétations, de gros ganglions, alors que tel autre enfant, indemne de diathèse, ne porte pas en naissant un appareil lymphoïde hypertrophié et vulnérable au même degré.

Étiologie. — Le lymphatisme est très commun chez les enfants, aussi bien chez les garçons que chez les filles ; c'est dans la seconde enfance (entre quatre et cinq ans) qu'on rencontre le plus de lymphatiques.

Marc d'Espine dit que la scrofule est plus commune chez les pauvres que chez les riches ; elle est généralement plus commune dans les grandes villes que dans les campagnes, car la misère, l'encombrement, la privation d'air et de lumière sont des influences débilitantes de premier ordre. Certains départements français contiennent une forte proportion de scrofuleux : ce sont les plus pauvres et les plus arriérés.

L'humidité et l'insalubrité des logements, le froid, l'insuffisance de la nourriture, peuvent engendrer la scrofule, surtout chez les enfants prédisposés.

L'allaitement artificiel des petits enfants, le sevrage prématuré, l'usage d'aliments indigestes, sont des causes incontestables de scrofule acquise.

Ajoutez à ces causes puissantes les effets secondaires de la malpropreté, de la phthiriase, des irritations cutanées de toute nature ; ajoutez-y surtout les suites de certaines maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, et vous aurez la liste à peu près complète des causes de la scrofule acquise. Il n'est pas rare de voir des enfants sortir de la rougeole avec une ophtalmie, une otorrhée, des engorgements ganglionnaires ; mais ces accidents surviennent surtout chez les enfants prédisposés par l'hérédité.

En somme, il faut retenir, au milieu de cette multitude d'influences scrofulisantes, une cause d'ordre hygiénique (misère physiologique dans la plus large acception du mot) et une cause morbide (rougeole).

La scrofule, on le sait, n'est ni contagieuse, ni inoculable ; aucun produit scrofuleux n'est inoculable ; ce qui est inoculable appartient à la tuberculose. Les inoculations faites avec les sécrétions oculaires, nasales, auriculaires, de la scrofule, sont absolument négatives.

La scrofule est très souvent d'origine héréditaire. Lugol (Paris, 1844) renfermait toute l'étiologie de la scrofule dans l'hérédité. Rien n'est plus commun que de voir des parents scrofuleux engendrer des enfants scrofuleux ; l'hérédité est même souvent similaire : la mère a eu des ophtalmies scrofuleuses, l'enfant a également ces ophtalmies ; un autre hérite de ses parents le coryza chronique, l'hypertrophie de la lèvre supérieure. La scrofule des parents, d'ailleurs, ne se transmet pas fatalement à leur descendance; elle se transmet d'autant moins qu'elle est plus atténuée ou mitigée par des croisements heureux.

Les causes héréditaires du lymphatisme peuvent être la tuberculose, la syphilis, l'arthritisme, la consanguinité, la faiblesse des générateurs.

Quant aux causes du lymphatisme acquis, la principale est l'*alimentation vicieuse* des nourrissons.

Symptômes. — Puisqu'il est démontré aujourd'hui que les grosses lésions *scrofuloïdes* (gommes, caries osseuses, tumeurs blanches) sont tuberculeuses, je n'ai pas à les décrire ici, et je me contenterai d'exposer les manifestations légères et superficielles qui constituent le lymphatisme. Avant de décrire les principales localisations de la maladie, je dirai quelques mots du *facies des scrofuleux* et du *tempérament lymphatique.*

Il y a, dans l'aspect clinique du scrofuleux, au moins deux types distincts : le scrofuleux gras et le scrofuleux maigre, la scrofule floride et la scrofule cachectique.

En effet, nous rencontrons des enfants gros, joufflus, aux chairs molles, mais abondantes, que leurs lèvres trop grosses, leur nez épaté, leurs yeux chassieux classent dans la scrofule ; à côté de cette variété, qui n'est pas rare, s'en place une autre qui lui fait contraste : l'enfant est maigre, pâle, décharné, il est profondément anémique et cachectique.

Ces deux enfants, si différents par le facies, se rapprochent par la communauté d'origine (hérédité) et de manifestations spéciales (adénopathies cervicales, ozène, otorrhée). Les enfants lymphatiques sont, en général, mous,

apathiques, incapables d'un effort soutenu ; quelques-uns cependant sont vifs, actifs, intelligents, nerveux, car le lymphatisme n'est pas une maladie profonde qui s'empare de l'individu tout entier ; elle laisse, au contraire, à chacun, son idiosyncrasie et ses aptitudes originelles. Voilà pourquoi le facies scrofuleux est variable et le tempérament lymphatique difficile à définir.

Les manifestations principales de la scrofule, je parle des symptômes objectifs, car les modifications humorales de la maladie sont mal définies, portent sur la peau, sur les muqueuses, sur le tissu cellulaire sous-cutané et les ganglions lymphatiques.

A la peau, je signalerai l'eczéma impétigineux, qui se fixe autour des orifices naturels, sur les oreilles, sur les lèvres, sur les narines. Cet eczéma, tenace, récidivant, toujours suintant, forme des croûtes plus ou moins épaisses que les enfants ne se lassent pas d'arracher et de déchirer ; des régions primitivement atteintes, l'eczéma scrofuleux se répand sur les joues, sur le front, sur les membres ; quelquefois même il se généralise à tout le corps. Le nom de *gourme*, qu'on lui a donné, ne le caractérise pas suffisamment ; car il englobe toutes les dermatoses de la première enfance. Or ces dermatoses ne sont pas ordinairement scrofuleuses : l'arthritisme héréditaire en revendique une part ; mais la grosse part revient certainement à la mauvaise alimentation et à la dyspepsie des nourrissons.

L'eczéma des lymphatiques ouvre la porte à des inflammations secondaires ; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux s'engorgent, ils peuvent même se tuberculiser accidentellement, et le bacille de Koch vient se greffer sur la scrofule. Les adénites scrofuleuses, chez les sujets prédisposés, peuvent avoir une autre origine : la malpropreté, la phthiriase, les irritations du cuir chevelu.

L'eczéma péri-auriculaire, cantonné tantôt dans le sillon qui sépare le pavillon de l'apophyse mastoïde, tantôt sur le lobule, autour des boucles d'oreilles, envahit parfois le conduit auditif externe. Il en résulte une irritation plus ou moins vive de ce conduit, une otorrhée plus ou moins abondante. D'autres fois, l'otorrhée scrofuleuse est primitive ; l'écoulement est séro-purulent, parfois fétide ; il ne s'accompagne pas toujours de surdité, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il aboutit à la carie du rocher et à la paralysie faciale. En présence d'une otorrhée chronique, il faut toujours avoir soin de faire l'examen bactériologique, car la tuberculose revendique un certain nombre d'otorrhées dites scrofuleuses.

Les *fosses nasales* et la charpente ostéo-cartilagineuse du nez sont très souvent atteintes par la scrofule. Le nez est aplati, en pied de marmite, les narines sont élargies et dilatées ; tantôt un écoulement séreux se manifeste incessamment avec ou sans odeur, tantôt ce sont des croûtes épaisses qui se renouvellent obstinément sur la muqueuse pituitaire.

C'est dans ces cas de coryza chronique, humide ou sec, inodore ou odorant, que *la lèvre supérieure s'hypertrophie*. Elle forme une saillie rouge, fendillée, saignante, croûteuse, sorte de scrofulome diffus qui ne se résout qu'avec les plus grandes difficultés. L'hypertrophie strumeuse de la lèvre inférieure

peut accompagner celle de la supérieure ; une fois, j'ai vu l'inférieure dépasser en volume et en turgescence la supérieure. L'épaississement de la muqueuse labiale peut s'étendre, absolument comme dans le syphilome diffus, à la muqueuse des joues et du palais. D'ordinaire, l'évolution des grosses lèvres strumeuses suit celle du coryza ; quand celui-ci guérit, celles-là ne tardent pas à guérir à leur tour.

Comme annexe au coryza des enfants lymphatiques et scrofuleux, je citerai les *amygdalites* et surtout les *pharyngites chroniques*, avec granulations, varicosités, anfractuosités de la paroi postérieure du pharynx, qui s'observent surtout chez les enfants à fosses nasales mal faites ou obstruées par des sécrétions habituelles, chez ceux qui dorment la bouche ouverte.

Les *tumeurs adénoïdes* du pharynx nasal ne sont pas rares chez les lymphatiques ; j'en parlerai plus tard.

Les différentes variétés d'*acné* de la face, acné ponctuée, rosée, pustuleuse, relèvent aussi, assez fréquemment, de la scrofule.

La bouffissure du visage, l'hypertrophie des lèvres et du nez, augmentent singulièrement sous l'influence de l'érysipèle, qui, trouvant une porte toujours ouverte dans les érosions des orifices naturels (oreilles, narines, conduits lacrymaux), frappe souvent le visage des lymphatiques. Il est bénin, presque apyrétique, d'une torpidité remarquable, mais il récidive volontiers et laisse à sa suite l'engorgement du tissu cellulaire et des ganglions ; il accentue ainsi les traits de la *polysarcie lymphatique*.

Les engelures habituelles et tenaces observées chez les enfants à tempérament lymphatique doivent être considérées comme un *érythème scrofuleux*. Beaucoup de scrofuleux, d'ailleurs, sans avoir de véritables engelures, ont habituellement les mains tuméfiées et bleuâtres, les membres couverts de *livedo* réticulaire ; la circulation est languissante aux extrémités, et la température locale est inférieure à la normale. Parfois ces jeunes scrofuleux ont des membres trop grands pour leur taille ; ils sont disproportionnés dans leur structure.

Je rapprocherai des engelures l'affection cutanée que Bazin a bien décrite sous le nom d'*érythème induré* (*Leçons sur la scrofule*, Paris, 1861). Cette lésion est caractérisée par des plaques rouges, indurées, œdémateuses, qui s'enfoncent dans le tissu cellulaire sous-cutané. La rougeur violacée, plus marquée au centre, se fond insensiblement à la périphérie avec la couleur normale de la peau. Ces plaques sont indolentes spontanément, à peine sensibles à la pression ; ce seul caractère permet de les distinguer de l'érythème noueux, dont elles se séparent encore par leur évolution lente et prolongée. Bazin a observé cet érythème surtout chez les jeunes blanchisseuses, au niveau des mollets ou du tendon d'Achille. Il l'a vu également à la face, et, dans ce cas, il alternait avec les ophtalmies scrofuleuses que je vais maintenant décrire.

Les *lésions de l'appareil oculaire* sont très communes chez les enfants scrofuleux ; ces lésions naissent tantôt spontanément, tantôt à la suite d'une maladie aiguë à détermination oculaire (rougeole). Mais, quelle que soit l'origine du mal, sa marche est toujours la même, lente, chronique,

récidivante. La forme habituelle est la *blépharo-conjonctivite* chronique, qui tuméfie le bord libre des paupières, fait tomber les cils et défigure l'enfant, sans porter une atteinte profonde à la vision.

Au contraire, la kérato-conjonctivite, qui ulcère, dépolit, trouble la cornée, laissant à sa suite des taches indélébiles, met obstacle à la vue et peut quelquefois aboutir à la perte fonctionnelle de l'œil. Blépharite, conjonctivite, kératite sont d'ailleurs très souvent associées chez le même malade et parfois symétriques et bilatérales.

Le coryza coïncide souvent avec ces ophtalmies scrofuleuses.

Les conduits lacrymaux, le sac lacrymal, sont parfois attaqués, et la *tumeur lacrymale* mérite de figurer parmi les manifestations scrofuleuses de l'enfance. A toutes ces lésions qui dénotent la scrofule, par leur marche, par leur torpidité, par le terrain qui les porte, j'ajouterai *certaines vulvites* des petites filles, avec écoulement séro-purulent, anémie, faiblesse générale, et *certaines bronchites* qui, par leur ténacité, par leur durée et par leurs allures cliniques, doivent être distinguées des autres bronchites de l'enfance.

Diagnostic. — Quand on voit un enfant de sept à huit ans, garçon ou fille, au nez gros et rouge, enchifrené, aux lèvres épaisses, portant sur les cornées des ulcérations ou des taches blanchâtres, de l'eczéma autour des oreilles ou des narines, des glandes sous les mâchoires ou sur les côtés du cou, le diagnostic de lymphatisme s'impose aussitôt ; il est écrit en gros caractères sur le facies du sujet. Quand les principaux traits manquent au tableau clinique, quand la lésion est unique, quand la scrofule est fruste, le diagnostic peut offrir des difficultés.

L'enfant est atteint, je suppose, d'adénopathies cervicales chroniques ; il est pâle, anémié, il compte des scrofuleux ou des tuberculeux parmi ses ascendants ; la lésion ganglionnaire dont il est porteur est-elle simplement scrofuleuse ou tuberculeuse ? L'examen direct du produit morbide pourra seul lever les doutes, mais cet examen n'est pas toujours possible ; on inclinera vers l'idée de scrofule si l'adénopathie se résout spontanément et si la guérison s'obtient sans ouverture spontanée ou chirurgicale. Encore ne faut-il pas oublier que les adénites simples peuvent suppurer et laisser des cicatrices écrouelleuses au même titre que les adénites bacillaires. Dans quelques cas, la syphilis héréditaire tardive peut simuler la scrofule ; le traitement mixte servira de critérium.

Enfin il y a des degrés dans la scrofule, et l'étude attentive du tempérament de l'enfant, de la variété et de l'étendue des manifestations, permettra de dire s'il est seulement lymphatique.

Pronostic et Évolution. — Le pronostic est variable suivant les localisations de la maladie et suivant les malades ; une kératite, une otorrhée chronique, inspireront plus d'inquiétude qu'une simple efflorescence eczémateuse ; celle-ci guérit généralement sans suites fâcheuses ; celles-là peuvent compromettre la fonction ou l'existence d'organes très importants. Voilà pour les localisations ; voici pour les malades : un enfant dont l'hérédité est inquiétante (tuberculose du père, de la mère, des deux générateurs) est plus menacé que l'enfant sans hérédité. L'avenir des scrofuleux est variable, les uns gué-

rissant radicalement, les autres succombant à la phtisie, et l'on peut dire que *le plus grand malheur qui puisse arriver à un scrofuleux, c'est de devenir tuberculeux.* La scrofule, en effet, prédispose à la phtisie et le terrain scrofuleux est favorable à la germination des bacilles de Koch.

En dehors de cette évolution redoutable, la scrofule, dans toutes ses manifestations, est grave par la marche chronique, récidivante, de ses manifestations ; une lésion scrofuleuse tend toujours à persister, à s'éterniser sur place ; aucune tendance à la réparation, à la guérison spontanée ; les tissus malades ont perdu leur vitalité et leur irritabilité physiologiques. Quand une maladie accidentelle survient, elle prend des caractères particuliers ; elle subit l'influence du terrain scrofuleux, qui modifie ses allures habituelles ; la syphilis, Ricord l'avait bien vu, est plus grave chez les scrofuleux que chez les autres sujets, et son traitement, dans ce cas, présente des difficultés insolites. Il faut donc s'attacher, par un traitement et une hygiène convenables, à modifier le tempérament lymphatique.

L'influence des saisons sur la marche des lésions scrofuleuses est manifeste. Le froid et l'humidité de l'hiver aggravent presque toutes les manifestations scrofuleuses, les ophtalmies, les coryzas, les bronchites ; la belle saison les atténue.

Traitement et Prophylaxie.— Le traitement de la scrofule est local et général : local, il s'adresse à la manifestation oculaire, nasale, auriculaire, dont l'enfant est porteur ; général, il s'attaque au tempérament scrofuleux, à la dyscrasie elle-même. Je n'insisterai pas sur le traitement local, qui appartient surtout aux spécialistes ; je dirai seulement qu'il doit toujours être secondé par le traitement général.

Faire des instillations d'atropine ou d'ésérine à 1 p. 300, appliquer sur les paupières ou sur le globe de l'œil la pommade au précipité jaune à 1 p. 50, faire des irrigations antiseptiques dans les narines, les oreilles, tout cela est bien, mais c'est insuffisant. On donnera toujours à l'enfant l'huile de foie de morue à haute dose (2 à 4 cuillerées à soupe par jour), ou le sirop d'iodure de fer, de raifort iodé, antiscorbutique, iodo-tannique, l'arséniate de soude (solution de 2 centigrammes pour 100 grammes de véhicule : une cuillerée à café deux fois par jour). Ce n'est pas seulement par la proportion énorme de ses corps gras que l'huile de morue agit, c'est aussi par le phosphore, l'iode, le brome et les alcaloïdes qu'elle contient (*Acad. de Méd.*, 4 février 1890, Armand Gautier).

Les bains de mer et, à leur défaut, les bains salés conviennent à presque tous les lymphatiques.

Pour quelques-uns, qui ont des maux d'yeux, des bronchites, qui sont nerveux et irritables, le séjour au bord de la mer n'est pas favorable. On y supplée à l'aide des eaux chlorurées sodiques fortes (Salins, Salies-de-Béarn), pour ne citer que les stations françaises. Les eaux sulfureuses (Challes, Saint-Honoré) conviennent aux enfants qui ont du catarrhe bronchique ; le Mont-Dore, Royat, peuvent guérir les manifestations angineuses. La Bourboule convient aux adénopathies.

L'usage des douches froides, des frictions sèches ou stimulantes, la vie à la

campagne, la gymnastique, tous les exercices au grand air sont à recommander. Ajoutez à ces pratiques une nourriture abondante, saine, variée suivant les goûts de l'enfant, et vous aurez l'ensemble des remèdes et de l'hygiène que réclame le lymphatisme.

2. — ARTHRITISME ET URICÉMIE

On désigne sous le nom d'arthritisme une diathèse, un tempérament morbide, faiblement accusé chez l'enfant, se développant plus tard et donnant lieu à des paroxysmes multiformes, tels que la goutte, l'asthme, le diabète, la migraine, l'obésité, l'eczéma. Récemment le Dr Th. Guyot a soutenu que l'*arthritis*, avec ses diverses manifestations (rhumatisme, goutte, diabète, asthme), était une maladie générale, microbienne et transmissible (Paris, 1905). Léopold Lévi prétend que l'arthritisme dépend de l'insuffisance thyroïdienne.

Étiologie. — L'hérédité domine l'étiologie et la pathologie de l'arthritisme. Un adulte, par son hygiène défectueuse, par ses excès, peut bien acquérir la diathèse, l'enfant ne peut que l'hériter. Cette hérédité peut être polymorphe.

Tantôt c'est un goutteux, un diabétique, un obèse, un migraineux qui engendre un goutteux , etc. (hérédité similaire ou *homœomorphe*) ; tantôt c'est un goutteux qui engendre un obèse ou un diabétique (hérédité dissemblable ou *hétéromorphe*). Parfois même l'hérédité hétéromorphe est mal accusée, l'enfant ne présente aucune manifestation de la série arthritique (asthme, goutte), mais il offre, à un œil exercé, les traits du tempérament arthritique.

C'est une nutrition imparfaite, un développement incomplet, des hypotrophies ou des hypoplasies, des artères défectueuses, un tissu conjonctif anormal, vulnérable. « La peau, les muqueuses, dit H. Cazalis, tout l'ensemble du tissu conjonctif semblent chez l'arthritique des tissus mal constitués d'une étoffe qui s'use et cède aisément. »

L'arthritisme de l'enfant peut dériver du père ou de la mère. Si le père et la mère sont tous les deux arthritiques, leur descendance est plus exposée que si un seul des générateurs est atteint. S'il y a plusieurs enfants, la répartition de l'héritage arthritique est très inégale : celui-ci sera goutteux, celui-là obèse, cet autre indemne ou peu touché ; l'un tiendra du père, l'autre de la mère. Mais tous seront, plus ou moins, marqués de la même empreinte.

L'arthritisme infantile pourra être fruste ; on le reconnaîtra cependant à l'étude des antécédents héréditaires. L'hérédité sera recherchée non seulement chez les parents directs, mais encore chez les grands-parents et les collatéraux.

On a remarqué que l'arthritisme n'était pas seulement une maladie familiale, mais aussi une maladie de classes, de collectivités, de races humaines. Les enfants arthritiques ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans les familles d'ouvriers, de laboureurs, de travailleurs manuels, de prolétaires.

Ils sont nombreux dans les familles riches, chez les bourgeois, les citadins, partout où le travail cérébral est excessif, le travail musculaire négligé, la bonne chère habituelle. L'arthritisme est la rançon du bien-être. Ch. Bouchard a noté sa fréquence dans la race juive, citadine par excellence, surmenée cérébralement, sédentaire, aimant les bons repas.

Symptômes. — Plus l'enfant est jeune, moins il est facile de saisir chez lui les traits de la diathèse. Cependant, même chez les nourrissons, on est conduit à rapporter à l'arthritisme des manifestations cutanées fugaces, récidivantes ou persistantes, des dermatoses inexplicables sans l'hypothèse d'un terrain morbide particulier.

Voici un bébé, nourri par sa mère ou par une bonne nourrice, dans d'excellentes conditions d'hygiène ; il présente un eczéma de la face rebelle à tout traitement ; puis cet eczéma est remplacé par des accès d'asthme. Comment ne pas attribuer la dermatose dont il a souffert, comme l'asthme qui lui a succédé, à l'arthritisme de son père ou de sa mère ? D'autres bébés, sans avoir de manifestations cutanées ou muqueuses, sont agités, nerveux, insupportables ; ils ont de l'insomnie, des frayeurs nocturnes, des sueurs profuses, du spasme glottique, des convulsions ; ce sont des arthritiques héréditaires.

Dès la première enfance, d'ailleurs, la diathèse peut s'accuser par ses manifestations habituelles. J'ai vu l'asthme débuter à six semaines, la migraine à deux ans, la colique néphrétique à dix-huit mois. Trousseau cite un Moldo-Valaque qui, asthmatique à cinq ans, présenta un accès de goutte à sept ans. Dyce Duckworth (*Royal Soc. of Medicine*, novembre 1909) a vu un garçon de 14 ans présenter aux deux gros orteils un accès de goutte pendant 25 jours, suivi d'un tophus d'urate de soude (grand-père goutteux). L'obésité, le diabète ont été observés chez les nourrissons. Mais il ne faut pas attendre ces manifestations pour reconnaître l'arthritisme, il faut en saisir l'ébauche et les prodromes chez ces enfants pâles, lymphatiques, gros et mous, qu'on nous présente quelquefois. Leur appétit est exagéré ou irrégulier ; ils sont souvent boulimiques, se livrent aux excès de table, sont sujets aux indigestions. On note une constipation habituelle ou des alternatives de diarrhée et de constipation, des borborygmes, du ballonnement abdominal, de l'ectasie gastrique, des coliques intestinales, des poussées d'entérite glaireuse.

On note encore des fluxions soudaines aux yeux, à la pituitaire, des poussées de conjonctivite et de coryza spasmodique (éternuements répétés, épistaxis), des sueurs profuses. Ces enfants sont très sensibles au froid, s'enrhument souvent, sont pris de toux spasmodique, de pharyngite, de laryngite, de laryngo-trachéite.

C'est dans cette classe de jeunes arthritiques qu'on est exposé à rencontrer les troubles de croissance ou de surmenage intellectuel : ostéo-arthralgies, lassitudes, céphalées, apathie, neurasthénie.

Les enfants arthritiques sont prédisposés aux engelures, à l'urticaire, à l'acné, au purpura. Chez les garçons, on verra surgir les hémorroïdes et chez les filles, la chlorose. Lancereaux insiste sur les spasmes de la vessie, les pertes séminales, les névralgies, les œdèmes sous-cutanés. Plus tard, on aura la calvitie, les fluxions articulaires, les poussées d'hydarthrose ou d'arthrite

séche (gonflements, craquements, raideurs des jointures), l'albuminurie cyclique.

Tous ces accidents peuvent s'expliquer par un trouble de la nutrition générale, et notamment par l'*uricémie*, qui est habituelle chez les arthritiques. Cette uricémie se caractérise uniquement parfois par des crises de céphalalgie intermittentes ou irrégulières, soudaines, atroces, inquiétantes par leurs retours incessants, qui font craindre la méningite, l'épilepsie. Il y a d'autres crises encore plus émouvantes : le *vomissement cyclique*, la *fièvre arthritique*.

Il faut combattre ces manifestations initiales sous peine de voir la diathèse se renforcer, se condenser avec les années pour se traduire alors par la goutte, la gravelle, le diabète. Ces derniers accidents, quand ils sont précoces, indiquent une imprégnation profonde de l'organisme et sont d'un fâcheux pronostic. Tant qu'ils sont absents, on peut espérer que l'enfant, à peine effleuré par la diathèse, pourra en triompher.

Diagnostic. — Il ne faut pas attendre, pour reconnaître l'arthritisme chez l'enfant, un accès de goutte, d'asthme, de migraine. Il faut voir comment fonctionnent les organes, étudier le facies, les réactions de la peau et des muqueuses, analyser les urines, constater l'uricémie. L'examen des enfants sera complété par la recherche attentive des antécédents héréditaires.

Traitement et Prophylaxie. — Quand on se sera fait ainsi une conviction, on instituera un traitement qui fera disparaître les petites manifestations actuelles et préviendra l'échéance des grandes manifestations ultérieures.

L'alimentation sera étroitement surveillée : régime léger, principalement végétarien, lait, œufs, légumes ; pas d'alcool ni d'excitants, pas de légumes acides (oseille, tomate) ; combattre la constipation, faire fonctionner la peau par les frictions sèches, les lotions, les bains ; activer les combustions organiques par l'exercice au grand air, les jeux, le séjour à la campagne. Aux arthritiques nerveux, excitables, convient l'hydrothérapie froide (douches froides et courtes), le massage, la gymnastique, le cyclisme. Aux arthritiques albuminuriques, on conseillera les eaux de Saint-Nectaire. Pour combattre les désordres vaso-moteurs, Lancereaux prescrit la quinine.

Si l'enfant est à la fois lymphatique et arthritique, on lui donnera l'huile de foie de morue, et on le conduira aux eaux chlorurées sodiques (Salies, Salins, Bourbonne). S'il est gras avec tendance à l'obésité, Châtel-Guyon, Brides lui conviennent. S'il est uricémique, il ira à Contrexéville, Vittel, Évian. S'il est dyspeptique, on le dirigera sur Vichy, Pougues, Vals. S'il est particulièrement nerveux et excitable, c'est à Plombières, Néris, Luxeuil, Bains, qu'il devra se rendre.

1° Obésité.

L'obésité ou polysarcie consiste dans la production exagérée du tissu adipeux qui remplit tous les espaces conjonctifs ; la graisse envahit même le sang des malades, et Ritter (de Nancy) a trouvé dans le sang des obèses une proportion de graisse quadruple de la normale. Le ralentissement de la

nutrition (Bouchard) qui aboutit à l'obésité s'observe chez les enfants comme chez les adultes, quoique moins fréquemment chez les premiers que chez les seconds. L'obésité, ses relations héréditaires et ses alliances morbides le prouvent, fait partie du groupe des maladies arthritiques.

Étiologie. — Ordinairement, l'obésité ne débute pas dans la première enfance ; cependant j'ai pris récemment cinq observations d'enfants obèses ; le premier, âgé de huit mois, nourri au sein, pesait 9 kilogrammes, ce qui indique une obésité modérée ; cet enfant avait déjà six dents ; son père était obèse.

Les quatre autres enfants, tous du sexe masculin, étaient âgés de deux ans, deux ans et demi, trois ans et demi et quatre ans ; leur obésité était beaucoup plus accusée que dans le cas précédent ; chez tous ces malades, j'ai retrouvé l'obésité des ascendants (père, mère, grand-père). De même, le Dr Philbert, qui traitait l'obésité à Brides-les-Bains, a rapporté un grand nombre d'observations d'enfants obèses, et, dans tous ces cas, l'hérédité jouait un rôle prédominant.

L'hérédité de l'obésité, presque toujours similaire, est un fait reconnu : cette cause seule l'emporte sur toutes les autres réunies. Il est vrai que la transmission héréditaire peut sauter une génération ; en second lieu, la diathèse peut se transmettre sous une autre forme, et l'on voit l'obésité naître de la goutte, du diabète, de la gravelle. Le Dr Worthington (*Thèse de Paris*, 1875) a cité des cas d'obésité intra-utérine. L'influence des glandes endocrines peut être invoquée dans certaines formes d'obésité. L. Babonneix et G. Paisseau (*Gaz. des Hôpitaux*, septembre 1910) ont rapporté 6 observations de syndrome hypophysaire adiposo-génital chez les enfants : obésité, dystrophie génitale, symptômes de tumeur hypophysaire.

Un régime alimentaire défectueux, l'abus des féculents et des sucres, le manque d'exercice, favorisent la production et le développement de l'obésité. On voit assez souvent des enfants nourris au biberon présenter un embonpoint exagéré, une surcharge graisseuse, une obésité du moins transitoire, qui ne se rencontre pas au même degré chez les nourrissons au sein.

L'obésité peut coïncider avec le rachitisme et avec la scrofule. Chez l'adulte, elle est également souvent associée au diabète (*diabète gras*) ; cette association est exceptionnelle chez l'enfant. Les enfants amenés à Vichy, soit accidentellement, soit expressément, pour y combattre l'obésité, ne sont jamais atteints de diabète sucré (Sénac).

Symptômes. — L'augmentation de poids et de volume, qui caractérise l'obésité, rend les enfants difformes et ridicules. Les sillons, les dépressions, les angles physiologiques, sont nivelés par la surcharge graisseuse ; le visage est arrondi et plein, le menton repose sur une région sus-hyoïdienne boursouflée ; le ventre et les régions fessières font une saillie exagérée ; la taille est épaissie, et l'ensemble du corps a perdu toute élégance et toute harmonie. Quand l'enfant marche, il écarte les membres de la façon la plus disgracieuse ; il ne peut courir sans être oppressé et sans avoir des palpitations. L'apathie, la paresse intellectuelle, marchent de pair avec l'engourdissement et l'impotence physiques ; les enfants obèses aiment le sommeil et en usent

largement ; ils boivent et mangent beaucoup. Cependant l'obésité de l'enfance n'a pas toujours une marche aussi fâcheuse que celle de l'âge adulte ; elle est plus curable. Quelquefois même elle disparaît vers l'adolescence, presque spontanément.

Le pronostic de la maladie elle-même, considérée isolément, n'est pas très grave ; la vie n'est jamais immédiatement ou prochainement compromise ; il est vrai que les obèses résistent avec moins de bonheur que les autres aux maladies infectieuses (typhoïde, pneumonie) qui peuvent les assaillir, qu'ils sont très exposés à l'érysipèle, à la gangrène, aux angioleucytes traumatiques ; leur nutrition imparfaite les met dans des conditions de moindre résistance. Enfin l'obésité dénote un tempérament morbide particulier, une diathèse qui pourra bien guérir sous cette forme, mais qui, véritable protée, pourra, dans la suite, se réveiller sous une forme nouvelle (asthme, diabète, goutte, gravelle). Toutes ces éventualités doivent inspirer quelques réserves sur le pronostic lointain de la maladie, et il faut se souvenir que déjà Hippocrate avait remarqué que la vie des obèses était courte.

Traitement. — Le traitement de l'obésité est d'ordre hygiénique ; il repose presque tout entier, sur le régime alimentaire. L'indication est double : 1° empêcher la formation en excès de la graisse ; 2° hâter la disparition de la graisse déjà formée. Pour remplir cette double indication, on conseillera le régime suivant, applicable surtout dans la seconde enfance : interdire les féculents, le sucre, le lait, les mets sucrés, les gâteaux, réduire la quantité de pain à 100 grammes au plus par jour, sous forme de pain grillé ; les repas, au nombre de trois par jour : le premier, à sept ou huit heures du matin, très léger (une tartine de pain grillé avec beurre, café sans sucre) ; le deuxième, à midi, avec : viandes rôties, braisées ou bouillies, légumes verts, salade, fromage ; le troisième, à sept heures du soir, avec une tartine de pain grillé, un morceau de viande froide. Comme boissons : 500 grammes par jour (vin blanc étendu de trois quarts d'eau). Dans quelques cas on se trouvera bien d'une petite dose de thyroïdine (1 à 5 centigrammes par jour).

En somme, il faut faire un choix dans ses aliments, manger peu, boire peu. Exercice modéré, sans fatigue, pour ne pas augmenter l'appétit et la soif. Concurremment, on prescrira l'hydrothérapie (douches froides), le massage, les frictions sèches. Nous préférons ce régime, très facile à suivre et qui s'inspire du système de Banting, au régime de l'entraînement, des purgatifs, des altérants.

2° Maigreur.

Après l'obésité, il convient de dire quelques mots de la maigreur, quoiqu'il n'y ait aucun rapport entre ces deux états, qui se font contraste.

Dans la première enfance, la maigreur est une anomalie inquiétante ; c'est le cri d'alarme d'un organisme en détresse. Les causes peuvent être d'ordre hygiénique ou d'ordre pathologique.

L'insuffisance ou la mauvaise qualité des aliments ont pour effet de faire

maigrir l'enfant, qui, au lieu d'augmenter de poids, diminue et marche vers l'athrepsie. L'atrophie des parties molles est plus souvent la conséquence de la gastro-entérite que de l'inanition. On peut rencontrer la maigreur chez les enfants qui sont trop alimentés, comme chez ceux qui ne le sont pas assez. Chez les nouveau-nés qui, ayant une bonne nourrice, maigrissent tout à coup notablement, on doit penser à l'hérédo-syphilis. Plus tard la maigreur, survenant dans de bonnes conditions d'hygiène alimentaire, fera songer à la tuberculose.

Dans la seconde enfance, la maigreur est la compagne habituelle de la dyspepsie atonique ; elle s'observe chez des enfants porteurs de stigmates rachitiques (thorax bombé en avant, rétréci sur les côtés). Quand elle s'accompagne de troubles digestifs notables (vomissements, constipation, anorexie), de pâleur du visage, de faiblesse générale inexpliquée, il faut penser à l'appendicite chronique et explorer avec soin la région de Mac Burney. Dans la convalescence des maladies aiguës graves, la fièvre typhoïde en particulier, la maigreur est habituelle, mais elle est passagère.

On observe encore la maigreur chez les enfants qui ont grandi vite, qui ont été surmenés physiquement ou cérébralement, chez les nerveux et neurasthéniques, chez ceux qui ont de l'anorexie hystérique.

Après avoir traité les causes énumérées plus haut, on instituera un régime qui aidera à accroître les recettes alimentaires et à diminuer les dépenses nutritives. On donnera des purées de viandes et de légumes, des œufs, des graisses, du lait. On pourra avoir recours au gavage ; on prescrira le repos, le grand air, l'arsenic à petites doses.

3° Asthme.

L'asthme est une névrose arthritique caractérisée par des accès de dyspnée intense avec catarrhe bronchique. Cette névrose, qui met en jeu le pneumogastrique et le bulbe, est très commune chez les enfants de tout âge.

Étiologie. — Il est certain que l'asthme, maladie essentiellement héréditaire, peut débuter dès la première enfance. Néanmoins on hésite à le reconnaître quand on le rencontre chez les nourrissons.

L'asthme fait partie d'un groupe morbide qu'on a décrit jusqu'à ce jour sous le nom d'*arthritisme* et qui comprend la goutte, la gravelle, la migraine, l'obésité, le diabète, certains eczémas. Toutes ces manifestations de la diathèse peuvent se succéder chez le même sujet ou dans sa famille. Un père goutteux engendre un enfant asthmatique ; Trousseau a vu un enfant qui, à cinq ans, avait de véritables accès d'asthme, et à sept ans un accès de goutte aiguë franche. Donc l'asthme se rencontre surtout chez les enfants de souche arthritique et aussi de souche nerveuse, ce qui ne surprendra pas ceux qui connaissent les relations héréditaires de l'arthritisme et du nervosisme. Il peut sauter une et même deux générations.

L'asthme est plus rare chez les filles que chez les garçons, plus rare dans la première que dans la seconde enfance. Cependant je l'ai vu débuter plusieurs fois avant six mois.

Les causes occasionnelles des accès d'asthme sont parfois insignifiantes ; le contact de particules ténues de poussières odorantes ou non, les émotions morales, une indigestion, un refroidissement, peuvent déterminer l'apparition de l'asthme. Le plus souvent l'accès est soudain, imprévu, sans aucun lien avec les influences susdites.

L'asthme est parfois une maladie d'été, et l'on doit se demander si le *hay fever* des Anglais, rencontré surtout chez les fils d'arthritiques, n'est pas une simple modalité de la maladie asthmatique ; c'était l'opinion de Trousseau, c'est aussi la mienne. Je connais un jeune garçon, fils de goutteux, qui, à Paris, éprouve, de loin en loin, des accès formidables d'asthme, et qui, à la campagne, à l'époque des foins et des moissons, souffre horriblement des symptômes décrits sous le nom de *hay fever* ou rhume des foins. Pour Joal (*Arch. de Méd.*, 1891), l'asthme aurait souvent une origine ganglionnaire (hypertrophie des ganglions médiastinaux), ce qui est douteux. Pour d'autres, il reconnaîtrait pour cause la présence de végétations adénoïdes. Or j'ai vu beaucoup d'enfants asthmatiques opérés de végétations adénoïdes sans aucun bénéfice du côté de l'asthme.

Au point de vue de la pathogénie de l'asthme, il y a lieu de retenir certaines investigations récentes. D'après Bezançon et Israël de Jong, les crachats perlés de la crise d'asthme contiennent des cellules bronchiques presque intactes et des *cellules éosinophiles*. L'*éosinophilie des crachats* ne se verrait que dans l'asthme vrai, jamais dans les pseudo-asthmes. Quant aux cristaux de Charcot-Leyden, ils peuvent se rencontrer dans d'autres cas. L'asthme est fonction d'intoxication, car on voit les crises d'asthme alterner avec l'urticaire et l'eczéma ; l'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie des crachats plaident aussi pour l'intoxication. On a incriminé l'acide urique (Schlemmer), une toxine intestinale (histamine de Allan Eustis), l'acide oxalique (Lœper et Béchamp), les toxines bactériennes, toxines diffusibles du bacille de Koch (Landouzy), les toxalbumines végétales (asthme des foins), les produits de sécrétion des glandes endocrines (L. Lévi et H. de Rothschild), l'anaphylaxie.

Symptômes. — L'asthme peut être précédé par des accès spasmodiques de coryza survenant quand l'enfant passe d'un endroit chaud dans un endroit frais, de l'ombre au soleil, ou inversement, et accompagnés d'éternuements incessants. En assistant à ces crises, on peut prédire, comme le faisait Trousseau, l'asthme vrai à échéance plus ou moins longue.

Les accès typiques d'asthme ne sont pas la règle chez les enfants, du moins au début ; chez eux, la forme catarrhale, suffocante, broncho-pneumonique, prédomine. Tout à coup l'enfant est pris de dyspnée, avec fièvre légère, toux incessante, suffocation imminente ; l'auscultation fait entendre à distance des râles sibilants, ronflants, sous-crépitants dans toute la poitrine ; le facies est cyanosé, les extrémités se refroidissent. Partageant les frayeurs de l'entourage, le médecin annonce une bronchite capillaire des plus graves, et en vingt-quatre, quarante-huit heures, la guérison est assurée.

L'accès, plus ou moins violent, se reproduit ainsi à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle, et, si l'erreur de diagnostic a pu être excusable la

première fois, elle est facilement évitée pour les accès suivants. Dans les intervalles des attaques, la santé est parfaite ; à la longue, dans les cas graves, le thorax se bombe, les vésicules pulmonaires se dilatent, et l'emphysème vient mêler ses signes permanents aux symptômes intermittents de l'asthme.

Quelque rassurant que soit le diagnostic d'asthme, il est impossible de ne pas être effrayé de l'état asphyxique qui accompagne l'accès, et, pour ma part, j'ai vu une fois la mort s'ensuivre.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asthme infantile est des plus délicats ; tous les symptômes du catarrhe suffocant se trouvent réunis ; mais le début foudroyant, la marche rapide du catarrhe, la musicalité des bruits, la faible intensité de la fièvre, et enfin la notion des antécédents héréditaires feront reconnaître l'asthme. Si la maladie est méconnue au premier accès, elle ne le sera pas au second.

Les enfants dyspeptiques, atteints de dilatation de l'estomac, peuvent présenter des accès d'oppression qui rappellent l'asthme (asthme dyspeptique).

Si l'on se trouve dans un pays à endémie palustre, on se souviendra que la malaria peut revêtir le masque du catarrhe asthmatique, et l'on donnera la quinine en lavement, en suppositoire ou en injections sous-cutanées.

Traitement. — Le traitement doit viser deux choses : l'accès d'abord ; ensuite la maladie, la diathèse, cause des accès.

Contre l'accès, on emploiera l'ipéca à la dose de 10 centigrammes par année d'âge, les fumigations de *datura stramonium*, de papier nitré, la belladone en sirop ou en teinture. L'emploi simultané des ventouses sèches ou des cataplasmes sinapisés soulagera la dyspnée. L'antipyrine (10 à 20 centigrammes par année d'âge en solution) est indiquée comme antinervin. On a vanté aussi les inhalations d'oxygène, la pyridine, la teinture de *lobelia inflata* (Moncorvo).

Enfin, contre la maladie elle-même, contre la diathèse arthritique, on donnera les alcalins, l'arsenic, l'iodure de potassium, les eaux sulfureuses de Labassère ; on prescrira le traitement thermal (Mont-Dore). Prenant en considération les recherches nouvelles des spécialistes, on examinera les fosses nasales et l'arrière-gorge, et l'on traitera les anomalies qu'elles pourraient présenter (rhinite, tumeurs adénoïdes).

4° Migraine.

La migraine est caractérisée par une céphalalgie spéciale, qui revient par accès plus ou moins éloignés et s'accompagne généralement de nausées et de vomissements.

Étiologie. — La migraine vraie ne s'observe que dans la seconde enfance ; je l'ai cependant rencontrée dans la première enfance, et une fillette que j'ai observée avait eu son premier accès à deux ans. D'autre part, la migraine est plus rare dans l'enfance que chez les adultes. J'ai noté la prédominance du sexe féminin comme la plupart des auteurs. L'hérédité m'a paru le principal facteur étiologique de la migraine ; presque tous mes migraineux avaient des

ascendants atteints de migraine. La migraine de la mère, du père, parfois des deux générateurs ensemble, engendre la migraine chez les enfants. A côté de cette *hérédité similaire*, la plus fréquente, il y a l'hérédité dissemblable ou diathésique. La migraine des enfants peut résulter de la goutte, de l'asthme, de la névropathie des ascendants.

On voit des enfants migraineux présenter l'anesthésie du pharynx, le strabisme et d'autres stigmates névropathiques. La migraine tient à la fois au rameau nerveux et au rameau arthritique de la souche commune *neuro-arthritique*. J'ai vu un garçon de huit ans, en proie à des accès d'asthme et de gravelle urique, dont la mère était à la fois asthmatique et migraineuse.

Les médecins qui se livrent à la pratique des spécialités du nez et de la gorge ont constaté les relations qui unissent certaines migraines à certaines lésions de ces organes. Dans ces cas, la cautérisation de la pituitaire, l'extirpation d'un polype muqueux, l'ablation des tumeurs adénoïdes du pharynx, ont amené la guérison rapide de la migraine. Sans mettre en doute la réalité de ces guérisons qui permettent de décrire la migraine et l'asthme d'origine nasale, il faut réserver une place importante à la migraine et à l'asthme essentiels.

Henoch attribuait un rôle important, dans l'étiologie de la migraine, aux exigences de la pédagogie moderne, au surmenage scolaire, à l'encombrement urbain, au défaut d'exercice. Ces causes, invoquées partout aujourd'hui, ne produisent la migraine que chez les enfants prédisposés par l'hérédité ; les autres pourront présenter des céphalées plus ou moins vives, plus ou moins durables, qu'on peut rapporter à la croissance, à la dyspepsie ; mais elles ne créeront pas de toutes pièces la vraie migraine.

Symptômes. — Chez les enfants, la migraine se présente rarement au début sous forme d'*hémicranie ;* la céphalalgie, son principal symptôme, n'est pas limitée à un côté de la tête, elle est plus diffuse et occupe généralement toute la région frontale. Elle survient subitement, à l'occasion d'une fatigue physique ou cérébrale, d'une impression morale, d'une contrariété. Le visage devient pâle, les sourcils se froncent, l'enfant fuit la lumière et recherche le silence et l'obscurité. En même temps apparaissent des nausées et des vomissements alimentaires, puis bilieux. Ces symptômes persistent si l'enfant garde la position verticale ; ils s'atténuent dans le décubitus horizontal.

En même temps que la douleur frontale, parfois atroce, se montrent souvent des troubles oculaires ; l'enfant ne peut fixer les objets, qu'il voit à peine, à travers un brouillard ; des traits de feu, des couleurs vives passent devant ses yeux ; en un mot, on observe la variété décrite sous le nom de *migraine ophtalmique*. On a observé aussi la migraine *ophtalmoplégique* (paralysie de la troisième paire ou d'un autre nerf cranien). Il peut y avoir du délire chez les sujets très nerveux.

La migraine de l'enfant est ordinairement moins intense que celle de l'adulte. La durée de l'accès est variable ; elle va de quelques heures à douze, vingt-quatre, quarante-huit heures au plus. L'accès m'a paru plus court chez les enfants que chez les adultes. Après l'accès, l'enfant revient à la santé, il recouvre l'appétit, reprend ses jeux. Le retour des accès n'a rien

de régulier : quelques enfants n'ont que cinq ou six accès par an ; d'autres en ont tous les mois, quelques-uns tous les quinze ou tous les huit jours. La migraine est une maladie d'accès à périodicité assez rapprochée.

La marche de la migraine est incertaine dans l'enfance, sa périodicité est moins nette que chez l'adulte. La guérison définitive s'obtient avec l'âge. On voit des filles avoir la migraine pendant deux ou trois ans et guérir au moment de la puberté. Si la migraine est héréditaire, l'enfant la gardera jusqu'à un âge avancé, les accès finissant par disparaître au seuil de la vieillesse. La migraine débute dans la seconde enfance, atteint son acmé à l'âge adulte pour décliner ensuite.

Si la migraine est symptomatique d'une maladie de l'appareil naso-pharyngien, la guérison est liée à celle de la maladie primitive. Le pronostic varie donc beaucoup suivant les origines de la migraine.

Mais, dans tous les cas, la migraine est une de ces affections qui ne compromettent pas la vie et sont compatibles avec une longue existence.

Diagnostic. — Le diagnostic offre parfois des difficultés ; en présence d'un enfant qui se plaint de maux de tête plus ou moins fréquents sans localisation précise, sans vomissements, on doit se demander si la migraine est en cause. Quand tous les symptômes (périodicité, durée courte des accès, vomissements) sont présents, le diagnostic est facile ; quand la céphalalgie existe seule, quand la migraine est fruste, la difficulté apparaît. On cherchera alors les causes habituelles de la céphalalgie (sédentarité, surmenage scolaire, encombrement, intoxication oxycarbonée) ; on n'oubliera pas la dyspepsie, l'abus des boissons, la dilatation de l'estomac, qui sont très souvent à l'origine des céphalées de la seconde enfance.

On cherchera du côté du nez, des oreilles, de la gorge, et, si l'on ne trouve rien, on scrutera les antécédents personnels et héréditaires de l'enfant. Après cette enquête, on arrivera sinon à la certitude pour tous les cas, du moins à une probabilité. La céphalée de croissance n'est pas une maladie d'accès, elle est persistante, elle est exaspérée par le travail, elle s'amende par le repos. Le caractère paroxystique manque aussi aux états migrainoïdes de l'anémie, de la dyspepsie, de la méningite, des tumeurs cérébrales. La névralgie trifaciale s'accuse par des points spéciaux. Dans les pays à endémie palustre, et même ailleurs, il faut songer, dans les cas difficiles, à la malaria et prescrire les sels de quinine.

Traitement. — Le traitement de l'accès consiste à placer l'enfant dans une chambre obscure, à le faire coucher, à écarter tout bruit pénible et tout dérangement. La diète s'impose (tisane, thé léger, boissons glacées parfois). L'antipyrine, à la dose de 1 à 2 grammes, sera donnée dans un peu d'eau sucrée. A défaut d'antipyrine, on prescrira le tannate de quinine (5 centigrammes par année d'âge. Dans l'intervalle des accès, on prescrira le bromure de potassium, les douches froides ou le drap mouillé, le massage local. Comme hygiène, l'exercice au grand air, les promenades à la campagne, le repos cérébral. Si l'enfant est anémique, on donnera les préparations ferrugineuses, le sirop de quinquina, l'huile de foie de morue. Aux arthritiques, on prescrira les alcalins.

5° Diabète.

Je considère le diabète comme une maladie dyscrasique faisant partie, avec la goutte, l'asthme, l'obésité, la migraine, d'un même groupe diathésique, l'*arthritisme*.

Étiologie. — Le diabète est assez rare dans l'enfance, et les observations précises de diabète infantile se comptent ; mais, s'il est exceptionnel, le diabète des enfants affecte des allures et une gravité toutes spéciales, que H. Leroux (*Thèse de Paris*, 1881) a bien présentées, que J. Simon a confirmées (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1885-1887).

Si l'on étudie les différentes statistiques publiées, on voit que les cas, très rares avant le sevrage et dans les premières années de la vie, vont en se multipliant à partir de sept à huit ans, pour décroître ensuite vers quinze ans. La plupart des auteurs trouvent que les filles sont plus souvent atteintes que les garçons, ce qui contraste avec les faits observés chez les adultes. Stern, d'après une statistique de 117 cas, trouve 5 filles pour 3 garçons (1).

D'après P.-C. Jeans (*Amer. Jour. of Dis. of Child.* fév. 1917) il y aurait plus de 1.000 cas publiés de diabète infantile (plus de 100 au-dessous d'un an). On ne doit pas compter sur plus de 10 guérisons (1 p. 100). Wassermann négatif dans 2 cas personnels : fille de 2 ans, garçon de 3 ans. G. Funaioli (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1919) a vu un enfant de 2 mois diabétique mourir après 20 jours de maladie.

L'hérédité, similaire ou non, domine l'étiologie du diabète à tous les âges de la vie. Quand on recherche les antécédents des diabétiques, on trouve, chez leurs parents le diabète, la goutte, l'asthme, l'obésité, la névropathie, c'est-à-dire des maladies diathésiques unies entre elles par les liens de la parenté la plus étroite. Chez l'enfant diabétique, on constate rarement des antécédents personnels arthritiques, mais on retrouve les antécédents héréditaires : goutte, rhumatisme chronique, migraine. Cependant ces antécédents sont plus aisément rencontrés dans la forme chronique de l'adulte que dans la forme rapide de l'enfant (2). G. Lion et Ch. Moreau ont insisté sur le diabète infantile familial (plusieurs enfants de la même famille atteints ensemble ou successivement) (3). La prédisposition héréditaire étant admise, il faut reconnaître l'action des causes déterminantes : traumatismes craniens, tumeurs cérébrales, épilepsie, chorée, mauvaise alimentation, maladies infectieuses (fièvre typhoïde, impaludisme). Lemonnier (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901) a souligné l'influence de la syphilis héréditaire dans la production du diabète infantile. J'ai vu mourir de coma diabétique une fillette de père syphilitique ayant eu lui-même la glycosurie.

Anatomie pathologique. — Les lésions constatées sur les centres nerveux

(1) *Arch. fur Kinderheilk.*, 1890.

(2) Duflocq et Dauchez ont publié (*Revue de Médecine*, 6 juin 1893) un cas de coma diabétique chez un enfant de dix-huit mois, dont un grand-oncle et une grand'tante étaient morts de diabète.

(3). *Arch. de Médecine des Enfants* (1er janvier 1909).

sont inconstantes et vagues : l'anémie du cerveau, le piqueté de la substance blanche ou grise, la congestion de l'écorce, sont des altérations banales dénuées de toute valeur. Il n'en est pas de même des ecchymoses du plancher du quatrième ventricule (Pavy) ou des tumeurs ayant le même siège (Reimer) qui peuvent expliquer d'une façon satisfaisante la glycosurie. Rien au poumon, et H. Leroux fait remarquer que la phtisie est rare chez les enfants diabétiques.

Quoique le diabète des enfants soit toujours un diabète maigre, l'atrophie du pancréas n'a pas été signalée. Le foie est plus ou moins graisseux. Les reins sont volumineux et congestionnés.

Prévost et Paul Binet (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1887), analysant le liquide céphalo-rachidien et le cerveau, ont trouvé un corps volatil, acétone ou aldéhyde, chez une fillette de six ans, morte de coma diabétique.

Symptômes. — Le début de la maladie est insidieux chez les adultes, et il est impossible, dans la plupart des cas, d'en préciser la date ; chez les enfants on peut le faire. La polyurie est un symptôme des plus précoces et des plus fréquents : la quantité des urines atteint 4, 5, 6 litres en vingt-quatre heures ; elle peut dépasser ces chiffres. En même temps il n'est pas rare de voir l'enfant présenter de l'incontinence d'urine, alors qu'il n'en était pas atteint avant sa maladie. Les urines, claires en général, ont une densité moyenne de 1.030 à 1.040. L'albuminurie n'est pas plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Dans les observations de Leroux, la quantité d'urée atteignait 20 à 25 grammes par jour, chiffre élevé pour des enfants ; la quantité de sucre était également très forte. La polydipsie et la polyphagie, surtout la première, sont souvent impérieuses et insatiables. On signale l'état sec et pâteux de la langue, le boursouflement des gencives, la carie dentaire, l'acidité de la salive avec muguet consécutif, la constipation. Chez le nourrisson, on notera le besoin incessant de téter.

A l'appareil respiratoire, rien de sérieux, rien de constant ; sur un chiffre considérable d'observations, Leroux n'en a trouvé qu'un petit nombre où les poumons fussent sérieusement atteints.

Chez les enfants diabétiques, la température centrale, sauf les cas de complications, est presque toujours abaissée d'un ou plusieurs degrés, surtout à la période terminale.

La peau est généralement sèche, ichtyosique et farineuse ; elle peut être le siège d'éruptions eczémateuses, furonculeuses, ecthymateuses. Aux organes génitaux externes, la vulvite, la balanite, ont été signalées. Sénac n'a jamais observé d'accidents gangreneux et phlegmoneux chez les enfants. Comme symptôme nerveux, il faut retenir la céphalalgie, les troubles intellectuels (apathie, irritabilité) ; du côté des organes des sens, c'est l'affaiblissement de la vue, la cataracte.

Les petits diabétiques maigrissent rapidement et profondément, les masses musculaires s'atrophient, la graisse disparaît, et l'enveloppe cutanée paraît trop grande pour le corps squelettique qu'elle recouvre. Les nourrissons présenteront une athrepsie à marche rapide dont on ne découvrira la cause que par l'analyse des urines.

Marche et Terminaison. — Si le diabète, chez l'adulte, affecte une marche irrégulière, lente le plus souvent ; s'il y a, chez lui, des formes intermittentes, bénignes à côté des formes graves ; s'il y a plusieurs diabètes, nous n'observons rien de pareil dans l'enfance. Le diabète infantile est un, sa marche est rapide, sa terminaison presque toujours mortelle. Il n'y a pas, dans l'enfance, de *diabète lent*, de *diabète gras ;* le diabète, à cet âge, est *aigu* et *maigre.*

Après une période (quelques mois ou années) de polyurie, polyphagie, polydipsie, autophagie, l'enfant tombe dans le marasme et succombe, emporté par la broncho-pneumonie, le coma diabétique, l'acétonémie. Les guérisons sont très rares ; j'en ai vu une ; un enfant de quatre ans de souche arthritique (père goutteux, obèse, graveleux), à la suite d'une grande frayeur, présente tous les symptômes du diabète (60 grammes de sucre par litre) ; pendant quatre à cinq ans, il a de la glycosurie avec les symptômes les plus inquiétants (maigreur) ; il était, à dix-sept ans, très vigoureux, sans glycosurie depuis huit ans ; n'est-ce pas la guérison ?

Plus l'enfant est jeune, plus la durée du diabète est courte ; dans un tiers des cas, la durée est inférieure à trois mois ; dans les deux tiers, elle ne dépasse pas six mois ; dans un quart seulement, elle atteint ou dépasse deux ans, et il s'agit alors d'enfants âgés de plus de dix ans. Tout enfant diabétique, dit Sénac (*Études sur le diabète sucré*, Paris, 1889), est destiné à disparaître à bref délai. La gravité extrême du diabète sucré chez les enfants est un des faits les mieux établis par la pratique. Si l'on considère la fréquence de la forme rapide chez l'enfant, on dira : *la gravité du diabète sucré est en raison inverse de l'âge du malade.* Le pronostic est donc toujours très grave, incomparablement plus grave que chez les adultes. P. Gautier et Ch. Saloz (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1917) ont vu une fille de 15 ans mourir de diabète en 2 mois. Ils signalent l'inefficacité de l'injection intra-veineuse de bicarbonate de soude contre le coma. Wassermann positif dans ce cas, leucocytose (30.000), 5 gr. 8 de glycose dans le liquide céphalo-rachidien. Foie et rate sans altération

Le Dr Lemonnier (de Flers) a rapporté un cas de diabète hérédo-syphilitique, chez une fille de sept ans, qui a guéri par le traitement mixte. Le Dr Baumel a cité un cas de guérison chez un enfant de six mois (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901). Ces cas, rapprochés de mon cas personnel, montrent que la condamnation n'est pas toujours sans appel.

Diagnostic. — Pour faire le diagnostic du diabète, il faut y penser, car les symptômes cardinaux (polydipsie, polyurie) font assez souvent défaut ou n'apparaissent que tardivement. En présence d'un enfant qui, sans cause connue, s'affaiblit, maigrit, se cachectise, l'examen des urines s'impose, et la glycosurie se révèle. Mais la rareté du diabète infantile cause bien des erreurs, et la maladie est généralement méconnue, du moins au début.

La présence de la glycose ayant été constatée une fois dans les urines de l'enfant, il faut prescrire de fréquentes analyses qui montreront si la glycosurie est accidentelle ou permanente. La glycosurie permanente seule autorisera le diagnostic ferme de diabète, diagnostic qui se trouvera confirmé ensuite par des symptômes caractéristiques et par les notions étiologiques

recueillies dans la parenté du malade. La glycosurie passagère peut s'observer chez les enfants athrepsiques avec oscillations parallèles aux flux diarrhéiques.

Le diabète insipide, la polyurie, se voient aussi dans l'enfance, et Vierordt en a relaté un cas, suivi de mort, chez un garçon de six ans et demi, qui rendait jusqu'à 12 et 15 litres d'urine par jour.

Traitement. — Si l'enfant diabétique est encore à la mamelle, il est impossible de lui donner le régime qui convient aux glycosuriques. Tout au plus est-on autorisé à activer les fonctions de la peau par des frictions stimulantes, par les bains salés ou légèrement sinapisés.

Quand l'enfant est sevré et qu'on peut sans danger écarter le régime lacté, on lui donnera les œufs, la viande, le poisson, le pain de gluten ou de soya, des légumes non farineux, l'eau rougie. Dans la seconde enfance, on usera des mêmes médications que chez l'adulte ; le régime carné, la privation des aliments sucrés et féculents, l'hydrothérapie (douches tièdes), les frictions cutanées, la gymnastique, le massage, seront facilement acceptés.

On pourra prescrire : le bromure de potassium à la dose de 1, 2 ou 3 grammes par jour ; l'arsenic à la dose de 2, 3, 5 milligrammes ; l'antipyrine à la dose de 1 à 2 grammes ; les toniques (vins de quinquina, fer, quinine), l'huile de foie de morue. Les enfants ayant une prédilection marquée pour les mets sucrés, on usera avec avantage de la saccharine associée au bicarbonate de soude pour le sucrage artificiel des aliments et des boissons. Les eaux minérales, Vichy en particulier, qui conviennent au traitement du diabète lent, ne sauraient amener la guérison du diabète rapide. La Bourboule pourrait être essayée. Si l'on soupçonne la syphilis héréditaire, on tentera le traitement mixte (mercure et iodure de potassium) et même les injections intra-veineuses d'arséno-benzol (606 ou 914).

Contre le coma diabétique, il faudra prescrire le bicarbonate de soude à haute dose par la bouche et en injections intra-veineuses.

6° Hémophilie.

L'hémophilie est une dyscrasie héréditaire qui expose les sujets aux hémorragies abondantes et répétées, à l'occasion des traumatismes les plus insignifiants. Cette tendance fâcheuse, propre à certaines familles, se manifeste dès le jeune âge, et, à ce titre, son étude succincte doit figurer ici. Il y a aussi une hémophilie acquise et accidentelle, par exemple celle que Hayem a observée chez un enfant de deux mois, à la suite de la rupture de la vésicule biliaire dans le péritoine (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 novembre 1889).

Étiologie. — L'hémophilie est une maladie des pays froids ; rare en France, elle l'est moins en Allemagne, et pour ainsi dire inconnue sous les tropiques. Sur les milliers d'enfants soumis, depuis trente ans, à mon observation, six seulement étaient hémophiliques.

L'hérédité de l'hémophilie est indéniable ; tous les enfants de la même famille peuvent être atteints ; quelques-uns cependant échappent à la diathèse, et l'on a vu l'hérédité sauter une génération. L'hémophilie est plus

rare chez les filles que chez les garçons. Les femmes transmettent l'hémophilie, mais ce sont les enfants mâles qui présentent les manifestations les plus graves. Dans une famille dont l'étude a été poursuivie sur quatre générations comprenant en tout 262 membres, 37 sur 111 mâles sont hémophiles, aucune fille n'est atteinte (Lossen, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1905). Les sujets sont généralement pâles, blonds et lymphatiques. Les Israélites et les Ottomans seraient plus exposés à l'hémophilie que les Caucasiens.

Anatomie pathologique. — L'examen du sang n'a pas révélé de caractères distinctifs ; la richesse globulaire, le pouvoir colorant sont normaux. Mais plusieurs autopsies ont montré une altération des artères qui pourrait bien jouer un rôle pathogénique (Magnus Huss, Percy Kidd).

La tunique musculaire des artérioles serait amincie, détruite par places, remplacée en certains points par des dépôts graisseux; des amas de cellules endothéliales auraient été rencontrés dans les capillaires, créant çà et là des rétrécissements et des oblitérations ; ces lésions seraient congénitales. Pour Em. Weil (*Presse Médicale*, 18 octobre 1905), il y aurait, dans le sang des hémophiles, absence de ferments coagulants. La cause des hémorragies doit être cherchée dans un manque de production ou un trouble dans la formation de *fibrine-ferment*, d'où *athrombasie* ou *dysthrombasie*.

Symptômes. — Ce qui caractérise essentiellement l'hémophilie, c'est la tendance aux hémorragies abondantes, incoercibles, à l'occasion d'une blessure légère (avulsion de dent, coupure, égratignure), ou même sans cause occasionnelle quelconque (épistaxis nécessitant le tamponnement). L'hémorragie, dont les débuts n'ont rien d'inquiétant, persiste des heures, une journée entière, plusieurs jours, et la mort peut s'ensuivre. Les hémophiliques en général meurent jeunes, et presque toujours c'est à une de ces hémorragies, auxquelles ils sont si prédisposés, qu'ils succombent.

Le médecin, avant d'entreprendre une opération quelconque, dans une famille inconnue, devra donc s'enquérir de la tare hémophilique.

L'épistaxis est la plus fréquente des hémorragies de l'hémophilie ; après viennent les hémorragies buccales, intestinales, broncho-pulmonaires, rénales, utérines. L'hémorragie est annoncée souvent par une sensation de chaleur à la tête, par des bourdonnements, des éblouissements, des vertiges. Outre les écoulements de sang par les muqueuses ou par les plaies accidentelles, il faut noter les ecchymoses et les pétéchies cutanées ou muqueuses, les hémorragies intramusculaires formant de véritables tumeurs sanguines, survenant spontanément, ou à la suite de contusions légères.

Après les phénomènes hémorragiques caractéristiques, se placent des douleurs rhumatoïdes, mobiles comme les arthrites rhumatismales, frappant surtout les genoux, précédant les hémorragies ou alternant avec elles. Les articulations sont gonflées, douloureuses à la pression, légèrement fluctuantes, entourées parfois de larges taches ecchymotiques ; elles se remplissent de sang (hémarthrose) ; pas de fièvre. P.-B. Roth (*Roy. Soc. of Med.* avril 1918) a vu des hémarthroses des genoux prises pour des tumeurs blanches chez un garçon de 6 ans et demi.

L'hémophilie est une maladie très grave, presque incurable ; sous l'in-

fluence d'hémorragies répétées, la pâleur devient extrême, la cachexie se précipite et la mort succède à une hémorragie ultime. Sans doute tous les cas ne sont pas mortels, et l'on a vu des sujets hémophiliques parvenir à un âge avancé. Mais leur vie est toujours à la merci du moindre accident.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie est facile ; il est tout entier dans la notion héréditaire et la constatation des hémorragies. Le purpura, analogue à l'hémophilie par ses hémorragies cutanées et muqueuses, s'en sépare radicalement par son apparition soudaine et par sa durée éphémère. Le scorbut reconnaît une étiologie particulière, sans laquelle il ne peut exister. Reste la leucocythémie, dont les manifestations hémorragiques sont parfois si graves ; on la reconnaîtra par l'examen du sang.

Traitement. — L'hémophilie étant dûment établie et reconnue chez un enfant, on s'appliquera à écarter toute cause occasionnelle d'hémorragie. On renoncera à toute opération qui ne serait pas absolument urgente, et on remplacera le bistouri par le thermo ou le galvano-cautère. S'il s'agit d'un Israélite hémophilique, on lui refusera la circoncision.

Enfin, contre les hémorragies elles-mêmes, on agira par la compression (tamponnement des fosses nasales, du vagin). On donnera l'ergotine en potion et en injections sous-cutanées. On fera des applications locales de solution gélatineuse à 5 p. 100 ; on fera prendre du chlorure de calcium (1 à 2 grammes en potion). Le Dr Dan Mc Kenzie (*Brit. med. Journ.*, 27 avril 1901) a pu arrêter une épistaxis rebelle, chez un garçon de treize ans hémophile, par l'application locale d'extrait de capsule surrénale. On peut se servir aussi d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1.000.

D'après Ém. Weill, en injectant dans les veines des hémophiles du sérum de sang de bœuf, on pourrait combattre l'hémophilie avec efficacité. Les injections sous-cutanées de sérum de cheval non immunisé, ou à son défaut, de sérum de Roux, peuvent agir favorablement. On a aussi préconisé le sérum de sang humain.

Le changement de climat, le transport du malade des régions brumeuses du Nord sur les plages de la Méditerranée pourra quelquefois remédier à une situation désespérée. L'usage du fer, des toniques et des reconstituants est toujours indiqué.

7° Hémorragies des nouveau-nés.

Les hémorragies des premiers jours de la vie reconnaissent des causes multiples et relèvent de mécanismes très divers suivant les cas.

Étiologie. — Il faut signaler en premier lieu le traumatisme obstétrical (forceps, version, traction sur le siège), qui peut donner lieu à des hémorragies externes ou internes (méninges, poumons, reins, foie). Quelquefois on observe des ecchymoses cutanées ou sous-cutanées de la partie antérieure du thorax, disparaissant spontanément. La vaccination, la section du frein, la circoncision, peuvent donner beaucoup de sang chez les hémophiles ; la ligature imparfaite du cordon peut être la source d'hémorragies abondantes. Mais bien souvent les hémorragies du nouveau-né sont d'origine infectieuse

(streptocoques, staphylocoques, colibacilles). L'hémophilie peut jouer un rôle. De même et surtout la syphilis héréditaire.

1° *Hémorragies ombilicales.* — Le sang peut couler d'emblée, après la ligature plus ou moins serrée, ou tardivement après la chute du cordon. Ribemont (*Thèse d'agrégation*, 1880), sur 129 cas, trouve le pourcentage suivant :

Hémorragies du	1er au 4e jour	24
—	5e au 9e —	48
—	10e au 14e —	21
—	15e au 27e —	7

C'est donc à la fin de la première semaine et au début de la seconde qu'on trouve le plus de cas. Le sang coule soit par l'extrémité libre du cordon, soit par l'ombilic, soit par un point intermédiaire. Tantôt la perte est unique et passagère, tantôt elle se reproduit tous les jours ou plusieurs fois par jour et s'accompagne d'ictère, de convulsions. Elle peut être isolée ou associée à d'autres hémorragies.

Il faut surveiller l'enfant dans les heures qui suivent la naissance, s'assurer qu'il ne pâlit pas, que ses langes ne sont pas souillés de sang.

A l'autopsie, ou bien on trouve les organes seulement exsangues avec lésions pulmonaires et cardiaques, ou bien on note des altérations dégénératives des viscères, du foie, de la rate, des reins, des vaisseaux. Dans le premier cas, il s'agit d'hémorragies précoces, mécaniques ; dans le second, d'hémorragies tardives, toxi-infectieuses.

Le pronostic, bénin dans le premier cas, est grave dans le second.

La prophylaxie consiste à lier solidement le bout fœtal du cordon et à surveiller la respiration de l'enfant ; si elle se fait bien, il y a de grandes chances pour que l'hémorragie n'ait pas lieu. Quand l'hémorragie se produit après la chute du cordon, l'hémostase est plus difficile ; on fera soit la compression avec l'amadou ou l'ouate aseptique, soit la ligature en masse du tubercule ombilical avec épingles et fils de soie.

2° *Hémorragies gastro-intestinales.* — Ces hémorragies sont d'origine toxique ou infectieuse le plus souvent ; nous en parlerons à l'article *melæna.*

3° *Hémorragies broncho-pulmonaires.* — Elles sont rares, et Démelin n'a pu en réunir que vingt-deux cas. On note des foyers apoplectiques pulmonaires, principalement à la base ou au bord postérieur, uniques ou multiples, massifs ou limités, avec ou sans ecchymoses sous-pleurales. Ces hémorragies se voient surtout chez les enfants débiles et prématurés.

S'il y a eu un traumatisme obstétrical, l'hémorragie survient le premier jour. Dans les autres cas, elle est plus tardive, entraîne de la cyanose permanente ou par accès, de la dyspnée, de l'aphonie, de la bave rougeâtre aux lèvres, parfois une hématémèse ou du melæna par suite de la déglutition du sang. Hypothermie (34°, 30°) ; matité à la percussion du thorax en arrière, silence respiratoire ou souffle à l'auscultation, mort rapide par suffocation.

S'il y a hémorragie par la bouche, par le nez, on peut faire le diagnostic. S'il n'y a pas d'hémorragie externe, on peut croire à une atélectasie pulmo-

naire simple. Le pronostic est très grave, et la mort a été constante dans les vingt-deux cas cités par Démelin.

4° *Hémorragies encéphalo-rachidiennes.* — Cette localisation sera décrite à l'article : *Hémorragies méningées.*

5° *Hémorragies vulvaires.* — On voit des fillettes nouveau-nées perdre du sang par les voies génitales. Cette hémorragie se montre du premier au cinquième jour de la naissance ; mais elle peut être aussi plus tardive ; elle a une durée courte et guérit généralement bien. Parfois elle se reproduit à des intervalles plus ou moins longs. Ce n'est pas un signe de menstruation précoce, mais une fluxion génitale analogue à la poussée mammaire, et sans gravité.

Traitement. — Le traitement général des hémorragies des nouveau-nés est difficile. Outre les tentatives d'hémostase locale, qui ne doivent jamais être négligées, il faut s'appliquer à remonter l'enfant par un bon allaitement, par la chaleur (couveuse), par les inhalations d'oxygène, par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel, par les injections ou lavements de sérum gélatineux, par l'usage interne ou externe de chlorure de calcium et de chlorhydrate d'adrénaline (1).

Le perchlorure de fer, l'ergotine, l'extrait de ratanhia seront employés en temps opportun. Si la syphilis est avérée ou seulement soupçonnée, il faut sans retard faire des frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain et prescrire des bains de sublimé à 1 p. 10.000. Or cette cause agit beaucoup plus souvent qu'on ne le croît. Sur 55 hémorragies des nouveau-nés, la plupart mortelles, observées par Reynolds Wilson à la maternité de Philadelphie entre 1901 et 1904 (*Arch. of Ped.*, janvier 1905) la syphilis a pu être incriminée 10 fois. Il faut donc, dans tous les cas, se hâter d'appliquer le traitement spécifique.

Récemment, en Amérique, on a traité avec succès la maladie hémorragique des nouveau-nés par les injections sous-cutanées de sérum de sang humain. A défaut de ce sérum, on injectera du sérum de cheval (Beth Vincent, *Archives of Pediatrics*, décembre 1912). A. Hymanson (*Acad. Méd. de New-York*, 14 janvier 1915) a traité 4 cas d'hémorragies de nouveau-nés par le sérum équin (10 à 15 cc.) avec 3 guérisons. La Fétra a réussi en injectant dans les muscles du dos 10, 20, 30, 40 cc. de sang paternel ou maternel. M. Acuña et J. Sanchez (*Arch. Lat. Amer. de Pedialria*, mai-juin 1917), avec une injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum frais de cheval, ont enrayé une hématémèse avec mélæna de nouveau-né ayant débuté 30 heures après la naissance. Dans les cas qui résistent à la sérumthérapie, la transfusion s'impose.

(1) Chez un nouveau-né atteint d'hématémèse et de melaena, le Dr Clay-Beckitt (*Brit. med. Journ.*, 18 mars 1905) a obtenu la guérison en faisant ingérer une goutte par chaque demi-heure de la solution d'adrénaline au millième. Dans un cas d'omphalorragie grave, le Dr Chartier (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1905, a obtenu la guérison après injection de sérum gélatiné (40 centimètres cubes en deux fois). La solution employée contenait 25 grammes de gélatine pour 1. 000 grammes de sérum de Hayem.

DYSTROPHIES ACQUISES

1. — ANÉMIES

Si l'on décrit, sous le nom d'*anémie*, un état morbide caractérisé essentiellement par des lésions du sang et par des symptômes multiples, dont le plus saillant est la décoloration des téguments, il faut reconnaître que cette maladie est fréquente chez les jeunes sujets. Mais l'anémie n'est pas une maladie univoque, dont la description soit applicable à tous les cas. Il y a des anémies diverses, dont toutes les variétés ne sont peut-être pas connues, et rien n'est plus propre à faire comprendre les difficultés et la complexité de cette question que les travaux de Hayem et de ses élèves (1). Pour simplifier la description, je classerai sous le titre général d'*anémie* toutes les variétés symptomatique, accidentelle, essentielle, observées dans l'enfance, à l'exception de la *chlorose* et des anémies *spécifiques* (pernicieuse, anémie à Leishmania) ; la chlorose se distingue aisément de ses congénères et forme non seulement un type clinique, mais aussi une entité morbide.

1° Anémie.

L'anémie des enfants est caractérisée par la décoloration des téguments et des muqueuses accessibles à la vue, par la diminution des forces, par l'atonie des fonctions digestives et par la production fréquente de souffles vasculaires à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Étiologie. — Les causes des anémies de l'enfance sont très nombreuses : l'enfant peut devenir anémique à tout âge ; il peut même porter en naissant les marques de l'anémie ; l'anémie héréditaire frappe surtout les enfants issus de parents cachectiques ou syphilitiques.

Les nourrissons peuvent devenir anémiques sous l'influence de causes multiples ; les unes relèvent de l'hygiène (allaitement artificiel, abus du lait, insuffisance d'alimentation, alimentation excessive ou grossière) ; les autres de la pathologie (diarrhée, athrepsie, syphilis héréditaire, impaludisme, bronchite, rachitisme). De toutes ces causes, il n'en est pas qui agisse plus rapidement et plus profondément que les diarrhées infectieuses et plus particulièrement le choléra infantile, qui peut faire tomber rapidement le chiffre des hématies à un million par millimètre cube et même au-dessous.

Toutes les maladies aiguës (fièvre typhoïde, grippe, rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie) peuvent laisser l'anémie à leur suite ; cette anémie,

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889. — Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance (*Thèse de Paris*, 1891). — Article de Gilbert sur « la chlorose et l'anémie pernicieuse » (*Gazette Hebdomadaire*, 1890-91).

passagère dans la plupart des cas, est durable quand la maladie a été très grave, très longue, quand la convalescence a été pénible, traversée par des complications, par des rechutes, comme le cas s'observe si souvent dans la fièvre typhoïde. Mais les anémies durables s'observent surtout dans le cours des maladies chroniques : tuberculose pulmonaire, tumeurs blanches suppurées, diarrhées chroniques, appendicite chronique, helminthiase, syphilis. La dyspepsie est également une cause d'anémie durable que j'ai rencontrée fréquemment dans la première et la seconde enfance ; cette dyspepsie avec dilatation de l'estomac se traduit par l'inappétence, des vomissements, la constipation, la soif.

L'abus du régime lacté conduit à l'anémie, car le lait est très pauvre en fer ; si le nourrisson a épuisé ses réserves ferrugineuses hépatiques, il convient de restreindre l'usage du lait et de varier l'alimentation pour prévenir ou combattre l'anémie.

Une mauvaise hygiène, la privation d'air et de lumière, l'insuffisance de l'alimentation, l'encombrement et la sédentarité scolaires, le surmenage physique et cérébral, peuvent conduire les enfants à l'anémie.

Anatomie pathologique. — Dans l'anémie, quelle qu'en soit la cause, le sang est toujours altéré. Les globules rouges ou hématies, dont le chiffre normal est de 5.000.000 par millimètre cube, s'abaissent à 3.000.000, à 2.500.000, à 1.000.000 parfois.

Non seulement ils diminuent en nombre, mais aussi en qualité ; l'hémoglobine, le pouvoir colorant des globules, la *valeur globulaire* tombe aux deux tiers, à la moitié de l'état physiologique, et la capacité d'absorption pour l'oxygène est amoindrie proportionnellement. Voilà la lésion essentielle de l'anémie, celle qui explique la plupart des symptômes et des accidents de la maladie. Quant aux leucocytes, ils changent peu ; dans quelques cas (anémie pseudo-leucémique), ils s'accroissent en nombre, sans atteindre la proportion rencontrée dans la leucocythémie.

Chez les nourrissons, Hayem (*Soc. des Hôp.*, 1889) a constaté des inégalités très marquées dans le diamètre des globules rouges : les globules de grande taille, les *globules géants*, deviennent rapidement très nombreux, tandis que, chez les adultes, ils n'apparaissent que dans les anémies très prononcées. Une autre particularité anatomique observée chez les adultes, seulement dans les états les plus graves, se montre facilement dans l'anémie des nourrissons : c'est l'apparition, en quantité notable, de globules rouges à noyau, c'est-à-dire le retour à l'état embryonnaire. Plus l'enfant est jeune, moins il est nécessaire que l'anémie soit grave pour l'apparition de ces globules.

Dans beaucoup d'anémies infantiles, et particulièrement dans l'anémie pseudo-leucémique, la rate est hypertrophiée ainsi que le foie, et ce dernier peut être atteint de dégénérescence graisseuse. Tous les organes hématopoiétiques, dans cette forme d'anémie, foie, rate, moelle des os, contiennent beaucoup de *cellules rouges* ou globules *à noyau* et présentent des signes d'activité exagérée ; la lésion est au maximum dans la moelle des os. Il faut distinguer ces anémies *avec mégalosplénie* des anémies *sans mégalosplénie*, généralement beaucoup moins graves.

Symptômes. — Il y a, dans les états anémiques de l'enfance, comme dans ceux des autres âges, des symptômes objectifs et des symptômes subjectifs. Les premiers sont les plus saillants et les plus caractéristiques ; ils constituent le facies de la maladie ; ils permettent de la reconnaître à distance. Je veux parler de la pâleur des téguments du visage, plus ou moins prononcée, suivant le degré de l'anémie. Tantôt la décoloration est générale, elle s'étend de la peau à la muqueuse des lèvres, des gencives, des yeux ; tantôt elle est bornée à la surface tégumentaire. Quelques enfants ont le facies d'un blanc mat ; d'autres prennent la teinte du parchemin ou de la cire. Chez les petits enfants hérédo-syphilitiques, dont l'anémie est accusée, le visage prend un aspect bistré et terreux tout à fait caractéristique. Chez les athrepsiques, il y a des rides, mais la couleur n'est pas bistrée ; elle est plus claire. En même temps que les changements de coloration, on remarque un état de maigreur parfois très accusé ; mais il y a des anémiques gras, bouffis, en dehors de la chlorose. Les symptômes subjectifs sont ceux qu'éprouve le malade : ils consistent dans la faiblesse générale, l'inertie musculaire, les troubles digestifs (anorexie, dyspepsie, gastralgie), la dyspnée d'effort avec battements de cœur. Les douleurs névralgiques ou névralgiformes ne sont pas rares dans la seconde enfance ; la céphalée surtout est habituelle, la névralgie intercostale moins commune.

Comme signes physiques, il faut noter ceux que donne l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux de la base du cou. Généralement, il n'y a pas de souffle au cœur ; il faut que l'anémie soit assez prononcée pour qu'on perçoive un souffle à la base. Mais les souffles cervicaux sont habituels ; tantôt on entend, en plaçant le pavillon du stéthoscope entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, un souffle systolique ; tantôt ce souffle est continu avec redoublement au moment de la systole. Parfois il est musical. Ces variations dépendent du degré de l'anémie et de la pression exercée par le stéthoscope.

La marche de l'anémie varie suivant les causes qui lui ont donné naissance, et son pronostic est lié à celui de la maladie primitive ; si l'anémie dérive de la dyspepsie, elle s'amendera, s'aggravera ou guérira en même temps que cette dernière. Si elle résulte d'une maladie aiguë, elle sera de courte durée ; si elle accompagne une maladie chronique (tuberculose pulmonaire), elle sera interminable. Si la cause est accidentelle (encombrement, sédentarité), il suffira de changer l'hygiène de l'enfant pour mettre un terme à l'anémie. Nous étudierons plus loin l'évolution de l'*anémie pernicieuse* et de l'*anémie pseudo-leucémique*.

Ces deux dernières formes d'anémie sont extrêmement graves. Quant aux autres, elles sont curables, et leur pronostic est lié à l'âge de l'enfant, à la cause de l'anémie, au degré de la maladie. Grave chez les nourrissons athrepsiques ou syphilitiques, à cause de l'état cachectique des sujets et de leur peu de vitalité, l'anémie est moins redoutable chez les enfants plus âgés, chez les rachitiques, chez les dyspeptiques, et le traitement de ces états morbides la fait souvent disparaître.

Diagnostic. — Le diagnostic repose à la fois sur l'aspect extérieur du malade, sur sa pâleur et sa faiblesse, sur la constatation des souffles vasculaires,

et enfin sur l'examen microscopique du sang. Cet examen du sang, quand il est complet, quand il porte à la fois sur le nombre des globules blancs et rouges, sur leur volume, sur leur pouvoir colorant, permet de reconnaître l'anémie, ses principales variétés, ses degrés d'intensité. Il permet d'éliminer la *leucocythémie*, qui s'accuse par une augmentation considérable des globules blancs. Quant au diagnostic de la cause, il se tire principalement de la notion des antécédents morbides et des phénomènes concomitants. La dyspepsie, la diarrhée, la syphilis, le rachitisme, la malaria, la tuberculose, l'helminthiase (ankylostomes), la plupart des maladies aiguës et chroniques, sont autant de causes d'anémie qu'il faudra déceler pour bien diriger l'action thérapeutique.

Traitement. — La première chose à faire, en présence d'un enfant anémique, c'est de porter remède à la cause productrice de l'anémie ; s'il s'agit d'un enfant à la mamelle, on soignera l'alimentation, qui est insuffisante ou impropre ; on conseillera l'allaitement naturel exclusif ; on proscrira les aliments indigestes, qui conduisent à l'anémie par la gastro-entérite qu'ils provoquent.

Si la syphilis héréditaire est en cause, on instituera d'emblée le traitement mercuriel ; les frictions avec l'onguent napolitain seront, en pareil cas, les meilleurs agents curatifs à la fois de l'anémie et de la syphilis. Si les enfants sont plus âgés, on pourra faire une thérapeutique plus active et plus variée.

L'hygiène a une grande importance dans le traitement des anémiques : donner à l'enfant l'aliment qui convient à son âge, l'air, la lumière, l'exercice dont il ne peut se passer sans dommage, combattre les effets de l'encombrement urbain, de la sédentarité, du surmenage scolaire, de la croissance, par le séjour à la campagne, au bord de la mer, par l'usage des bains salés, sulfureux, des douches, des frictions stimulantes, de la gymnastique, des jeux de plein air, telles sont les indications qui conviennent à la généralité des cas. Les eaux chlorurées sodiques de Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, Salies-de-Béarn, Briscous, sont très recommandables dans la plupart des cas.

Faut-il, sous prétexte de fortifier les enfants et d'enrayer l'anémie, prescrire le vin de quinquina et les vins généreux dont on abuse parfois ? Je ne le crois pas. L'alcool ne convient pas aux anémiques de tout âge, encore moins aux enfants ; le vin de quinquina ne fait qu'irriter l'estomac, accroître la dyspepsie et, loin d'amender l'anémie, il est de nature à l'aggraver. Il peut être remplacé avantageusement par le sirop de quinquina et les autres sirops reconstituants en usage dans la thérapeutique infantile (sirop d'iodure de fer, de raifort iodé, iodotannique, antiscorbutique, de phosphate de chaux). L'huile de foie de morue, quand elle est bien tolérée, quand elle ne donne pas la diarrhée, peut rendre de très grands services. L'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de II à VI gouttes par jour, convient surtout aux formes pernicieuses et pseudo-leucémiques de l'anémie ; l'arséniate de fer (2 à 4 milligrammes par jour) peut être également prescrit dans ces cas. On usera de ces médicaments actifs avec prudence, en ayant soin d'interrompre au bout de dix à quinze jours, pour éviter les dangers de l'accumulation. Je parlerai avec plus de détails du traitement ferrugineux à propos de la chlo-

rose. Le protoxalate de fer, dont je me sers depuis longtemps, est indiqué dans toutes les variétés d'anémies infantiles à la dose de 5 centigrammes par année d'âge.

Le régime alimentaire doit être celui des convalescents : aliments très riches, très faciles à mâcher et à digérer, laissant très peu de résidus. Je citerai : les soupes épaisses, le lait condensé, les pâtes, les crèmes, les œufs, les hachis de viande, les purées de légumes secs, les poissons, les poudres de viande quand elles sont bien supportées, les fruits cuits. Il faut donner peu de boisson; l'abus des liquides entretient la dyspepsie et agit défavorablement sur l'anémie. Les enfants très jeunes ne boiront que du lait ; les autres prendront seulement 150 à 200 grammes d'eau par repas. Rien entre les repas, si les enfants sont déjà grands ; si la soif dans l'intervalle des repas est très vive, on permettra une tasse de lait ou d'eau. En somme, alimentation réparatrice, mais repas réguliers, choix des aliments, rationnement des liquides, pour éviter toute surcharge stomacale, pour prévenir la dyspepsie ou la combattre, quand elle existe.

2° Chlorose.

La chlorose est une anémie spéciale, qui frappe uniquement les filles, vers l'âge de la puberté ; c'est une maladie d'évolution ou de croissance.

Étiologie. — La chlorose est une maladie urbaine ; elle est très rare à la campagne ; on la voit sévir fréquemment sur des jeunes filles qui ont quitté la vie des champs pour celle des grandes villes ; les chagrins, la nostalgie, les préoccupations de toute sorte, les émotions passionnelles, les fatigues, les excès, les privations de nourriture, d'air et de lumière, sont des influences qu'on retrouve souvent à l'origine de la chlorose. Le Dr de Renzi a vu deux sœurs, lors de la dernière éruption du Vésuve, présenter en même temps le syndrome chlorotique. La frayeur pourrait donc jouer, dans la chlorose, un rôle analogue à celui qu'elle joue dans la chorée. Mais ces causes provocatrices n'agissent que chez des sujets prédisposés ; chez le jeune homme, elles ne produisent jamais la chlorose, mais simplement l'anémie. Elles n'engendrent la chlorose que chez les filles encore jeunes, pas réglées ou réglées depuis peu, à tempérament névropathique ou arthritique. Il y a, en effet, dans toute chlorose, à faire la part du neuro-arthritisme, qui est évident.

D'après Castaigne, la période de croissance amène une diminution du fer hépatique. Chez la femme, il y a 2 fois 1/2 moins de fer hépatique que chez l'homme ; voilà pourquoi la chlorose est le propre du sexe féminin : « le foie du jeune homme contenant plus de fer peut mieux réparer l'anémie due à la croissance ; le foie de la jeune fille, qui en contient moins, reste au-dessous de sa tâche, d'où chlorose. »

On a dit que la chlorose était une maladie de déchéance, qu'elle frappait surtout les familles de tuberculeux, et on a cité des statistiques à l'appui de cette thèse. Je veux bien admettre que l'hérédité tuberculeuse ait parfois une action évidente et que nombre de chlorotiques soient vouées à la tuberculose pulmonaire. Mais qui niera que la plupart des chlorotiques en

soient indemnes? (1) La chlorose paraît avoir plus de relations avec la diathèse *neuroarthritique* qu'avec la tuberculose. Potain admettait l'hérédité de la chlorose : sur 21 cas, Hayem n'a vu qu'une fois la chlorose se transmettre de la mère à la fille. Mais, si l'hérédité similaire est rare, l'hérédité dissemblable ne l'est pas : des parents arthritiques (diabète, goutte, asthme, gravelle, obésité, migraine) ont souvent des filles chlorotiques. Enfin Hayem a vu assez souvent la chlorose associée à la maladie de Basedow, et l'hypertrophie du corps thyroïde est fréquente chez les chlorotiques.

Quant à l'étroitesse congénitale de l'aorte, à l'angustie générale des artères, que Virchow aurait trouvée chez des chlorotiques (aorte chlorotique), elle ne me paraît pas être la cause prochaine de la chlorose (2). Car, si la chlorose était liée à cette lésion, on ne la verrait pas guérir radicalement, après une évolution relativement courte ; la maladie serait permanente comme la cause qui l'aurait engendrée.

Le Dr Clément (*Lyon Médical*, 1894) signale, dans la chlorose, l'hypertrophie de la rate et se demande si la maladie n'est pas infectieuse.

Aucune lésion permanente des tissus organiques ne peut être rapportée à la chlorose.

J'ai dit que la chlorose était, par définition, une maladie de croissance ; en effet, c'est au moment où les jeunes filles, vers l'âge de treize ou quatorze ans, subissent une poussée de croissance, au moment où la menstruation s'établit, où le sexe va s'affirmer réellement, que la maladie apparaît chez celles qui sont prédisposées. Cependant j'ai vu des cas de chlorose chez des fillettes de six à sept ans (Mettetal, *Archives de Méd. des Enfants*, 1899, p. 160, Hallé et Jolly, *Id.*, 1903, p. 665). Enfin Petrone (*La Pediatria*, 1906), Rist et Guillemot sous le nom d'*oligosidérémie* (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1906), Leenhardt (*Thèse de Paris*, 6 décembre 1906) ont cherché à dégager une anémie à *type chlorotique* chez les enfants en bas âge. C'est l'anémie simple des nourrissons mal nourris ou dyspeptiques que j'ai décrite depuis longtemps.

Anatomie pathologique. — La lésion anatomique de la chlorose réside dans le sang : la chlorose est une variété d'anémie.

Les recherches de Hoppe-Seyler, Hayem, Malassez, Hénocque, ont éclairé ce chapitre de l'histoire de la chlorose. Elles nous ont montré que le sang des chlorotiques était pâle, que cette pâleur tenait moins à la diminution des globules rouges qu'à la soustraction de leur matière colorante, de l'*hémoglobine*. Il en résulte que la numération des globules est insuffisante pour mesurer le degré de la chlorose ; telle chlorotique peut avoir un chiffre de globules à peu près normal, sans cesser d'être profondément atteinte. Dans la

(1) Jolly, Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose (*Thèse de Paris*, 1890).

(2) Virchow avait placé la cause de la chlorose dans l'aorte ; Duclos (de Tours) l'a mise dans l'intestin ; pour lui, la constipation serait toute-puissante, et la chlorose pourrait être considérée comme une sorte d'auto-intoxication ; Andrew Clarcke professait une opinion analogue. D'après Bouchard, la dilatation de l'estomac jouerait un rôle pathogénique.

chlorose, ce n'est pas tant le chiffre que la *valeur globulaire* qui a de l'importance.

Si, par les procédés spectroscopiques imaginés par Hoppe-Seyler, on étudie la teneur du sang en hémoglobine, on verra que cette substance est considérablement diminuée. De 13 à 14 p. 100, proportion habituelle, l'oxyhémoglobine tombe, dans la chlorose, à 5 ou 6 p. 100. Or le globule n'a de valeur que par l'hémoglobine qu'il contient.

Déjà J. Duncan (1867) avait remarqué, chez trois chlorotiques, que les globules étaient à peu près aussi nombreux qu'à l'état physiologique, tandis que leur coloration avait diminué des deux tiers. En même temps que les globules rouges pâlissent, ils augmentent de volume. Les globules des chlorotiques présentent une solution d'hémoglobine plus diluée que celle des globules sains ; le *facies verdâtre* de certaines malades est dû précisément à ce que les solutions faibles d'hémoglobine laissent passer les *rayons verts* du spectre solaire. C'est l'hémoglobine qui contient tout le fer du sang ; c'est elle encore qui absorbe l'oxygène. Au point de vue respiratoire, le sang n'a de valeur que par l'hémoglobine qu'il contient.

Tout en tenant compte de ces faits, il faut aussi reconnaître que beaucoup de chlorotiques présentent un abaissement notable du chiffre des globules rouges, comme dans les autres variétés d'anémie ; la perte peut aller à un ou deux millions et même plus par millimètre cube.

Hayem a poussé plus loin que ses devanciers l'analyse du sang des chlorotiques : il a trouvé que les hématoblastes ou petits globules se transformaient en globules rouges imparfaits, que ces globules se détruisaient prématurément et que cette déglobulisation amenait le passage dans les urines de l'hématine et de l'urobiline. *La disposition qu'ont les hématoblastes à donner naissance à des hématies mal formées et ces dernières à péricliter tôt domine l'histoire de la chlorose ; elle en explique la symptomatologie et en commande la thérapeutique.*

Symptômes. — Le début de la chlorose n'est pas brusque, mais insidieux, et ce n'est que par degrés que la maladie arrive à présenter ce facies *jaune verdâtre* qui la caractérise. La pâleur du visage n'est pas terne et mate, comme dans les autres anémies ; elle est mêlée d'une teinte spéciale que le mot d'origine grecque, *chlorose*, avait voulu définir. Cette teinte n'est pas générale, elle occupe surtout le front, le pourtour des yeux, les sillons nasogéniens ou labio-mentonniers. Les joues peuvent rester rosées, et parfois, sous l'influence des émotions, devenir pourpres.

Chez quelques chlorotiques (*chlorosis fortiorum*), la coloration rosée des joues est très étendue et permanente, et le facies chlorotique devient paradoxal. En même temps que ces changements de coloration de la peau du visage, on note la pâleur générale du corps, la teinte jaune des mains, la blancheur des ongles, coïncidant parfois avec le refroidissement des extrémités. Les muqueuses accessibles à la vue (lèvres, gencives, conjonctives) sont absolument exsangues. Tout indique la décoloration du sang.

Cependant l'embonpoint persiste, il est quelquefois augmenté, malgré l'anorexie et l'état languissant des fonctions digestives.

La chlorotique se plaint d'essoufflements, de palpitations, de sensations douloureuses précordiales, fausse angine de poitrine, céphalalgies, névralgies intercostales, de troubles sensoriels (vertiges, éblouissements, étourdissements). La sensibilité cutanée peut être diminuée ou abolie ; le réflexe pharyngien manque presque toujours. En même temps on note des bizarreries de caractère, des inégalités d'humeur, parfois des crises hystériques. L'appétit est très irrégulier, les aliments les plus indigestes sont recherchés, alors que les meilleurs sont écartés. La soif est vive, la constipation habituelle. La menstruation est en retard, irrégulière, ou douloureuse avec leucorrhée dans l'intervalle des règles.

La maladie est de longue durée ; elle se prolonge pendant des mois et parfois des années, avec alternatives d'amélioration et de recrudescence provoquées ou spontanées.

Quand on ausculte le cœur des chlorotiques, on constate que les battements sont fréquents, parfois arythmiques ; de plus, il existe généralement un souffle systolique à la base, au niveau du 2e espace intercostal, sur le bord gauche du sternum. Ce souffle anémo-spasmodique (C. Paul), extracardiaque (Potain), qui siège au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, se propage dans les vaisseaux du cou. Il est superficiel, souvent mésosystolique, très facile à percevoir. Si l'on ausculte la base du cou, on entend un souffle continu avec redoublement systolique, dit bruit de diable (Bouillaud), imitant parfois le bruit d'une mouche, le piaulement d'un oiseau.

Pour Péter (*Semaine médicale*, 10 septembre 1890), les souffles de la chlorose sont dus non pas à un rétrécissement véritable de l'aorte et des gros vaisseaux, mais à une diminution de la masse du sang qui amène un retrait de la paroi vasculaire, plutôt qu'un rétrécissement. *Le sang a diminué de quantité, et l'aorte, qui est élastique, se moule sur cette onde sanguine moindre, d'où le souffle systolique de la base. Si, à l'aide d'une bonne thérapeutique, on guérit la chlorotique, on voit le sang augmenter et l'aorte reprendre son volume.* Mais les hématologistes disent que, dans la chlorose, le sang ne diminue pas de volume, qu'il est seulement plus dilué (hydrémie). Péter signale encore le dédoublement du second bruit, le pouls veineux dans le décubitus et la possibilité de souffles à tous les orifices, par rétrécissement spasmodique ou insuffisance atonique.

Les souffles de la pointe, systoliques ou mésosystoliques, seraient, pour Potain et ses élèves, cardio-pulmonaires ou extracardiaques comme ceux de la base. Ce sont des bruits du poumon rythmés par le cœur. Ordinairement le cœur est réduit de volume (Barié) ; il est faible et atonique par suite de la mauvaise nutrition (sang altéré) ; il peut être passagèrement dilaté par insuffisance du myocarde. Et cette dilatation peut se traduire par une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il n'y a donc pas que des troubles fonctionnels de la circulation dans la chlorose, il peut y avoir des lésions du cœur (atonie, dilatation, insuffisance orificielle, thrombose) et des vaisseaux (*phlegmatia alba dolens*).

La durée de la chlorose est toujours longue, mais la terminaison habituelle est la guérison. Le pronostic n'est donc pas aussi grave que l'ont prétendu les partisans de la *chloro-tuberculose*.

Le diagnostic est facile, il repose sur l'aspect des malades, sur leur âge, sur la présence des souffles cardio-vasculaires, sur l'examen du sang. Il faut s'appliquer à distinguer la chlorose véritable des fausses chloroses et à dépister la tuberculose par une auscultation très attentive et très minutieuse des poumons. La cuti-réaction à la tuberculine, si elle est positive, indiquera que la tuberculose existe, sans pour cela démontrer qu'elle est la cause de la tuberculose. D'ailleurs, chez plusieurs chlorotiques, j'ai trouvé la cuti-réaction négative.

Traitement. — Le fer est le spécifique de la chlorose. Hayem conseille les proto-sels de fer, le protoxalate de fer en poudre (une pincée avant chaque repas) ou en pilules (10 à 20 centigrammes). Aux enfants difficiles, on peut donner le fer granulé, le sirop d'iodure de fer, le peptonate de fer. Si les ferrugineux n'agissent pas sur place, il faut déplacer les chlorotiques et les envoyer à Forges-les-Eaux, à Bussang, à Spa.

La dyspepsie étant habituelle, on la combattra tantôt par les alcalins (bicarbonate de soude), tantôt par les acides, et on choisira l'acide chlorhydrique (III ou IV gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée, un quart d'heure après le repas).

Les lotions froides, le drap mouillé, les douches froides, les inhalations d'oxygène peuvent rendre de grands services. Les frictions sèches avec le gant de crin sont excellentes. Comme Hayem, je m'abstiens de tout liquide alcoolique, et je donne le lait ou l'eau comme boisson.

On évitera tout exercice violent, toute fatigue ; au début, je prescris quinze jours de lit ; le repos, au grand air, à la campagne si possible, convient aux chlorotiques. On ne les tourmentera pas pour leur nourriture, et on les laissera manger ce qu'elles voudront.

Le traitement maritime n'est pas à conseiller aux chlorotiques vraies, la plupart s'en trouveraient mal. La Bourboule et les stations de montagne sont préférables.

3° Anémie pernicieuse progressive.

Décrite chez l'adulte par Biermer et Zimmermann, l'anémie pernicieuse progressive a été reconnue chez l'enfant par Monti et Berggrün, D'Espine et Picot. Audeoud a colligé 25 cas d'anémie pernicieuse idiopathique et 25 cas d'anémie helminthiasique, sans compter 3 cas d'intoxication oxycarbonée.

Étiologie. — D'après Demme, on pourrait l'observer dès l'âge de trois mois. Sur les 25 cas d'Audeoud, on en compte 4 de trois mois à deux ans, 4 de trois à cinq ans, 8 de six à dix ans et 9 de dix à quinze ans. Pas de différence sexuelle.

La maladie peut être primitive, se développant sans cause connue, ou secondaire à des hémorragies, des néoplasmes, des maladies gastro-intestinales, infectieuses, toxiques, dyscrasiques. Les parasites (bothriocéphale, tænia, lombrics, ankylostomes, tricocéphales) jouent parfois un rôle important ; mais l'anémie de cette origine disparaît après l'expulsion des vers.

On a incriminé, pour expliquer la pathogénie, les lésions de l'appareil

digestif, l'inanition qui en résulte, l'infection. Pour Hayem, il s'agit d'une maladie de l'appareil hématopoiétique. On a rapproché l'anémie pernicieuse de la leucémie et de la pseudo-leucémie, et il peut y avoir des formes de transition. En admettant un trouble hématopoiétique, on se demande quelle en est la cause, et l'on peut incriminer parfois une intoxication exogène ou une auto-intoxication. Hunter pense que la destruction du sang est due à une toxine produite dans le tube digestif, et il a trouvé des ptomaïnes dans les urines. Picot et D'Espine croient aussi que les troubles digestifs engendrent des fermentations avec auto-intoxication secondaire.

Arslan a observé, près de Padoue, une épidémie d'anémie pernicieuse (21 enfants), causée par l'ankylostome duodénal ; ayant extrait une toxine de l'urine des malades, il l'a inoculée avec succès à des lapins (diminution de l'hémoglobine et des globules rouges). Avec des urines d'enfants indemnes ou guéris, il n'a observé rien de semblable.

Anatomie pathologique. — On a trouvé l'engorgement de la rate et des ganglions mésentériques ; les hémorragies et les infarctus sont plus rares. La moelle osseuse est gélatiniforme ou rouge et embryonnaire, avec globules rouges nucléés et cellules à noyaux. L'estomac et l'intestin offrent de l'atrophie glandulaire avec ou sans cirrhose interstitielle, suffusions hémorragiques ou œdémateuses. Le sang est aqueux, jaunâtre ; tous les organes sont pâles, semés parfois d'hémorragies punctiformes. Cœur petit et vide, dégénérescence graisseuse du myocarde, du foie, du rein, du pancréas, des nerfs et muscles de l'intestin.

Symptômes. — Début lent et insidieux par fatigue, dyspnée, palpitations, l'anémie, troubles digestifs. Quand la maladie est confirmée, on note une pâleur excessive de la peau et des muqueuses, de l'œdème malléolaire.

L'enfant ne peut marcher sans être essoufflé, avec menace de lipothymie et de syncope. Souffle vasculaire au cou, frémissement jugulaire. Puis viennent les hémorragies : purpura, taches sanguines de la peau et des muqueuses, épistaxis, hématémèse, melæna, hématurie. Le moindre choc provoque des ecchymoses étendues. Il existe parfois des hémorragies rétiniennes. On note l'anorexie, les nausées et vomissements, la diarrhée. Pas d'hypertrophie du foie, de la rate, des ganglions. Parmi les symptômes nerveux, signalons la céphalée, l'abattement, l'insomnie avec agitation, les bourdonnements, vertiges, parfois les convulsions.

Urine non albumineuse, mais de densité faible, contenant un excès d'acide urique, de l'urobiline. Fièvre inconstante, pouvant être élevée à la fin (40°). Le sang a une couleur ambrée, sa densité tombe à 1.036 ou 1.037 : l'hémoglobine ne représente que 40, 25, 10 et même 4 p. 100 de la normale ; le chiffre des hématies baisse à 2 millions, à 1 million, à 500.000 ; Hayem l'a vu descendre à 300.000 et Quincke à 143.000. D'Espine, chez un prématuré, a compté 658.875 érythrocytes (*Rev. Méd. de la Suisse Rom.* 20 août 1918). Les grands globules rouges (8 à 9 μ) sont très nombreux, quelques-uns sont gigantesques (9 à 10 μ) ; ils sont déformés, ratatinés, piriformes, et, comme ils sont peu nombreux, chacun d'eux contient autant ou plus de matière colorante que normalement ; hématoblastes rares, leucocytes moins nom-

breux d'une façon absolue, abondants relativement aux globules rouges.

La maladie a une marche progressive ; sa durée varie entre six semaines et huit mois ; rémissions temporaires, mort fatale dans la forme primitive. Dans la forme secondaire, la guérison n'est pas rare, surtout dans les cas qui relèvent de parasites intestinaux. Le pronostic est alors favorable ; il l'est aussi dans l'anémie oxycarbonée.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile ; on tiendra compte de la marche rapide et progressive des accidents ; on examinera les selles (ankylostomes, bothriocéphales, tricocéphales, tænias, lombrics, oxyures) ; on étudiera le sang. La présence de nombreux leucocytes éosinophiles (5 à 10 p. 100) fera penser à l'helminthiase. On aura à éliminer la chlorose, l'anémie par hémorragie, la tuberculose, le cancer. L'*anémie aplastique*, avec chute des hématies au-dessous du million, avec leucopénie portant sur les polynucléaires dérivant de la moelle osseuse, a été bien étudiée par J. Porter Parkinson (*Brit. J. of Ch. Dis.*, janv.-mars 1919) et par L. Weld Smith (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, mars 1919).

Traitement. — S'il y a helminthiase, on donnera l'extrait éthéré de fougères mâles (1/2 gramme par année d'âge) ou le thymol ; on conseillera le séjour à la campagne, les toniques et reconstituants, l'hydrothérapie, les inhalations d'oxygène. Le fer, la quinine, l'arsenic, peuvent être essayés dans les formes primitives, de même que la moelle osseuse fraîche de veau.

4° Anémie splénique ou pseudo-leucémique.

Cette forme est intermédiaire entre l'anémie avec mégalosplénie et la leucémie. Elle est caractérisée par une anémie profonde, un gros foie, une grosse rate, avec présence dans le sang de cellules rouges et de leucocytes en assez grand nombre. C'est à von Jaksch (1889) qu'on en doit la description sous le nom de *anæmia infantum pseudo-leucœmica ;* plus tard elle a été étudiée par Luzet (*Thèse de Paris*, 1891), Cardaralli, L. Somma, Baginsky, Hock et Schlesinger, Banti, Monti et Berggrün, Mya, Fischl, Audeoud.

Étiologie. — C'est une maladie des nourrissons (six à vingt mois), des filles plus que des garçons, coïncidant parfois avec le rachitisme (Ad. D'Espine et Jeanneret ont rapporté deux cas d'anémie pseudo-leucémique chez deux jumeaux rachitiques de treize mois, *Archives de Méd. des Enfants*, novembre 1907), ou avec d'autres maladies débilitantes ou infectantes (abcès multiples, tuberculose, gastro-entérite, syphilis, malaria). Fr. Fede et plusieurs auteurs italiens en font une maladie infectieuse. Ch. Nicolle (de Tunis), R. Jemma (de Palerme) ont trouvé dans la pulpe splénique les corps de Leishman, parasites du Kala Azar indien. Il semble bien que l'anémie splénique infantile soit une entité morbide, qu'on doit désormais distinguer des autres splénomégalies observées dans le rachitisme, la tuberculose, la syphilis. Pour le Dr Carmelo Ciaccio (*Arch. de Méd. des Enfants*, octobre 1905), l'anémie splénique s'expliquerait par la diminution de résistance des hématies et leur destruction dans la rate.

Anatomie pathologique. — Rate énorme, dure, souvent périsplénite ; au microscope, tantôt on ne trouve que de l'hypertrophie simple, tantôt on

rencontre de petits lymphomes autour des capillaires ou au niveau des follicules de Malpighi. Foie moins développé que la rate et moins altéré. Moelle osseuse rouge, contenant beaucoup de cellules rouges et de grandes cellules à noyau polymorphe. Ganglions normaux en général, parfois hypertrophiés quand la maladie se transforme en leucémie.

Nous avons indiqué plus haut les caractères du sang (leucocytes nombreux, sans l'être autant que dans la leucémie, nombreuses cellules rouges).

Symptômes. — Le début est souvent marqué par des troubles digestifs et par une anémie qui va s'accentuant de jour en jour. L'enfant est pâle, cireux, triste, apathique, incapable de mouvement. La peau est décolorée, les lèvres sont blêmes ainsi que les conjonctives : parfois il y a un peu d'œdème aux jambes. Ventre gros, sillonné de veines, sans ascite ; rate descendant jusqu'à l'ombilic, jusqu'au bassin, se laissant palper facilement. Foie dépassant les côtes de deux à trois travers de doigt ; pas d'hypertrophie ganglionnaire notable. Urine normale ; parfois urobiline et traces d'albumine. Fièvre inconstante, parfois intermittente ou rémittente, irrégulière.

Le sang a une densité faible (1.040 à 1.035) ; les globules rouges tombent à 2 millions, parfois à 800.000 ; leur forme est variée (poïkilocytose) ; l'hémoglobine n'est plus que les 50 ou 25 p. 100 de la normale, hématoblastes rares. Ce qui est notable, c'est la présence de cellules rouges à un ou plusieurs noyaux ; les leucocytes sont augmentés de nombre, d'autant plus que la maladie se rapproche davantage de la leucémie.

La maladie a une marche lente et une durée assez longue (six mois, un an) ; elle peut guérir, quelquefois elle se transforme en leucémie ; on voit la rate augmenter, les ganglions se prendre, l'œdème cachectique apparaître, la peau se couvrir de pétéchies, la pituitaire saigner. Le pronostic est donc très variable, et l'on doit toujours craindre la transformation en leucémie.

Diagnostic. — Une anémie profonde accompagnée de mégalosplénie, de leucocytose, de cellules à noyau, sera, par ces caractères, distinguée des autres maladies du sang. Il faudra faire la ponction de la rate et rechercher les corpuscules de Leishman dans le suc splénique.

Dans l'*anémie simple avec mégalosplénie*, l'état est moins grave, les leucocytes, les cellules rouges sont rares dans le sang, le parasite de Leishman manque.

La *syphilis* présente d'autres caractères extérieurs, mais son action peut être incriminée dans quelques cas.

Le *rachitisme* accompagne très fréquemment l'anémie pseudo-leucémique ; s'il existe seul, il ne se compliquera pas de splénomégalie notable, et le sang n'offrira pas de globules à noyau.

L'*adénie* est caractérisée par les tuméfactions ganglionnaires.

La *cachexie paludéenne* sera reconnue aux antécédents de l'enfant, à la présence des hématozoaires dans le sang et à l'action de la quinine.

La *rate amyloïde* n'est pas isolée ; elle accompagne l'hypertrophie hépatique et se rencontre dans les maladies suppuratives anciennes.

La *tuberculose* des nourrissons peut entraîner une anémie grave avec hypertrophie splénique et hépatique ; on fera l'examen du sang.

La *leucémie* compte parmi ses signes distinctifs une leucocytose très accu-

sée et un semis de lymphomes dans les organes hématopoiétiques (foie, rate, ganglions). Mais il y a des formes de passage.

Traitement. — Bonne hygiène alimentaire, cure antirachitique, arsenic, fer, quinine, et surtout moelle osseuse (Combe) : deux enfants traités par la moelle de veau ont guéri, alors que six autres, soumis à d'autres traitements, avaient succombé.

5° Pseudo-leucémie (maladie de Hodgkin).

Cette maladie répond à ce que Trousseau désignait sous le nom d'adénie ; Hodgkin ayant décrit en 1832 une hypertrophie ganglionnaire généralisée avec mégalosplénie, Wilks crut devoir associer le nom de cet auteur à la définition de la pseudo-leucémie.

Étiologie. — La maladie est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, et sa cause intime est inconnue. Trousseau a incriminé les lésions cutanées et muqueuses. J'ai observé un cas typique (chez une fillette de quatre ans) développé à la suite d'une pneumonie grave. Le début s'était fait, suivant l'usage, par les ganglions cervicaux, qui étaient énormes. Les bactériologistes ont trouvé dans le sang des *cocci* et des bacilles mal déterminés.

Anatomie pathologique. — La lésion des ganglions est constante ; elle peut être partielle, ne frappant qu'un groupe, qu'une région, ou générale et étendue à tous les ganglions accessibles à l'exploration. Le volume des ganglions malades est parfois énorme. Au microscope, on trouve l'épaississement du réseau conjonctif, la multiplication des cellules lymphoïdes, l'augmentation des noyaux. Le foie est souvent volumineux. La rate n'est pas forcément hypertrophiée ; elle présente à la coupe de petits lymphomes. Dans l'intestin, on trouve les follicules clos et les plaques de Peyer augmentés de volume.

Les lymphomes peuvent se montrer dans des organes non lymphoïdes : foie, rein, poumons, muscles, peau, centres nerveux.

Symptômes. — Au début, on note l'engorgement des ganglions sous-maxillaires ou cervicaux ; on sent d'abord de petites masses dures, rondes, mobiles ; puis ces masses s'accroissent et deviennent plus molles et plus fixes. Au bout de quelque temps, les ganglions de l'aisselle, de l'aine, se prennent à leur tour. Ces hypertrophies ganglionnaires gênent les mouvements de la tête et des membres, troublent la circulation (œdème, veinosités), compriment les nerfs (névralgies). Après l'hypertrophie des ganglions superficiels vient celle des ganglions profonds (ventre, thorax). Il peut en résulter de l'ascite, de la dyspnée, de la toux, de la cyanose.

Plus tard la santé générale est atteinte, et l'on voit apparaître l'anorexie, la diarrhée, la dyspepsie, l'amaigrissement, le purpura, les hémorragies multiples, l'albuminurie, la fièvre rémittente ou intermittente. La mort peut être le résultat de la cachexie ou d'une complication. L'examen du sang ne fournit pas de renseignements positifs : au début, rien d'anormal ; à la fin, anémie en rapport avec la cachexie, sans leucocytose, ce qui permet de distinguer facilement la *pseudo-leucémie* de la *leucémie*.

La marche est variable ; l'accroissement des premiers ganglions peut être

lent ; mais, quand l'envahissement est général, les accidents se précipitent et la mort survient en quelques mois, en un an, en deux ans. La guérison est rare. Le début de l'adénie se fait par les ganglions cervicaux le plus souvent ; mais exceptionnellement il peut se faire par les ganglions viscéraux (mésentère, médiastin).

Diagnostic. — La présence de ganglions nombreux et notablement hypertrophiés est caractéristique ; sans doute la *scrofulo-tuberculose* donne des adénopathies cervicales considérables ; mais il est rare qu'elle atteigne les régions axillaires et surtout inguinales ; de plus, elle détermine habituellement la suppuration. La *fièvre ganglionnaire*, sorte d'adénie infectieuse aiguë, est limitée aux ganglions angulo-maxillaires et répond à une infection naso-pharyngée le plus souvent ; elle est bénigne. La *leucémie* entraîne des modifications profondes du sang, qui manquent dans l'adénie. Quand l'adénie est limitée aux ganglions profonds, son diagnostic est très difficile.

Traitement. — L'arsenic (liqueur de Fowler), par la bouche ou en injections sous-cutanées et interstitielles, a été souvent employé. La médication iodo-chlorurée vient ensuite (Salins, Salies, Saxon). A conseiller encore l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, les inhalations d'oxygène, la radiothérapie.

6° Leucémie.

C'est à Virchow qu'on doit la première description de la leucémie (1845) chez les adultes ; plus tard elle a été observée chez les enfants de tout âge, chez les nourrissons comme dans la seconde enfance (plus de 60 observations : Bonnet, *Thèse de Paris*, 1895). Cette maladie se traduit par une augmentation des globules blancs du sang, d'où le nom de *sang blanc* (leucémie).

Étiologie. — La maladie peut être congénitale, et Sænger a vu une femme accoucher d'un leucémique, quoiqu'elle fût indemne ; inversement on voit des femmes leucémiques mettre au monde des enfants sains ; la maladie n'est pas héréditaire dans la majorité des cas. Cependant Cazati a vu une fille de dix ans dont le père et la grand'mère étaient leucémiques. Sur 71 enfants dont l'âge était indiqué, Audeoud en trouve 13 dans la première année, 16 de un à quatre ans, 18 de quatre à neuf ans, 24 de neuf à quinze ans. Il y a plus de garçons que de filles. J.-H. Mason Knox (*Am. J. of Dis. of Ch.*, juin 1916) rapporte un cas de leucémie myéloïde aiguë rapide (mort en convulsions après 3 semaines), chez une fillette de 9 mois. Il a trouvé 200.000 myélocytes par millimètre cube. Chez un Japonais de 11 mois, (Fl. M. Holsclaw. *Arch. of Ped.*, mars 1918) atteint de leucémie lymphatique aiguë avec fièvre (38° à 41°), la mort est survenue en 19 jours.

On a voulu faire jouer un rôle à la misère, à la mauvaise hygiène, aux maladies débilitantes telles que le rachitisme, la syphilis, aux traumatismes. l'anémie splénique, la pseudo-leucémie, l'anémie pernicieuse peuvent aboutir à la leucémie. Différents microbes ont été trouvés dans le sang des leucémiques, mais les inoculations aux animaux sont restées négatives.

Anatomie pathologique. — Les lésions fondamentales de la leucémie portent sur la rate, la moelle des os, les ganglions, et l'on distingue des

formes splénique, médullaire, lymphatique. La rate est hypertrophiée presque toujours ; elle peut devenir colossale ; elle contient des lymphomes, son réticulum est accru, ses follicules sont hyperplasiés, sa capsule peut s'épaissir et s'unir par des adhérences au péritoine et au diaphragme. Les ganglions sont gorgés de cellules lymphoïdes ; les follicules clos de l'intestin, le thymus, les amygdales, les follicules de la langue, les plaques de Peyer s'hypertrophient par le même mécanisme ; mêmes lésions du côté de la moelle, qui devient jaune et puriforme. Le foie est moins souvent hypertrophié que la rate ; il peut être énorme et atteint de périhépatite ; il présente de l'infiltration lymphoïde diffuse et en foyers. Les lymphomes peuvent d'ailleurs se rencontrer dans tous les organes. On a décrit une rétinite leucémique, des hémorragies et des exsudats dans l'oreille moyenne et interne.

Chez une fillette de cinq ans, morte de leucémie à l'hôpital des Enfants-Malades, Moizard et Ulmann (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900, p. 705), ont trouvé un thymus colossal du poids de 111 grammes, qui avait causé l'asphyxie. Ce thymus avait la structure d'un ganglion lymphatique. Chez un enfant de huit mois (Hochsinger et Schiff), la peau présentait de petites nodosités aplaties, fermes ; les ganglions, le foie, la rate, étaient hypertrophiés ; les globules blancs étaient en nombre considérable. Après la mort, à 18 mois, on vit que les nodosités cutanées étaient des lymphomes.

Symptômes. — Même évolution, mais plus rapide que chez l'adulte. Au début, l'enfant est pâle, faible, dyspeptique ; il présente de la diarrhée, maigrit, dépérit. Puis il saigne du nez, a des hématémèses, du melæna. On constate l'hypertrophie de la rate et des ganglions. Cette hypertrophie peut d'ailleurs manquer. L'enfant a de la dyspnée au moindre effort, il perd l'appétit, il se cachectise rapidement. La rate augmentant de volume, le ventre est tendu et douloureux ; l'hypocondre gauche est soulevé par la tuméfaction splénique, qui descend parfois jusque dans le bassin. La tuméfaction du foie est plus tardive. Le cœur est gêné, présente des souffles ou un bruit de galop à l'auscultation. La peau est pâle, cireuse, les muqueuses sont décolorées ; la langue, exsangue et blanche, a l'air d'une langue de veau qu'on aurait lavée. Viennent enfin les hydropisies, l'ascite, l'œdème des jambes, l'hydrothorax, l'œdème pulmonaire. A l'anorexie du début succèdent les nausées, les vomissements, les hémorragies et l'état scorbutique des gencives. Voix faible et rauque, aphonie parfois. Abattement, céphalalgie, troubles de la vue, de l'ouïe.

Du côté de la peau, prurigo, purpura et ecchymoses, éruptions eczémateuses et pemphigoïdes. A la fin, accès de fièvre, prostration, délire, coma, hémorragies multiples : épistaxis, entérorragie, stomatorragie, hématurie, hémorragie cérébrale. La moindre piqûre, la moindre plaie peut donner lieu à un saignement abondant. Un petit garçon (Westphal), auquel on avait fait une ponction de la rate pour l'examen bactériologique, succomba à une hémorragie abdominale. La mort survient dans le marasme ou à la suite d'une complication.

Le sang prend une teinte lie de vin ou brique ; il est opalin, laiteux sous une faible épaisseur ; sa densité n'excède pas 1.035, 1.040 ; il est visqueux,

poisseux, aqueux, peu coagulable, de réaction acide ; l'hémoglobine descend à 40 et 20 p. 100 de la normale. Le rapport des leucocytes aux hématies s'abaisse à 1 p. 20, 1 p. 5, 1 p. 3, 1 p. 1. A la fin, les globules blancs peuvent l'emporter sur les rouges. On rencontre toutes les dimensions de leucocytes, depuis ceux de 6 μ jusqu'à ceux de 15 à 20 μ de diamètre ; il y en a beaucoup de granuleux. Les hématies diminuent ; on n'en trouve plus que 2 millions, 1 million et moins encore par millimètre cube. Au point de vue hématologique, on doit distinguer deux formes principales de leucémie : la *leucémie lymphatique*, la plus commune chez l'enfant, et la leucémie *myélogène*.

Dans la leucémie lymphatique, il y a hyperplasie du tissu lymphoïde, formation de lymphomes dans les viscères en même temps qu'augmentation des lymphocytes qui circulent dans le sang. Tantôt cette leucémie lymphatique procède avec acuité, tantôt elle suit une marche chronique. Depuis quelques années, les observations de leucémie lymphatique aiguë se multiplient chez les enfants, sans doute parce qu'on sait reconnaître cette forme mieux qu'autrefois. Une série de cas ont été publiés dans le *British med. Journ.* (1905) par McWeeney, Farnan, McCrae, Donnan. Tous les ganglions sont gros, la rate est moins constamment hypertrophiée. L'examen du sang montre une hypoglobulie notable (les hématies peuvent tomber à 2 et même à 1 million) ; parmi les leucocytes, on trouve 10 à 15 p. 100 de polynucléaires, un nombre infime de myélocytes, avec 85 à 90 p. 100 de lymphocytes volumineux. Dans la forme chronique, les lymphocytes sont encore plus nombreux.

La leucémie myélogène, individualisée par Ehrlich, se traduit par une splénomégalie énorme, sans adénopathies notables, et par la présence dans le sang d'hématies nucléées et de myélocytes. La rate devient colossale, descendant jusqu'au pubis. Le foie, toujours gros, est beaucoup moins développé. A l'examen du sang, on trouve le chiffre des hématies très bas (1.000.000, 800.000), l'hémoglobine au-dessous de 50 p. 100 ; les globules rouges à noyaux (*normoblastes* ou *mégaloblastes*) sont assez nombreux. Le sang, en dilution aqueuse, est pâle et opalescent ; son sérum renferme de la xanthine, de la tyrosine et des cristaux de Charcot-Robin. Les globules blancs sont en nombre considérable (1 p. 10, 1 p. 5). La proportion des lymphocytes et des polynucléaires est inférieure à la normale ; celle des éosinophiles est accrue (5 à 6 p. 100), de même celle des mastzellen, et surtout des *myélocytes* : mononucléaires semés de granulations, qui habituellement ne se trouvent que dans la moelle osseuse. Parmi ces myélocytes, les uns sont éosinophiles, les autres neutrophiles.

Les complications qui peuvent précipiter le dénouement de la leucémie sont : les épanchements pleuraux, péricardiques, péritonéaux, méningés, les hémorragies, la tuberculose, la dégénérescence amyloïde.

Il y a parfois des rémissions ; la guérison est exceptionnelle.

La durée peut être longue (un, deux, trois ans), ou courte (trois à six mois) ; celle-ci s'observe surtout dans la première enfance. Ebstein signale des formes aiguës évoluant en quelques semaines. Guttmann a vu un garçon de dix ans mourir en neuf jours avec 1 globule blanc pour 14 hématies.

Le pronostic est donc extrêmement défavorable.

L. Babonneix et L. Tixier (*Archives de Médecine des Enfants*, sept. 1909) ont étudié la leucémie chez le nourrisson. Dans leur mémoire très documenté se trouvent établies les divisions suivantes : *leucémie congénitale* (4 cas), *leucémie lymphatique* (13 cas), *leucémie myéloïde* (8 cas), *leucémie atypique* (3 cas). En dehors des cas rares de leucémie congénitale (non héréditaire d'ailleurs), les âges de début ont été les suivants : trois semaines, six semaines, deux mois, trois mois, quatre mois, sept mois, huit mois, onze mois, douze, treize, quatorze, quinze, seize, dix-huit mois, deux ans ; grande fréquence de un à deux ans (13 cas sur 21) ; 11 garçons pour 4 filles ; enfants plus rarement au biberon qu'au sein, parfois athrepsiques ou rachitiques. Début lent, marche progressive, anémie d'abord, puis hémorragies multiples, purpura, stomatorragie, gros foie, grosse rate (hypertrophie spléno-hépatique). Mort rapide. On trouve de petits lymphomes dans la plupart des viscères. On peut distinguer des formes aiguës, subaiguës, chroniques.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur l'examen du sang ; la *leucocytose* simple des diverses maladies de l'enfance n'est jamais si accusée ni si durable que dans la leucémie. Les *anémies spléniques* et *pseudo-leucémiques* n'entraînent pas de leucocytose notable. Mais il y a des faits de passage que l'examen attentif du sang permettra de classer.

Traitement. — Bonne hygiène alimentaire : lait, œufs, viande, huile de foie de morue, grand air, soleil, séjour à la mer ou à la campagne, fer, quinine, arsenic, eaux de la Bourboule, inhalations d'oxygène, injections de sérum artificiel, iode et iodures.

L'intervention chirurgicale n'a donné que des mécomptes. L'organothérapie (moelle fraîche de veau, suc splénique) mérite plus de confiance. Récemment, la radiothérapie, en amenant une diminution des leucocytes et une augmentation des hématies, a donné des résultats remarquables (Béclère, *Soc. Méd. des Hôp.*, 9 juin 1905). Le Dr Hermann Flesch (*Jahrb. f. Kind.*, 1905) a rapporté un cas de guérison chez un garçon de treize ans atteint de leucémie myélogène. Après un certain nombre de séances, la rate avait beaucoup diminué de volume, et le chiffre des hématies s'était élevé de plus de 1.200.000. On a pu croire que dans toutes les formes de lymphadénie, la radiothérapie était le traitement de choix. La guérison n'est malheureusement que transitoire dans la généralité des cas.

2. — MALADIES DE CROISSANCE

La croissance, lorsqu'elle est rapide, exagérée, est une cause d'affaiblissement qui se traduit par des troubles morbides variés. Elle est surtout fâcheuse quand elle ajoute ses effets à ceux d'une mauvaise hygiène physique et morale (alimentation insuffisante, sédentarité, surmenage scolaire).

Étiologie. — Les poussées de croissance se rencontrent surtout dans la seconde enfance, entre douze et quinze ans. Au premier rang des influences

pathogéniques qui régissent la pathologie de la croissance, il faut placer l'hygiène physique et cérébrale. La vie au grand air, à la campagne, sans claustration et sans contrainte, est le meilleur préservatif ; le séjour dans les grandes villes, l'air confiné, les privations, prédisposent, au contraire, aux anomalies de la croissance. C'est surtout dans les collèges qu'on voit sévir les maladies de croissance : une règle uniforme pour tous les enfants, une ration d'entretien insuffisante pour ceux qui grandissent vite, des travaux intellectuels excessifs, l'absence d'exercices physiques, tout concourt à troubler le développement des enfants et à créer l'opportunité morbide. En dehors de ces influences hygiéniques, il faut faire la part des influences accidentelles et morbides, qui produisent l'allongement rapide et exagéré du squelette.

Toute maladie aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique, qui condamne pendant longtemps au repos horizontal un enfant dont la croissance n'est pas terminée, a pour effet habituel un allongement très remarquable de la taille. L'enfant qui présentait, chaque année, un accroissement moyen de 5 à 6 centimètres, le dépassera souvent en quelques semaines, sous l'influence d'une fièvre typhoïde par exemple. L'allongement des os longs est si rapide en pareil cas qu'il ne peut être suivi par le développement de la peau et qu'il en résulte des éraillures, des *vergetures*, dont le siège répond aux épiphyses fémoro-tibiales. Les *vergetures de croissance* dont le siège habituel est au niveau des cuisses et des jambes, près des épiphyses qui s'accroissent le plus vite, peuvent s'étendre à d'autres parties du corps. Chez un garçon de quinze ans, que j'ai vu avec le Dr Moundlic, pour une lésion pulmonaire étendue du côté droit (broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches), sous l'influence du repos prolongé au lit, la croissance avait été excessive et des vergetures se voyaient aux cuisses et aux jambes, près du genou. Mais il en existait d'autres sur le côté droit du thorax qui, par suite d'une ampliation compensatrice de la rétraction de son congénère, avait fait craquer la peau parallèlement aux côtés en 10 ou 12 points. Chez une fillette du même âge, les vergetures ont reconnu une autre cause : l'augmentation rapide du poids, la distension de la peau par la surcharge graisseuse.

On explique la poussée de croissance de la fièvre typhoïde par la position horizontale prolongée, qui a pour effet d'annuler la pression réciproque des os, et par la congestion irritative de la moelle osseuse, que la fièvre typhoïde produit généralement.

Telles sont les causes principales des poussées de croissance ; je vais maintenant étudier les conséquences morbides de ces poussées.

Symptômes. — L'enfant sort affaibli et vulnérable d'une poussée de croissance, même quand il la subit en pleine santé et dans les meilleures conditions hygiéniques. Cet allongement excessif du squelette ne va pas sans un amaigrissement profond, avec pâleur, anémie, lassitude.

La nutrition tout entière est troublée d'une façon passagère ou durable, et le terrain est tout préparé pour les germes infectieux, qui menacent le jeune citadin. Au nombre de ces maladies infectieuses appelées par la dyscrasie de croissance, il faut citer la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, l'ostéomyélite aiguë. On devra toujours songer à ces maladies qui sévissent si

cruellement sur les adolescents des grandes villes, et demander que l'enfant soit soustrait aux dangers de la contagion et fortifié par l'hygiène contre leurs atteintes.

A côté de ces infections auxquelles prédispose la vulnérabilité résultant de la croissance, il existe quelques états morbides qui dérivent plus directement de ce travail physiologique. Je vais passer en revue les manifestations qui surgissent du côté des os, de l'appareil circulatoire, du système nerveux.

1° Maladies osseuses. — L'accroissement en longueur des os a pour siège les épiphyses ; c'est à ce niveau ou dans leur voisinage qu'on trouvera habituellement les traces de la croissance exagérée. On note l'existence de *douleurs sourdes*, profondes, péri-articulaires, ou diaphysaires, sans aucune tuméfaction appréciable. La marche, la pression, la fatigue, réveillent ces ostéalgies, dont le siège est quelquefois difficile à préciser. Bouilly (*Rev. de Méd. et de Chir.*, 1879) a bien étudié ces points douloureux épiphysaires et les accès de fièvre qui accompagnent les secousses de croissance ; ces symptômes constituent pour lui une sorte d'*ostéite juxta-épiphysaire très atténuée* ou *fièvre de croissance*. Les douleurs sont souvent vagues ; elles sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, et pourraient être considérées parfois comme des manifestations purement nerveuses. Outre ces *ostéalgies* de la croissance, il y a de véritables ostéites, les unes suppurées, les autres résolutives. Comme exemple de ces dernières, je citerai l'*ostéite apophysaire* des adolescents, étudiée par Lannelongue, et dont j'ai vu récemment un cas très curieux. Une fillette de douze ans, qui avait grandi beaucoup en quelques mois, se plaignait de douleurs au niveau des apophyses antéro-supérieures des tibias. Ces apophyses, surtout la droite, étaient saillantes, gonflées, très douloureuses à la pression. Je prescrivis le repos, les badigeonnages de teinture d'iode et les bains salés ; au bout d'un mois, le gonflement et la douleur avaient disparu. Si l'on néglige ces ostéites en puissance ou ces *congestions osseuses*, si l'enfant continue à marcher, à se fatiguer, l'inflammation peut aboutir à la suppuration. C'est le trait d'union entre la simple douleur osseuse de croissance et l'ostéo-périostite suppurée, qui n'est pas très rare chez les adolescents à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole.

La croissance peut avoir son contre-coup sur les articulations et sur les liens qui unissent toutes les pièces du squelette : la *tarsalgie des adolescents* (Gosselin), les *arthralgies* de croissance que Brouardel a vu atteindre l'articulation tibio-tarsienne (*Acad. de Méd.*, 1887), les *scolioses* et autres déformations vertébrales que la croissance, aidée par les attitudes vicieuses de la scolarité, rend possibles, tout cela relève plus ou moins de la faiblesse organique (osseuse, articulaire, musculaire) entraînée par l'exagération des processus de la croissance.

Les *exostoses de développement*, que Broca et ses élèves (*Thèse de* Soulier, Paris, 1864) ont si bien décrites, sont les manifestations les plus frappantes des anomalies de croissance. On sait que ces productions osseuses se greffent principalement sur les points où l'accroissement du squelette est le plus actif et qu'elles apparaissent précisément à l'âge du maximum d'accroissement de la taille (onze à vingt ans). Ces exostoses se trouvent surtout aux

extrémités des os longs, et principalement aux extrémités par lesquelles l'os croît le plus.

2° *Maladies de l'appareil circulatoire.* — Les troubles de nutrition provoqués par le travail de la croissance retentissent aisément sur le cœur.

L'*anémie* est en général très marquée, le facies amaigri, pâle, les muqueuses sont décolorées ; l'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre un souffle continu avec redoublement.

Les *palpitations* sont fréquentes, surtout quand l'enfant fait des efforts ; s'il marche un peu vite, s'il monte un escalier, il est pris de dyspnée avec accélération des battements du cœur, et il refuse d'aller plus loin. Si l'on voulait forcer les enfants à soutenir des efforts dont ils sont incapables, on risquerait d'aboutir à la dilatation du cœur, au *cœur forcé* avec tous ses dangers. L'*hypertrophie du cœur*, sans lésion valvulaire, sans dilatation des cavités, n'est pas une maladie de croissance. Je ne l'ai pas observée chez les enfants ; peut-être existe-t-elle chez les jeunes soldats, d'après les recherches de G. Sée. J'ai vu moi-même un garçon de vingt et un ans, ajourné par le conseil de revision, présenter des palpitations, de la dyspnée d'effort. Ce garçon, qui avait grandi très vite, était en même temps très nerveux et très excitable. Le pouls marquait 120°, la pointe battait dans le cinquième espace, il n'y avait pas de souffle. Le frère aîné du malade, ajourné pour la même cause, était mort tuberculeux. Bloch (*Congrès de Limoges*, 1890) cite, parmi les causes de l'hypertrophie cardiaque de croissance, l'hérédité tuberculeuse, alcoolique, névropathique ; les malades sont des dégénérés. Pour C. Paul, Huchard, Potain et Vaquez (*Semaine Médicale*, 1896), l'hypertrophie cardiaque de croissance n'existe pas.

Les troubles cardiaques de la croissance m'ont paru plus fréquents chez les filles, et je suis disposé à faire jouer un certain rôle au nervosisme.

J'ai observé assez fréquemment, à la suite des poussées de croissance, des *épistaxis* inquiétantes par leur répétition plus que par leur abondance ; une fois seulement j'ai constaté la production d'un *purpura simplex* des membres inférieurs ; ces accidents n'ont pas eu de suites fâcheuses. Il y a peu de troubles circulatoires provoqués directement par le travail de la croissance.

3° *Maladies du système nerveux.* — Les manifestations nerveuses résultant de la croissance sont très intéressantes, quoiqu'elles ne soient pas toujours nettement dessinées. Je ne parlerai pas des maladies qui, telles que la chorée et l'hystérie, peuvent être occasionnées par le travail de la croissance, mais qui ne se rencontrent que chez les sujets de souche névropathique.

Je retiendrai seulement les troubles sensitifs, sensoriels, intellectuels, qui me semblent être la conséquence directe des poussées de croissance.

Au premier rang de ces troubles morbides se place la *céphalalgie* des adolescents, qui sévit sur les collégiens, sur les enfants dont le cerveau est surmené, dont la nutrition est insuffisante. Elle est ordinairement frontale ou temporale ; elle est presque incessante, s'exaspérant sous l'influence de la lecture, de l'écriture, de l'effort cérébral, quel qu'il soit. Pendant six mois, un an et quelquefois davantage, l'enfant est incapable de se livrer fructueu-

sement aux travaux scolaires ; il est souvent obligé d'interrompre ses études. R. Blache (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1883) signale le nervosisme héréditaire chez les sujets qu'il a observés. En même temps que les enfants se plaignent de céphalalgie, ils changent de caractère ; ils deviennent impatients, irritables ; ils sont bientôt découragés, leurs forces physiques fléchissent autant que leur ressort intellectuel. Ils ne supportent aucune fatigue, ils ne demandent que le repos, ils ne désirent que le sommeil. Cette lassitude générale, ce besoin de sommeil, traduisent un épuisement complet de l'incitabilité nerveuse.

Maurice Perrin, ayant constaté la coexistence de l'*asthénopie accommodative* avec la céphalalgie des adolescents, soutient que la douleur de tête n'est qu'un symptôme de l'anomalie oculaire et que la prétendue *céphalalgie de croissance* cède généralement à des lunettes appropriées. Cette opinion n'est conforme qu'à la minorité des faits ; j'en dirai autant de l'opinion de G. Sée, qui subordonne la céphalalgie à l'*hypertrophie du cœur*. Si je voulais donner une troisième théorie personnelle, je dirais que la céphalalgie est liée à la *dyspepsie*, car l'estomac est toujours malade anatomiquement (dilatation) ou fonctionnellement (atonie) pendant le travail de la croissance.

Si la céphalalgie est la plus fréquente des manifestations douloureuses de la croissance, elle n'est pas la seule ; j'ai observé, chez les filles, la *pleurodynie*, la *névralgie intercostale*, l'*épigastralgie*.

4° Autres accidents de la croissance. — Les appareils que je viens de citer ne sont pas les seuls à souffrir de la croissance ; l'organisme tout entier est atteint. J'ai dit, en passant, un mot de la *dyspepsie*, qui est habituelle, rebelle, nécessitant un régime particulier. J'ajouterai que l'appareil génital et ses annexes éprouvent le contre-coup des secousses de croissance.

Chez les jeunes filles affaiblies et anémiées par la croissance, la menstruation est retardée ; elle s'établit difficilement, irrégulièrement au début. Chez elles, et aussi chez les garçons, c'est au moment de la croissance qu'on voit les seins présenter un engorgement dur, douloureux spontanément et à la pression, qui, d'ordinaire, il est vrai, se résout sans intervention médicale. Cet engorgement des seins, cette *mammite d'évolution*, observée chez les adolescents des deux sexes, est tout à fait semblable à celle qu'on observe chez les enfants nouveau-nés ; elle peut se traduire, à la pression, par l'écoulement d'un liquide laiteux. Il est vrai que la mammite des nouveau-nés aboutit quelquefois à la suppuration, ce qui ne s'observe presque jamais dans la mammite de croissance ; cependant j'ai vu un cas de mammite suppurée chez une fille de onze ans.

Pronostic. — En général, les accidents imputables à la croissance n'ont pas de gravité ; leur durée sans doute est longue dans la plupart des cas ; les enfants qui souffrent d'anémie, de céphalalgie, de palpitations, mettent parfois six mois, un an, à retrouver l'équilibre physique et intellectuel qui caractérise la santé. Ils sont, par le fait de ces accidents, obligés d'interrompre leurs études ; c'est une perte de temps ; mais la santé n'est pas gravement compromise. Le danger existe pour ceux qui, négligeant la signification de ces symptômes, veulent passer outre. Alors la croissance peut être l'oc-

casion des maladies les plus sérieuses, de la phtisie, de la fièvre typhoïde, de l'ostéomyélite aiguë.

Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie s'inspire de l'hygiène : vie à la campagne, grand air, exercices physiques, bon régime alimentaire, tels sont les moyens les plus recommandables. Les chefs d'institution, les directeurs de collège doivent savoir que : l'encombrement, l'air confiné, l'obscurité, le surmenage, sont de mauvaises conditions hygiéniques pour le développement des enfants ; que la *ration d'entretien* est insuffisante pour les enfants en voie d'accroissement.

Les écoliers riches luttent avantageusement, pendant les deux mois de vacances, contre les fâcheux effets de la sédentarité scolaire ; ils vont à la campagne, à la mer, à la montagne. Les citadins pauvres ne jouissent pas des mêmes avantages ; la Ville de Paris a voulu combler cette lacune en créant les *colonies de vacances* pour les enfants indigents de ses écoles ; c'est une idée heureuse et féconde mise déjà en pratique par la charité privée.

Quand un enfant souffre de la croissance, on prescrira le repos physique et cérébral, la suspension des études, le séjour à la campagne. Les aliments seront choisis parmi ceux qui se digèrent facilement, s'assimilent promptement et laissent peu de déchets dans l'intestin : le lait, les crèmes, les purées de légumes, les compotes de fruits, les œufs. Le pain, qui contient beaucoup de chaux et de phosphore, doit figurer largement dans l'alimentation de l'enfant. Plus tard on donnera les viandes, le poisson bouilli et surtout les pulpes, gelées et jus de viande. Ce n'est que graduellement, au fur et à mesure du rétablissement des forces, qu'on permettra les exercices physiques, la marche, la gymnastique, l'escrime, la chasse, en évitant toujours la fatigue. On usera du fer, mais avec discrétion, chez les enfants anémiques ; du bromure de potassium, chez les nerveux. L'hydrothérapie, surtout la douche tiède, chaude, froide ou le drap mouillé, convient à tous les cas ; j'en dirai autant des lotions froides, du massage, des frictions sèches avec le gant de crin, stimulantes avec l'essence de térébenthine, l'alcool camphré ou le baume de Fioravanti. Les bains salés et les bains de mer sont utiles.

3. — INFANTILISME

Il y a infantilisme quand le développement corporel et cérébral est en retard, quand le sujet, adolescent ou adulte par son âge, paraît un enfant.

Sous le nom d'*Aleleiosis* (Hastings Gilford), F. Parkes Weber et G.-F. Stebbing (*Brit. Jour. of Ch. Dis.*, juillet 1916) décrivent notre infantilisme : nanisme, infantilisme général et symétrique, développement physique et intellectuel entravé.

Voici un enfant de douze ou quinze ans ; il en paraît six ou sept ; il est maigre, pâle, arriéré sous tous les rapports. Son poids est bien au-dessous de la moyenne ; ses organes sexuels sont rudimentaires ou atrophiés, ses poils rares ou absents. Cependant il est bien proportionné, c'est un nain qui n'est pas difforme ; il peut être vif, alerte, intelligent. La circonférence de sa tête

a 4 ou 5 centimètres en moins ; pour la taille, 10, 15, 20 centimètres de déficit.

L'infantilisme ne dérivant pas d'une maladie actuelle est le plus souvent héréditaire. On découvre, chez les parents, une tare : tuberculose pulmonaire, vésanie, alcoolisme et surtout syphilis héréditaire. Cette syphilis a pu ne se manifester par aucun signe chez l'enfant. Mais elle l'a marqué d'une empreinte générale qui a entravé sa croissance. La gracilité infantile provient parfois d'une syphilis acquise dans les premiers mois ou les premières années de la vie, et le malade porte alors des stigmates : cicatrices cutanées, fissures labiales, gommes, hyperostoses. L'infantilisme peut dériver d'une maladie de cœur (rétrécissement mitral), d'une affection hépatique, de l'impaludisme, de la néphrite chronique. Un cas d'infantilisme rénal a été rapporté par le Dr Leonard Parsons (*Brit. med. Journ.*, 2 sept. 1911), chez une fillette de six ans et demi, qui en paraissait trois : polyurie et albuminurie, retard cérébral et corporel. A l'autopsie, thyroïde et ovaires normaux, utérus très petit, reins granuleux et durs ne pesant ensemble que 30 grammes (néphrite interstitielle diffuse et totale), ventricule gauche hypertrophié. D'autres cas d'infantilisme rénal sont dus à H.-C. Cameron (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1919, p. 268). L'infantilisme paludéen a été étudié à Beyrouth par de Brun, au Brésil par A.-A. Santos Moreira (*Arch. M. E.*, janvier 1918). En 1908, C.-A. Herter avait décrit l'infantilisme par infection intestinale chronique. Stoos a repris l'étude de cet *infantilisme intestinal* (*Soc. Suisse de Péd.*, 24 juin 1917), dont l'*infantilisme pancréalique* de Byrom Bramwell (1904) pourrait être une annexe, et que R.-A. Bullrich (*Arch. M. E.*, nov. 1918) a vu coïncider avec le diabète chez un garçon de 11 ans 1/2 : pancréas petit avec sclérose péricanaliculaire (60 gr.) cirrhose hépatique, lésions de l'hypophyse et de la thyroïde. Il invoque un *syndrome pluriglandulaire*.

Hertoghe subordonne l'infantilisme à un trouble de fonctionnement, sinon à une lésion de la glande thyroïde (*hypolhyroïdie*, *dyslhyroïdie*). Cette hypothyroïdie peut être secondaire (rachitisme, entérite) et curable par le traitement thyroïdien. Certains infantiles, sans être myxœdémateux, sont hypothyroïdiens, et il n'est pas douteux que l'opothérapie rende des services. Chez deux fillettes, j'ai obtenu, par ce traitement, un accroissement double ou triple de la croissance normale.

A cet infantilisme thyroïdien de Brissaud-Hertoghe, s'oppose le type Lorrain qui est du *nanisme*, si l'*infantilisme hypophysaire* de S. Cavengt, J.-P. Crozer Griffith, M. Pincherle, etc., s'en rapproche (*Arch. M. E.*, mai 1919, p. 209, etc.).

Le pronostic de l'infantilisme est variable ; certains enfants, après être restés longtemps arriérés, se développent tout à coup après la puberté et regagnent le terrain perdu. D'autres restent infantiles toute leur vie. Plusieurs sont la proie de la tuberculose.

Le diagnostic est facile ; on écartera l'imbécillité, l'idiotie, qui se reconnaissent aux troubles psychiques ; le myxœdème qui se décèle par une bouffissure générale, un gros ventre, une indigence intellectuelle ; les retards de croissance qu'on observe chez les enfants mal nourris, et qu'on a voulu classer en nosologie sous le nom d'atrophie, de bradytrophie, d'hypotrophie de

dystrophie. Ces enfants, de taille et de poids inférieurs, ne sont pas des malades, mais plutôt des malingres, des produits imparfaits et retardés par la misère et les privations.

Le traitement de l'infantilisme est surtout hygiénique : la vie au grand air, les exercices physiques, le massage, l'hydrothérapie, une nourriture succulente. Il faut ajouter la cure thyroïdienne (Cl. Dukes, *Brit. med. Journ.*, 5 mars 1898 ; Apert, *Soc. de Péd.*, 1901).

4. — DENTITION

Éruption des dents. — Quand on observe les enfants normaux, nourris au sein, se trouvant par conséquent dans de bonnes conditions de développement, on voit que la sortie des premières dents se fait sans bruit, sans éclat, dans l'ordre suivant : Entre six et huit mois, les incisives médianes inférieures se montrent bientôt suivies des médianes et latérales supérieures, et enfin des latérales inférieures qui complètent la série des incisives. Les huit incisives mettent six à huit mois à se développer, et les enfants sains de douze à quatorze mois en sont pourvus. Il peut y avoir des irrégularités dans l'ordre d'apparition, mais sans trouble d'ensemble ; les incisives latérales inférieures peuvent se montrer avant les supérieures, la symétrie pourra être en défaut, parfois même la série des prémolaires empiétera sur celle des incisives. Mais tout cela n'a aucune importance. Quant à la date d'apparition des premières dents, elle peut être avancée ou retardée. On a vu des enfants naître avec une ou deux dents ; d'autres présentent une incisive à cinq, à quatre, à trois mois. Ces dents trop précoces sont rarement de bonne qualité.

Le retard est plus fréquent que la précocité ; et l'enfant n'aura sa première dent qu'à dix, douze, quatorze, seize mois. Ou bien, après avoir eu quelques incisives en temps opportun, il restera six, huit, dix mois sans faire de nouvelles dents. Neuf fois sur dix, ce retard initial ou ultérieur indiquera le rachitisme et dérivera de la mauvaise alimentation du nourrisson (allaitement artificiel, suralimentation, sevrage prématuré). Ailleurs il sera en rapport avec une lésion organique, l'idiotie, le myxœdème.

Mais, précoce ou tardive, normale ou anormale, je n'ai jamais vu l'éruption des incisives entraîner le moindre trouble local ou général. Quand les dents sortent noires et cariées, ou s'effritent et tombent par la suite, les gencives pourront bien être enflammées, tuméfiées, fongueuses (gingivite d'origine dentaire) ; mais c'est là une lésion banale et sans portée. La sortie des molaires et des canines peut être un peu plus laborieuse ; les quatre prémolaires suivent les incisives, après quelques mois de repos, et, vers l'âge de seize à dix-huit mois, l'enfant est pourvu de douze dents. Puis viennent les 4 canines (dix-huit à vingt-deux mois) ; enfin les quatre dernières molaires sortent du vingt-quatrième au trentième mois.

Un enfant très précoce aura ses vingt dents temporaires à deux ans ; un

enfant sain et normal pourra ne les avoir qu'à deux ans et demi. Il y a, à ce point de vue, des différences de famille et de race, indépendantes de tout trouble alimentaire. Dans les conditions physiologiques, on peut dire que l'enfant achève sa première dentition en vingt mois (une dent par mois) ; commencée à six ou huit mois, la dentition est terminée à vingt-six ou vingt-huit mois.

La seconde dentition commence à cinq, six ou sept ans, parfois un peu plus tard. A cet âge, on voit sortir une troisième molaire, dite dent de six ans, assez fragile, se cariant aisément au contact des molaires de lait et pouvant être la cause de quelque douleur et gêne locale. A sept ans, l'enfant pourra avoir vingt-quatre dents. Puis les dents de lait tombent successivement, en commençant par les incisives pour faire place aux dents permanentes. Vers l'âge de douze ans, apparaissent les dernières grosses molaires, ce qui porte à vingt-huit les dents de l'enfant ; plus tard, le groupe de trente-deux dents sera complété par les dents de sagesse (vingt ans et au delà). C'est la troisième dentition.

Accidents de la dentition. — Les accidents de la première dentition peuvent être distingués en *locaux* et *généraux*. Les premiers sont réels, car ils sont en rapport avec la carie des dents, l'inflammation des gencives, les différentes infections buccales dont l'éruption dentaire peut être la cause ou l'occasion. Les dents de lait sont exposées à la carie comme les dents permanentes. Pour prévenir l'infection de la dent, il faut soigner la bouche de l'enfant, la laver, l'irriguer, se servir de la brosse pour nettoyer les gencives. On empêchera l'abus des sucreries, des fruits, des aliments durs pouvant fracturer les dents. Quand la carie se montrera, on la fera soigner en visant la conservation de la dent et non son extraction prématurée, qui pourrait amener la rétraction de l'alvéole et entraver la sortie des dents permanentes.

Quand un bébé fait des dents, il peut présenter une rougeur avec gonflement des gencives, salivation, érosion de la muqueuse, stomatite, accidents locaux qui ont d'autant plus de chances de se produire que le retard dans l'évolution dentaire sera plus grand. L'enfant pourra souffrir de ces lésions locales ; il deviendra grognon, agité ; il prendra le sein ou le biberon plus souvent que d'habitude, d'où la possibilité de vomissements, diarrhées, indigestions, imputés à la dentition, mais provoqués par la suralimentation. Je ne crois pas aux *diarrhées réflexes* de dentition, pas plus que je ne crois aux *bronchites*, aux *dermites*, aux *méningites*, aux *fièvres* de même nature. Quand un enfant, entre six mois et deux ans, fait une maladie quelconque, les parents ne manquent pas d'accuser le *travail de la dentition ;* et en effet, à cet âge, toujours l'enfant fait, vient de faire, ou va faire des dents. Chronologiquement, toutes les maladies qu'il aura sont des maladies de dentition.

Parmi les accidents nerveux réflexes les plus graves qu'on ait attribués à la dentition, se placent les *convulsions*.

Quoique, sur des milliers d'enfants, je n'ai pas vu un seul cas probant d'*éclampsie infantile* d'origine dentaire, j'admets la possibilité de cet accident chez les bébés nerveux, irritables, de souche neuro-arthritique. On a dit qu'en pareil cas la scarification des gencives faisait merveille. Cette opération,

inutile suivant moi, mais sans danger entre les mains d'un médecin soigneux, sera tolérée dans les cas graves.

La dentition par elle-même ne détermine aucune maladie ; les troubles de la dentition sont des effets et non pas des causes ; le travail de la dentition ne crée même pas l'opportunité morbide. D'après le Dr Cruet (*Rev. de Stomatologie*, août 1899), les accidents de la première dentition, comme ceux de la deuxième et de la troisième, relèvent de l'infection. Il n'y a pas d'accidents tant qu'il n'y a pas infection locale. Cette pathogénie est très acceptable.

5. — ATHREPSIE

Sous le nom d'*athrepsie* (α privatif, et θρέψις, nutrition), Parrot a décrit (*Progrès Médical*, 1874-75-76) une série de troubles morbides observés chez les nouveau-nés, ayant pour point de départ le tube digestif et pour aboutissant une dystrophie générale profonde. Les médecins étrangers, Henoch et bien d'autres, décrivent cette maladie sous le nom d'*atrophie*, d'*atrophia infantum*.

Cette maladie, que Parrot a eu le mérite de dégager et de baptiser d'un nom qui a fait fortune, avait déjà été décrite par Valleix à l'article *muguet*, par Hervieux sous le nom d'*algidité progressive des enfants nouveau-nés*, par Bouchaud sous celui d'*inanition*. Mais ces auteurs n'avaient vu qu'une part de la vérité, et le tableau clinique qu'ils nous ont laissé ne peut être comparé à la brillante synthèse de Parrot. Toutefois on peut reprocher à l'heureux père de l'*athrepsie* l'excès de sa généralisation. Le muguet, le sclérème, le tétanos, sont des maladies qui peuvent bien précéder, accompagner, compliquer l'athrepsie, mais qui n'en sont pas moins indépendantes, car elles peuvent exister isolément. L'inanition, l'autophagie et toutes ses conséquences anatomo-cliniques, voilà le fait capital dans l'athrepsie.

Cette maladie, si commune et si meurtrière dans la classe pauvre, doit être rapprochée du rachitisme ; leur point de départ est le même, l'évolution seule diffère. Dans les deux cas, ce sont les troubles digestifs qui commencent ; mais, chez l'athrepsique à peine âgé de quelques semaines, l'estomac se révolte et la nutrition est bientôt renversée ; chez le rachitique plus âgé et plus fort, l'assimilation défectueuse et faussée n'en persiste pas moins, et l'amaigrissement est prévenu. D'ailleurs, athrepsie et rachitisme peuvent se succéder l'un à l'autre, ou s'associer au grand préjudice de l'enfant. Ces réserves faites, je définirai l'athrepsie : *une maladie dystrophique générale, propre aux nouveau-nés et aux nourrissons, commençant par des troubles digestifs et aboutissant plus ou moins rapidement à un amaigrissement profond, qui donne aux enfants un facies ridé absolument caractéristique.*

Étiologie. — L'athrepsie est une maladie qu'on peut provoquer plus sûrement encore que le rachitisme. Donnez-moi un nouveau-né aussi robuste que vous voudrez, dit Parrot; avec l'influence nosocomiale et une mauvaise alimentation, nous en ferons un athrepsique. Cette expérience a malheureu-

sement pu être faite, et sur une vaste échelle, pendant le siège de Paris (1870-71), où tout se trouvait réuni (misère, encombrement, absence de lait et de nourrices) pour engendrer l'athrepsie. En dehors de ces conditions exceptionnelles, l'athrepsie s'observe surtout chez les enfants nés avant terme, chez les avortons, chez ceux qui sont atteints de faiblesse congénitale ou porteurs de malformations congénitales (bec-de-lièvre, gueule-de-loup, division du palais) de nature à entraver la succion. Les enfants à terme et bien constitués n'échappent pas toujours à l'athrepsie, mais ils sont moins prédisposés que les précédents, et l'athrepsie ne les atteint que sous l'influence de causes puissantes et répétées. Parrot avait remarqué que la forme rapide était plus fréquente chez eux. Des causes accidentelles, des maladies (péritonite, érysipèle, pneumonie) peuvent conduire à l'athrepsie. Il n'est pas jusqu'au simple coryza des nouveau-nés qui, en entravant les tétées, n'expose parfois à la maladie.

La maladie sévit plus cruellement en été qu'en hiver; plus la chaleur est élevée, plus les mauvais soins et le mauvais régime, causes efficientes de l'athrepsie, sont redoutables aux nouveau-nés.

L'allaitement naturel, si la nourrice a une sécrétion lactée insuffisante ou mauvaise pour le nourrisson, si le mamelon est trop court, s'il y a des crevasses, des lymphangites, des abcès du sein, une maladie aiguë, exposera à l'athrepsie comme l'allaitement artificiel. Mais c'est surtout ce dernier mode d'allaitement qui est dangereux; c'est à lui, c'est au biberon qu'il faut attribuer la grande majorité des cas d'athrepsie. L'allaitement mixte est moins redoutable; le sevrage et l'alimentation prématurés sont particulièrement meurtriers. En résumé, l'athrepsie vient le plus souvent, comme Parrot l'a parfaitement indiqué, de ce qu'on substitue au lait de femme le lait de vache ou un autre aliment.

Cette substitution, si commune à Paris et à la campagne, offre plus de dangers à Paris qu'à la campagne; le milieu urbain, et plus spécialement le milieu nosocomial, est très défavorable aux nouveau-nés.

Quelle que soit la cause agissante, le mécanisme pathogénique est toujours le même: l'enfant, recevant une nourriture insuffisante ou indigeste, ne peut l'assimiler; il la rend par les vomissements et par les selles, et refuse bientôt les aliments. L'autophagie apparaît, car les pertes sont incessantes et l'apport est nul. Après la *première étape gastro-intestinale*, qui peut être courte ou longue, suivant les cas, se montre l'*étape hématique* (Parrot). Le sang est appauvri et circule mal, il y a des stases périphériques (cyanose), des thromboses ; les sécrétions se tarissent (anurie) ; les organes, mal irrigués et mal nourris, ne résistent plus aux irritations (ulcérations muqueuses et cutanées) ; l'autophagie détermine un amaigrissement extrême. Puis vient une troisième phase dite encéphalopathique (coma, convulsions), due aux troubles nutritifs du cerveau et aussi à une véritable auto-intoxication.

On peut trouver dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire un excès d'urée, à laquelle P. Nobécourt attache une grande importance ; c'est l'*azotémie* des nourrissons athrepsiques qui expliquerait les réactions méningées terminales observées dans cette ma-

ladie (*Thèse* du Dr M. Maillet, Paris 1913, sur l'*azotémie des nourrissons*).

L'anurie a pour conséquence l'accumulation, dans le sang, de tous les poisons qui devraient être éliminés par les reins. Parrot a parfaitement bien saisi cette conséquence ultime de l'athrepsie. Il s'est trompé seulement quand il a voulu faire du *trismus nascentium*, du tétanos des nouveau-nés, une simple convulsion toxique de l'athrepsie.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'athrepsie portent sur tous les organes et sur tous les tissus ; je ne décrirai que les principales, en prenant pour guide les recherches si complètes et si consciencieuses de Parrot. Du côté du tube digestif, on rencontre fréquemment le muguet, qui, de la bouche, son lieu d'élection, peut s'étendre au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin même ; ces diverses localisations seront étudiées à l'article *muguet*. Pour ce qui est des altérations stomacales propres à l'athrepsie, Parrot distingue une *gastropathie ulcéreuse* et une *gastropathie diphtéroïde*. La première, plus commune, est figurée par des dépressions cupuliformes ou des ulcérations circulaires, de dimensions restreintes (1 à 2 millimètres), de profondeur minime (quelques dixièmes de millimètre). A côté des ulcérations, on peut rencontrer des ecchymoses, le tout recouvert d'un exsudat sanguinolent. Ces lésions occupent surtout la face antérieure, la grande courbure et le pylore. Au microscope, les glandes apparaissent partiellement ou totalement détruites, suivant la profondeur de l'ulcération ; on voit une congestion intense et une multiplication des noyaux du tissu conjonctif. Cependant le professeur Fr. Fede (*Congrès de Moscou*, 1897) a trouvé les glandes gastriques et intestinales conservées dans l'athrepsie.

La seconde variété de gastropathie, dite *pseudo-membraneuse* ou *diphtéroïde*, est beaucoup plus rare que la précédente. La couche muqueuse de l'estomac est recouverte d'un exsudat en plaques plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, d'un blanc sale ou jaunâtre, adhérentes à la paroi gastrique ; ou bien l'exsudat est moins compact, il rappelle les néo-membranes de la péricardite, il est filamenteux, velouté, la muqueuse sous-jacente est épaissie, plissée, ondulée, et les coupes histologiques montrent que l'estomac est atteint d'une sorte de congestion œdémateuse. Beaucoup de glandes sont altérées, remplies d'épithélium en prolifération ; les mêmes cellules épithéliales se retrouvent à la face profonde de l'exsudat membraniforme. Il y a, en somme, une véritable gastrite catarrhale. Dans quelques cas, la tunique fibreuse est malade comme la muqueuse, ses artères sont vides, ses veines gorgées de globules, ses mailles infiltrées de leucocytes. Dans les cas où la muqueuse est plissée, on constate que la congestion veineuse est prédominante.

J'ai trouvé l'estomac dilaté chez la plupart des athrepsiques ; c'est ainsi qu'un enfant de six semaines, mort dans mon service, avait une capacité gastrique de 210 centimètres cubes, au lieu de 70 à 80 centimètres cubes, moyenne de cet âge. L'estomac descendait au-dessous de l'ombilic et remplissait la moitié de la cavité abdominale (7 février 1897). L'œsophage, souvent congestionné, présente aussi parfois de petites érosions. L'intestin, par contre, est relativement indemne chez les athrepsiés ; il est congestionné, mais ne présente que rarement des ulcérations.

Du côté du système nerveux, on trouve des lésions intéressantes : sans insister sur le chevauchement des os du crâne, les crêtes remplaçant les sutures, l'asymétrie de la boîte osseuse due au décubitus latéral, je ferai remarquer que ces phénomènes sont causés par la résorption athrepsique du liquide céphalo-rachidien ; dans l'athrepsie, suivant la remarque de Parrot, tous les tissus *sont à sec*. Parrot rattache aux altérations craniennes l'*otite de la caisse*, observée chez les nouveau-nés morts d'athrepsie ; au début, on trouve, dans la caisse, une sérosité louche et floconneuse ; puis c'est un pus épais qui se moule sur les anfractuosités osseuses et peut être extrait comme un caillot.

L'encéphale des athrepsiés peut être atteint de *stéatose*, de *ramollissement*, d'*hémorragie*. La stéatose est *diffuse* ou en *noyaux ;* quand elle est en noyaux, elle se montre à la coupe sous forme de taches qui tranchent, par leur couleur et leur consistance, sur les parties voisines ; quand elle est diffuse, elle ne se reconnaît qu'au microscope, et son processus peut se résumer dans l'infiltration graisseuse primitive des éléments de la névroglie ; elle est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche des ventricules. Cette stéatose interstitielle diffuse n'est pas le résultat d'une inflammation, d'une encéphalite : c'est une lésion de nutrition, une dystrophie. Cette opinion est discutable. La stéatose peut envahir les méninges, surtout l'arachnoïde.

Le *ramollissement cérébral athrepsique* se présente sous deux formes : tantôt c'est le *ramollissement blanc*, à foyers multiples, associé à la stéatose ; tantôt c'est le *ramollissement rouge*, qui occupe les parties centrales et se montre à la coupe. Le foyer est composé d'une pulpe violacée ou rougeâtre, traversée par des tractus foncés qui ne sont que des vaisseaux remplis de caillots sanguins. Tantôt les foyers ne dépassent pas le volume d'une noisette ou d'une noix ; tantôt ils intéressent le centre ovale dans sa totalité.

Outre ces lésions du parenchyme, on trouve une *thrombose des sinus*, ou de leurs affluents, sans inflammation des parois vasculaires. Il est probable que cette thrombose marastique des athrepsiés est la cause prochaine du ramollissement rouge décrit plus haut. L'*hémorragie encéphalique des athrepsiés*, qui reconnaît la même pathogénie, peut occuper la cavité de l'arachnoïde, la région sous-arachnoïdienne, la substance cérébrale, les ventricules. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont de beaucoup les plus communes ; elles sont souvent bilatérales, et, quand elles sont unilatérales, c'est à droite qu'elles siègent de préférence. On trouve parfois du sang dans le canal rachidien. Toutes ces hémorragies prédominent dans les régions déclives.

Dans les *poumons*, on observe la stéatose alvéolaire ; les cellules épithéliales sont infiltrées de granulations graisseuses ; l'emphysème accompagne presque toujours cette lésion.

Les *reins* sont très fréquemment aussi atteints de stéatose ; les tubes contournés sont remplis de graisse, et la substance corticale est épaissie ; les pyramides peuvent être indemnes. La *thrombose des veines rénales*, les *hémorragies du rein* sont moins ordinaires ; elles existent cependant et peuvent même envahir les capsules surrénales.

Parrot a décrit, après ces lésions, en les subordonnant à l'athrepsie, les *infarctus uratiques des reins*. Sur une coupe longitudinale du rein, on voit la

substance des pyramides sillonnée de tractus jaunes qui vont en s'épanouissant des papilles vers la périphérie. Ces tractus sont formés par des cristaux d'urate de soude qui se déposent dans les tubes de Bellini, et qu'on peut trouver même dans les bassinets, les uretères, la vessie, à l'orifice préputial.

Les altérations du sang, le dessèchement des tissus, la concentration de l'urine, expliquent bien la formation de ces dépôts uratiques, et Parrot a eu raison de les rattacher à l'athrepsie.

Les *altérations du sang* sont constantes et profondes dans l'athrepsie : dans la forme aiguë du mal, le nombre des globules rouges augmente ; il peut dépasser 7 millions par millimètre cube, et le chiffre est d'autant plus fort que les progrès de la maladie sont plus accusés. Dans la forme chronique, le nombre des globules rouges est inférieur à la normale. A l'autopsie, le sang est foncé, sirupeux ; on sait qu'il se coagule facilement pendant la vie et donne lieu à des thromboses viscérales.

Pour compléter cette esquisse anatomo-pathologique, il me resterait à décrire les lésions cutanées et sous-cutanées, l'érythème, la régression du pannicule graisseux, les ulcérations. Mais ces lésions sont de nature cachectique ; leur processus et leur forme n'ont rien de spécial ; on les retrouve dans toutes les maladies cachectisantes.

Symptômes. — Les troubles digestifs marquent le début de la maladie ; les selles sont plus molles, plus fréquentes, mêlées de grumeaux blancs et de stries verdâtres ; puis elles deviennent aqueuses, bilieuses, fétides. Des régurgitations et des vomissements accompagnent bientôt la diarrhée. L'enfant pousse des cris incessants et demande le sein ; mais à peine a-t-il fait quelques mouvements de succion qu'il abandonne le mamelon. Les urines sont rares, foncées, chargées d'urates.

La muqueuse buccale est rouge, sèche, acide au papier de tournesol ; mais cette acidité de la salive est la règle chez les nouveau-nés, et l'apparition du muguet ne suit pas fatalement, il s'en faut, cette réaction.

Le muguet n'est pas rare chez les athrepsiques ; la présence de l'*oïdium albicans* n'est pas liée à l'athrepsie, elle est toute fortuite et ne fait pas partie intégrante de la maladie. C'est une complication qui aggrave le pronostic, en entravant l'alimentation du nouveau-né ; mais ce n'est pas une complication irréductible, et l'on peut aisément s'en rendre maître.

L'ulcération du frein de la langue, de la lèvre inférieure et surtout l'ulcération double et symétrique décrite par Parrot sous le nom de *plaques ptérygoïdiennes*, font, au contraire, partie de l'athrepsie, car elles sont la conséquence directe du trouble nutritif. Les ulcérations palatines, de forme arrondie ou ovalaire, de dimensions restreintes (7 à 8 millimètres), siègent sur les côtés de la voûte du palais, en arrière et en dedans de l'arcade alvéolaire, au niveau de la saillie des apophyses ptérygoïdes ; la muqueuse, en ce point, est mince et tendue ; elle se détruit facilement.

L'érythème des fesses et des parties génitales accompagne ordinairement ces accidents ; il reconnaît une double origine : le contact irritant des selles et des urines, la moindre vitalité de la peau. Il se présente sous forme de petites taches rouges, de 1 à 2 millimètres, isolées ou groupées, surmontées de

vésicules, reposant sur un fond rouge érysipélatiforme ; cet érythème peut être suivi de suintement, d'érosions, de papulation ; il occupe les fesses, les bourses, les grandes lèvres, les cuisses. Je dirai de l'érythème ce que j'ai dit du muguet ; il accompagne habituellement l'athrepsie, mais il peut manquer, et enfin on le rencontre chez des enfants bien portants et nullement athrepsiés. Des ulcérations cutanées peuvent se montrer au niveau des talons et des régions malléolaires par pression réciproque (maillot). Le pemphigus, décrit par Parrot, doit être considéré comme une complication.

Ce qui appartient en propre à l'athrepsie, ce qui est vraiment caractéristique, c'est l'amaigrissement et le facies qui en résultent. La graisse et les masses musculaires sous-cutanées disparaissent rapidement ; la peau, flétrie et amincie, devient trop grande pour les parties qu'elle recouvre : elle se plisse et se ride. A la face, ces rides donnent à l'enfant l'aspect d'un singe ou d'un vieillard. Les yeux sont ouverts, mais sans expression ; le front présente des plis transversaux, très accusés ; la bouche paraît trop grande, les pommettes sont saillantes, ainsi que le menton ; toutes les saillies des os, tous les angles ressortent d'une façon exagérée : il n'y a bientôt plus qu'un squelette recouvert de parchemin. Le cuir chevelu aminci laisse apercevoir nettement le chevauchement des os du crâne : les sillons interpariétaux et frontaux ont disparu, les fontanelles se sont rétrécies ; la masse encéphalique ayant diminué, les différentes pièces du crâne tendent à s'imbriquer.

Quand la maladie affecte une marche rapide, d'après Parrot, la peau des membres reste lisse, le tissu sous-cutané semble figé et durci ; c'est l'endurcissement du tissu cellulaire d'Underwood qu'il faudrait rapporter à l'athrepsie. *Ce prétendu endurcissement athrepsique des nouveau-nés* n'est autre chose que le *sclérème*, et je n'hésite pas à le séparer de l'athrepsie, qu'il n'accompagne que rarement et dont il est indépendant.

Le masque de l'athrepsique est silencieux ; les cris violents du début s'affaiblissent et se raréfient ; ils sont remplacés à la fin par un cri monotone, déchirant, que Parrot a nommé *cri de détresse*.

L'enfant ouvre parfois la bouche et, quand on lui présente le mamelon, il le saisit avec avidité, mais pour le lâcher presque aussitôt. L'attitude est la suivante : les cuisses et les jambes sont fléchies, les orteils recourbés, les doigts et les poignets également en flexion forcée. Toutes ces parties sont livides et froides, la circulation est ralentie et la température abaissée. Les globes sont enfoncés dans les orbites, les conjonctives rouges et arides, les cornées ternes et parfois ulcérées.

Les respirations sont d'abord plus énergiques et plus amples, sans être plus fréquentes ; plus tard, elles diminuent. Le pouls devient insensible et se ralentit ; il tombe à 80, 60, 40 par minute ; les bruits du cœur sont affaiblis et s'entendent à peine. La température présente un abaissement progressif (36, 35, 34°). La balance indique une diminution d'un quart, d'un tiers, de la moitié du poids primitif.

Les accidents terminaux ont été bien étudiés par Parrot, et l'expression d'*encéphalopathie athrepsique* qu'il leur applique est très exacte. Ils coïncident avec l'anurie, qui ne tarde pas à succéder à l'oligurie du début, et qui

explique bien les troubles urémiques qu'il me reste à décrire. Avant la période d'anurie, on trouve parfois de l'albumine et de la glycose dans les urines. Le coma, avec paupières closes, atrésie pupillaire, anesthésie cutanée, état de mort apparente, est la forme habituelle de l'encéphalopathie athrepsique. Cependant la somnolence peut être interrompue par des secousses partielles ou généralisées, par des convulsions toniques, par du strabisme convergent ou des mouvements désordonnés des yeux. Les accès épileptiformes ou tétaniformes sont rares, et les convulsions plus souvent ébauchées que nettement accusées.

Ce sont ces accidents que V. Hutinel, P. Nobécourt et leurs élèves attribuent à l'*azotémie*, l'excès d'urée dans le sang étant pour ainsi dire constant chez les athrepsiques.

Complications. — La pneumonie, ou mieux la broncho-pneumonie, est la plus fréquente des complications de l'athrepsie. Elle est souvent insidieuse et presque latente, la toux est rare, la dyspnée manque, les signes stéthoscopiques sont inconstants et d'une appréciation difficile ; la respiration est silencieuse en un point, ou bien ce sont des râles, un souffle léger qu'on entend. La température centrale n'est pas toujours élevée. Si l'athrepsie peut se compliquer de pneumonie, la réciproque est également vraie, et il n'est pas rare de voir des nouveau-nés tomber dans un amaigrissement excessif sous l'influence d'une pneumonie intercurrente. L'*érysipèle* à point de départ ombilical, la *péritonite*, peuvent aussi compliquer l'athrepsie. Quelle que soit la maladie aiguë observée chez un athrepsié, elle ne modifie pas les allures de la maladie préexistante ; celle-ci conserve toujours sa physionomie et son cachet particuliers.

Marche, durée, terminaison. — La marche de l'athrepsie varie : on doit distinguer une *forme aiguë* ou *rapide*, qui, en quelques jours, entraîne la mort, sans muguet, sans érythème, sans ulcérations buccales, sans cachexie bien accusée. Dans cette forme, il y a des variétés *foudroyante, cholériforme, cyanotique*. La marche rapide des accidents empêche la production de ces rides, qui caractérisent les formes habituelles, et rapproche l'athrepsie aiguë de la diarrhée infectieuse ou choléra infantile.

La forme *subaiguë* et la forme *chronique* ou *lente* appartiennent à l'athrepsie, et leur description cadre bien avec celle de Parrot. Ici, début insidieux, marche lente et progressive des accidents, rémissions, améliorations, rechutes, guérison possible, fréquente même. La durée peut dépasser deux ou trois semaines, atteindre même deux ou trois mois.

La terminaison, presque fatale pour les cas aigus, est assez souvent favorable dans les formes lentes. La balance servira souvent de critérium au point de vue du pronostic ; si les pertes journalières de poids sont minimes, si elles sont remplacées de temps à autre par une légère augmentation, la situation n'est pas désespérée ; si les pertes font place, après quelques oscillations, à des gains quotidiens, la guérison est presque certaine. Au contraire, si le poids diminue notablement et rapidement, malgré les soins et les traitements prescrits, le pronostic est mauvais. L'examen de la température a aussi son importance, et on considérera comme fâcheux les abaissements anormaux du

thermomètre. Dans la forme aiguë, la température centrale est parfois très élevée, et c'est un mauvais signe. Dans la forme chronique, le thermomètre s'abaisse, au contraire, à 36, 35, 34, et le pronostic n'est pas meilleur. Il est bon, au contraire, quand le thermomètre se tient autour de 37.

Prophylaxie et Traitement. — « Tout nouveau-né doit être allaité par sa mère ou, à son défaut, par une nourrice étrangère, et il ne doit prendre d'autre aliment que le lait qu'il tire du sein. » Cet aphorisme, que j'emprunte au livre de Parrot, sera éternellement vrai ; il résume admirablement toute la prophylaxie de l'athrepsie. Mais, si l'enfant est atteint de faiblesse ou de malformation congénitale, s'il n'a pas la force de prendre le sein, que faut-il faire pour prévenir l'athrepsie ?

C'est alors que l'usage de la *couveuse* et du *gavage* est indiqué.

On placera le nouveau-né dans la couveuse de Tarnier, chauffée à 31 ou 32°, à l'aide de bouillottes ; on le retirera toutes les deux heures en moyenne pour l'alimenter et le changer de langes. Cette incubation artificielle sera prolongée, suivant les cas, une, deux, trois, quatre semaines et plus. Quand on voudra retirer l'enfant de son appareil, on aura soin d'en abaisser graduellement la température au niveau de celle de l'air ambiant. A l'aide de la couveuse, on peut quelquefois faire vivre des enfants dont le poids initial est inférieur à 1.500 grammes.

Le gavage, employé concurremment, se fait à l'aide d'une sonde en caoutchouc rouge (n° 14 ou 16 de Charrière), munie à son pavillon d'une cupule en verre ou d'un entonnoir gradué ; la sonde est introduite par la bouche dans l'estomac de l'enfant, et l'on fait alors couler dans l'entonnoir le lait de femme sortant du sein, ou, à son défaut, du lait d'ânesse ou du lait de vache stérilisé et coupé d'eau sucrée. La quantité de lait introduite ainsi sera de 8 à 10 grammes à chaque repas, c'est-à-dire toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant l'état de faiblesse des enfants. Si le gavage était trop copieux, l'enfant augmenterait rapidement de poids, mais il pourrait avoir un œdème dû à l'hypernutrition. Plus tard, on peut alterner le gavage avec les tétées (gavage mixte, Tarnier et Budin). A défaut du gavage, on pourrait nourrir les enfants délicats à l'aide de la cuiller, en faisant couler le lait soit dans la bouche, soit dans une fosse nasale ; ce dernier procédé rendra parfois de très grands services. Quand l'enfant est allaité artificiellement, à défaut du pis de l'animal (ânesse ou chèvre) si rarement possible, on veillera sur la propreté des instruments (biberons, cuillers, verres) ; on proscrira les biberons à tube. Les repas (toutes les deux ou trois heures) seront composés de lait stérilisé, coupé d'eau bouillie sucrée, si l'enfant ne peut le digérer pur. Bref, on cherchera, par les précautions les plus minutieuses, à rendre l'allaitement artificiel aussi inoffensif que possible. Si l'on ne réussit pas et si les premiers accidents de l'athrepsie (diarrhée, vomissements, perte de poids) apparaissent, il faut donner une nourrice à l'enfant.

L'athrepsie étant constituée, quel traitement devons-nous prescrire ?

Nous combattrons les diarrhées du début à l'aide des alcalins (eau de chaux, eau de Vichy, trois à quatre cuillerées à café par jour dans du lait) des astringents (bismuth, ratanhia), des acides chlorhydrique et lactique

(acide lactique, 2 grammes ; sirop de groseilles ou de coings, 30 grammes ; eau distillée, 30 grammes), des antiseptiques (calomel, doses fractionnées de 1 demi-centigramme : 3 centigrammes par jour). Parrot conseille l'usage du cognac (10 grammes dans 200 grammes d'eau sucrée, une cuillerée à café de dix en dix minutes), la diète relative, le bouillon dégraissé, les bains sinapisés (50 grammes de farine de moutarde pour 30 litres d'eau). L'eau de riz, la décoction blanche de Sydenham, avec ou sans addition d'une goutte de laudanum peuvent aussi être essayées. Les lavements amidonnés ont paru plus nuisibles qu'utiles à Parrot. On les remplace par des irrigations d'eau tiède bouillie. L'enfant sera toujours enveloppé d'ouate et maintenu dans un milieu à température constante et élevée (19 à 20°).

L'enfant ne peut digérer le lait pur, il convient d'essayer les laits modifiés, les décoctions végétales, et surtout le babeurre, qui donne de si beaux résultats dans toutes les formes de gastro-entérites (Decherf, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1905). Le kéfir, le lait desséché, le lait albumineux, le lait homogénéisé, le lait condensé, le lait additionné de ferment lab (pegnine) ont rendu service.

Atrophie et hypotrophie. — L'athrepsie de Parrot, décrite ailleurs sous le nom d'*atrophie* (atrophia infantum), se présente en clinique avec des traits absolument caractéristiques. Il n'en est pas de même des cas que Variot a décrits sous le nom d'hypotrophie. Ce terme englobe en effet tous les enfants dont le développement physique est retardé par la misère physiologique. Soit un nourrisson de deux ans qui devrait peser 12 kilogrammes et n'en pèse que 6. Il est petit, pâle, languissant, mais non desséché et athrepsique. Vient-on à le nourrir convenablement, il augmente rapidement de poids, et avec une hygiène convenable on arrive à en faire bientôt un enfant normal. Il s'est trouvé dans les conditions d'un jeune animal insuffisamment nourri ; son développement est compromis, retardé, sans qu'il y ait là une maladie proprement dite.

Dystrophie adipogénétique. — Par la diète maigre prolongée (C.-E. Bloch. — *Ug. f. Laeger*, 1917) les enfants présentent, outre l'atrophie, une sécheresse de la conjonctive (*xérophtalmie. xérosis conjonctival*) avec parfois ulcération de la cornée, *kératomalacie*. C'est le *hikan* du Japon. Guérison par l'huile de morue (2 à 3 cuillerées à café par jour). Ch. H. Sztark (*Arch. M. E.*, janvier 1919) a vu l'amaigrissement profond avec sécheresse des conjonctives chez une fille de 27 mois privée de lait, nourrie au bouillon de légumes.

6. — SCORBUT INFANTILE

Le scorbut infantile est caractérisé par une pseudo-paraplégie douloureuse, des hémorragies gingivales quand les enfants ont des dents, des ecchymoses cutanées parfois, la stagnation ou la diminution de poids. Ces symptômes produits par une alimentation de conserve disparaissent par le lait frais, le suc de fruits acides, les végétaux frais. La maladie est comparable au scorbut des adultes.

Sous le titre de *rachitisme aigu*, Moller (*Konigsb. med. Jahr.*, 1859), puis Bohn, Forster, Hirschsprung, Furst ont rapporté des observations qui répondent à ce type. En 1873, le Dr Ingesler (*Virch. Jahresb.*) décrit un de ces cas comme scorbut. En 1881, Gee parle de cachexie ostéique ou périostique et exclut tant le rachitisme que la syphilis. Cheadle (1878) note les fongosités gingivales dans 3 cas et parle de scorbut ; plus tard il annonce que la maladie peut se greffer sur le rachitisme. Barlow (*Med. chir. Trans. of London*, 1883), réunissant 31 cas, dont 11 personnels, démontre la nature scorbutique de la maladie appuyée ensuite par les travaux de Northrup, Starr, Rotch, Holt, Rehn, Heubner, Netter, Comby.

Étiologie. — La maladie est surtout fréquente entre six et dix-huit mois ; c'est l'âge du rachitisme ; pas de différence quant au sexe. Il se présente plus de cas et de cas graves dans la saison froide que dans la saison chaude.

Les classes aisées n'en sont pas à l'abri, et l'on a pu même dire qu'elles y étaient plus exposées que les classes pauvres. La maladie est plus commune dans la clientèle de ville qu'à l'hôpital. Cela tient à l'usage très répandu en Angleterre et en Amérique des aliments de conserve (lait condensé, farines spéciales) utilisés par les riches pour l'élevage des nourrissons. Sur 62 cas personnels de scorbut infantile (1898-1919), 7 étaient dus au lait de Gärtner ou *lait maternisé*, 35 au lait stérilisé fixé, 10 au lait stérilisé industriel, 3 au lait stérilisé par la méthode Soxhlet, 1 au lait oxygéné, 6 à des farines de conserve, donc presque constamment à des *laits modifiés* ou à des laits de conserve. E. Ausset (*Bull. Méd.*, 15 juillet 1910) a vu le scorbut chez un enfant nourri avec du babeurre frais. Deléarde (*Echo méd. du Nord*, fév. 1911) a vu aussi un bébé de neuf mois alimenté depuis cinq mois avec du babeurre, présenter le scorbut. U. Provinciali (*La Pediatria*, août 1917) rapporte 2 cas par lait bouilli. Le Dr des Abbayes (*L'Anjou Médical*, fév. 1914) a vu deux cas de scorbut à six et onze mois, par l'usage prématuré de bouillies et panades. Araoz Alfaro, sur 16 cas (*Congrès latino-américain* réuni à Rio-de-Janeiro en août 1909), en trouve 5 imputables au lait maternisé, 4 au Kufeke, 2 au lait malté, 5 à la farine lactée, à la phosphatine, au lait stérilisé ou à la combinaison de différentes farines de conserve. J'ai compté 30 garçons et 32 filles âgés entre 6 mois et 18 mois pour la plupart. Le scorbut ne s'est déclaré qu'après cinq, six, sept, huit mois d'usage du lait de conserve. Par exception j'ai observé 4 cas dans la seconde enfance (3 ans 1 /2, 8 ans, (2 cas) 9 ans), faits de passage entre le scorbut infantile et le scorbut des adultes. Giulio Funaioli (*Riv. di Clinica Pediatria*, nov. 1912) a vu le scorbut chez un enfant de sept mois nourri au sein ; mais la mère était paludique et avait été traitée par la quinine. J.-A. Bauza (*Arch. Lat. Amer. de Ped.* sept.-oct. 1916) cite un cas par bouillie maltée et S. de Stefano (*La Pediatria*, avril 1917) un autre par lait sec malté.

La syphilis peut coïncider avec le scorbut infantile ; elle n'en est pas la cause. Quant au rachitisme, si sa coïncidence avec le scorbut est plus fréquente encore, elle est loin d'être fatale, et la relation de cause à effet n'existe pas. Pas de rapport non plus avec l'hémophilie.

Au contraire, les symptômes comme les lésions montrent qu'il s'agit bien

du scorbut, et Barlow a observé, dans la seconde enfance, des cas qui établissent un lien entre le scorbut infantile et le scorbut des adultes comme je l'ai observé moi-même à quatre reprises. A tous les âges, les causes sont les mêmes : privation d'aliments frais, de légumes frais ou de leurs équivalents (lait frais, viande crue fraîche, fruits). Jamais les enfants nourris au sein n'ont le scorbut ; ceux qui en sont atteints avaient été nourris avec des *spécialités alimentaires* de conserve (poudres lactées, lait maternisé, lait condensé, lait stérilisé). Et la preuve que c'est bien là que gît la cause de la maladie, c'est que, si nous substituons à ces aliments le lait frais, la purée de pommes de terre, le jus d'orange ou de raisin, les accidents disparaissent.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, les hémorragies sous-périostées forment la caractéristique du scorbut infantile. C'est au point que Brun et Renault (*Presse Médicale*, 1898), ayant trouvé l'hématome sous-périosté chez plusieurs rachitiques, ont soutenu que ces cas se rapportaient à la maladie de Barlow. Les hémorragies se montrent au niveau des os longs des membres inférieurs (fémur et tibia), à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse. Le périoste est soulevé comme une gaine ; à sa face interne, on voit un grand nombre de vaisseaux ramifiés, et des ponts de coagulum unissent le périoste au caillot qui enveloppe la diaphyse. On trouve aussi des fragments d'os nouveau. Dans deux cas j'ai noté de gros hématomes sous-cutanés fémoraux.

Les fractures, quand il y en a, se présentent juste au-dessus de l'épiphyse inférieure ou au-dessous de la supérieure. La fracture se fait sans déplacement, elle est sous-périostée et ne se voit qu'après l'incision du périoste. Dans les cas avancés, on constate une hémorragie intra-osseuse avec raréfaction du tissu osseux. On note parfois une déformation et une crépitation qui pourraient faire croire à la fracture. Dans une de mes observations, il en était ainsi, quoique la radiographie ait montré l'absence de fracture.

Articulations intactes. Muscles voisins infiltrés de sang.

Les os des membres supérieurs sont moins atteints ; cependant on a vu des hémorragies sous-périostées de l'humérus, de l'omoplate, des côtes, des os du crâne, de l'orbite. On a relevé parfois des lésions de pachyméningite hémorragique, des épanchements sanguins dans les plèvres, les poumons, les reins, la rate, les ganglions. Dans un cas de Cheadle et un autre de Sutherland, il y avait ecchymoses gingivales et hémorragies viscérales sans lésion des os.

P. Nobécourt et L. Tixier (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1913) ont étudié le sang et les altérations ostéo-médullaires dans la maladie de Barlow qui pourrait présenter la plupart des modalités des anémies du nourrisson : déglobulisation légère, oligosidérémie, hypoglobulie, leucocytose sans prédominance de telle ou telle variété, fréquence et intensité de la réaction myéloïde du sang (myélémie).

Symptômes. — Le début est lent ou brusque. Un enfant, assez bien portant ou rachitique par suite d'allaitement artificiel, devient pâle et manifeste des signes de douleur au mouvement des jambes. Il refuse de marcher, et ses membres sont comme paralysés (*Pseudo-paraplégie douloureuse*). On voit bientôt du gonflement sur l'un ou l'autre membre, sans chaleur, avec ou

sans œdème. Puis on sent une tuméfaction engainant la diaphyse. La pâleur s'accentue, l'enfant reste couché sur le dos. On peut observer un enfoncement latéral de la cage thoracique répondant à des fractures de la partie antérieure des côtes. Dans les cas avancés, on obtient une crépitation juxta-épiphysaire (fracture spontanée). On voit aussi parfois une exophtalmie remarquable, avec ecchymose profonde et gonflement de la paupière supérieure. Parfois fièvre notable : 38°5, 39°, 40°. Les lésions sont habituellement symétriques, mais inégalement. L'anémie devient de plus en plus profonde. Dans les cas graves, il y a des hémorragies cutanées (ecchymoses, purpura). Le purpura était très notable dans 6 de mes cas ; dans 4 cas, j'ai observé des ecchymoses palpébrales avec ecchymoses larges des membres ou du tronc dans 2 de ces cas. Si l'enfant n'a pas encore de dents, ses gencives restent normales ; s'il en a, elles présentent des taches hémorragiques, des fongosités, saignent facilement, exhalent de la fétidité. Le sang présente une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine. L'urine peut être sanglante et albumineuse.

S'il y a coïncidence de rachitisme, les accès de laryngisme et de tétanie peuvent s'accentuer ; de même on aura des convulsions, du coma.

Il y a des degrés, et l'on peut distinguer des cas légers, des cas moyens durant deux ou trois semaines, et des cas graves durant plusieurs mois avec rémissions et rechutes. Un cas moyen convenablement traité guérit en moins d'un mois, et l'on voit disparaître les lésions gingivales, la sensibilité des membres, la pseudo-paralysie et l'anémie. Les fractures se consolident sans déplacement. Quand l'anémie et l'épuisement sont extrêmes, la mort est à craindre.

Diagnostic. — Pour faire le diagnostic de scorbut, il faut y penser et s'enquérir avec soin du mode d'allaitement. L'usage des laits de conserve, et particulièrement des *laits modifiés*, doit attirer l'attention. On a pensé tour à tour au *rhumatisme articulaire*, quoique les préparations salicylées soient inefficaces, à la *syphilis* quoique le mercure échoue, à l'*ostéo-sarcome*, à la *fracture sous-périostée*, au *mal de Pott*, à la *coxalgie*, à la *paralysie infantile*. Pour éviter l'erreur, on étudiera avec soin le début des accidents, leur évolution, et on regardera attentivement les gencives. Prendre garde aux cas frustes, aux formes incomplètes et ébauchées. Le traitement antiscorbutique viendra confirmer le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic est bénin, si le diagnostic est fait en temps opportun. Dans mes 62 cas personnels (dont plusieurs très graves et longtemps méconnus), la guérison a été rapide et complète (1). Mais quelques cas de mort ont été rapportés dans la littérature médicale. On ne doit plus en voir.

Traitement. — La prophylaxie se trouve dans l'allaitement naturel ou mixte, si le sein de la mère est insuffisant. Il ne faut pas priver l'enfant d'aliments *vivants*. Si l'enfant est au biberon, on substituera au lait stérilisé,

(1) J. Comby. Scorbut infantile ou maladie de Barlow, d'après 60 observations personnelles (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1919). Depuis cette époque, je puis faire état de 2 observations nouvelles inédites

condensé, peptonisé, le lait frais, et on ajoutera la purée de pommes de terre, les légumes et fruits frais (le jus d'orange ou de raisin). La stérilisation prolongée, la stérilisation à haute température diminuent les propriétés antiscorbutiques du lait. Il faut préférer la pasteurisation, la stérilisation modérée et courte. Contre les lésions des membres, on s'abstiendra de toute intervention radicale, et on se bornera à l'enveloppement, l'immobilisation.

Après quelques jours de diète antiscorbutique, l'enfant reprend sa gaîté, les hématomes diminuent, les jambes retrouvent leur mobilité. Les cas légers guérissent en 8 jours. En quinze jours, la guérison est complète pour les cas moyens ; elle demande un mois pour les cas graves.

7. — RACHITISME

Le rachitisme, généralement défini d'après la plus frappante de ses manifestations, les déformations osseuses, est une maladie dystrophique générale, intéressant, à des degrés divers, l'organisme tout entier. C'est une véritable diathèse, mais une *diathèse acquise*, propre à la première enfance, et à ce titre méritant une place dans les maladies d'évolution. Sans doute on observe bien quelquefois, avant comme après l'âge infantile, des lésions osseuses décrites sous le nom de *rachitisme congénital* et de *rachitisme tardif* ; mais ces cas, d'ailleurs exceptionnels, qu'on pourrait attribuer à l'ostéomalacie, s'il était prouvé que les processus ostéomalaciques fussent distincts des processus rachitiques, ne donnent qu'un des traits de la maladie. La première enfance seule peut réaliser le tableau complet du rachitisme.

Historique. — C'est à un médecin anglais, Glisson (1650), qu'on attribue la découverte ou du moins la première description du rachitisme, très répandu en Angleterre à cette époque, d'où le nom de *morbus anglicus* qu'on lui a donné. Mais le rachitisme a existé de tout temps et presque partout ; la thèse de Beylard (Paris, 1852), les leçons de Bouvier (1858), ont mis le fait hors de doute. Le livre de Glisson ayant fait connaître très clairement la symptomatologie du rachitisme, les efforts de ses successeurs ont porté sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la pathogénie de la maladie.

Duverney (*Traité des malodies des os*, 1751) note la raréfaction, la légèreté, la déformation des os rachitiques. Rufz (*Gaz. méd. de Paris*, 1854) et Jules Guérin (*ibid.*, 1859) pénètrent plus avant dans cette étude, et ce dernier cherche même à élucider la pathogénie du rachitisme par des expériences sur les animaux. Le mémoire de Broca (*Soc. An.*, 1852) fait époque pour ce qui a trait à l'anatomie pathologique du rachitisme et même à sa pathogénie. C'est en vain que Parrot (*Congrès de Londres*, 1881) a voulu renverser l'édifice si laborieusement construit par ses aînés en confondant le rachitisme avec la syphilis héréditaire ; sa tentative n'a eu aucun succès (1). Sans doute la syphilis héréditaire, en affaiblissant l'organisme, en entravant l'alimen-

(1) J. Comby, *Traité du Rachitisme*, Paris, 1892, 2e édit., 1900.

tation et l'assimilation, en contrariant la croissance des os, pourra bien conduire au rachitisme comme une autre infection ou dyscrasie générale de l'enfance. Elle prédispose dans certains cas, elle aggrave dans d'autres cas ; elle ne crée jamais directement le rachitisme.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas que des lésions osseuses dans le rachitisme, et, si celles-ci ont été surtout étudiées, il faut réserver une place aux altérations des autres systèmes organiques ; tout est malade, en effet, dans le rachitisme : squelette et parties molles, os, articulations, système nerveux, appareil digestif, appareil respiratoire.

Dans les os, voici ce qu'on observe : à l'œil nu, une incurvation des diaphyses, un gonflement des épiphyses, des déformations et déviations diverses des os plats ou courts (bassin, crâne, côtes, sternum, vertèbres) ; le tissu osseux, raréfié et spongieux, devient plus léger et plus fragile ; cependant il ne faut pas s'attendre à trouver toujours des os mous et malléables, subissant instantanément l'effet des pressions exercées sur eux. La *période de ramollissement* du rachitisme explique les incurvations banales et les fractures spontanées. Plus tard il n'est pas possible d'exagérer ou de modifier la courbure d'un os rachitique, on le briserait, on ne le plierait pas. Les déviations osseuses se produisent et se redressent insensiblement par un travail moléculaire intime, dont les phases multiples nous échappent. Dans les cas extrêmes, le ramollissement osseux devient évident.

Voici les altérations osseuses que J. Guérin, Broca et les histologistes ont relevées : on sait que le cartilage de conjugaison, dans les processus normaux de l'ostéogenèse, entre en prolifération, que les cellules se gonflent, que leurs capsules s'arrondissent et que, dans l'intérieur de ces capsules primitives, se forment des cellules et des capsules secondaires au nombre de 4 à 10 ; bientôt les capsules cartilagineuses primitives, tassées les unes contre les autres, s'allongent en convergeant vers les points d'ossification : c'est la *couche chondroïde* de Broca, qui n'a que 1 et demi à 2 millimètres d'épaisseur à l'état physiologique. Or, dans le rachitisme, cette couche devient épaisse, irrégulière et se laisse traverser par des vaisseaux nombreux et dilatés.

Ce n'est pas tout : la couche ossiforme, qui sépare la couche chondroïde de la diaphyse osseuse, est également le siège d'une suractivité morbide ; elle devient rouge, spongieuse, ramollie, et mérite le nom de *tissu spongoïde* que J. Guérin lui a donné.

La couche spongoïde, caractéristique du rachitisme, est bien limitée du côté du cartilage, tandis qu'elle se confond insensiblement avec l'os sous-jacent. Dans les travées de cette couche, qui se développent aux dépens de la substance fondamentale intercapsulaire du cartilage par une véritable infiltration calcaire, on trouve des corpuscules osseux et dépourvus de canaux anastomotiques.

Sous le périoste, le tissu spongoïde se continue avec des lames ossiformes, séparées par un tissu mou (*tissu ostéoïde*).

En somme, le rachitisme entraîne une déviation du processus ostéogénique qui a pour résultat principal : la formation d'un tissu spongieux, de structure, de forme, de volume, de consistance, en un mot de nature essentiellement

différente du tissu normal. C'est à la production de ce tissu qu'il faut attribuer les gonflements épiphysaires (*nouures*), les incurvations diaphysaires, la fragilité des os. Que devient le tissu spongoïde dans les cas de guérison, qui sont les plus nombreux ? On ne le sait pas bien ; mais la clinique nous porte à admettre sinon le retour à l'intégrité histologique absolue, du moins la réparation à peu près complète. Dans les cas graves, la formation de tissus fibreux d'une part, la calcification d'autre part, expliquent la persistance des déformations.

Les lésions rachitiques des os pourraient s'expliquer aussi par un processus inflammatoire très atténué aboutissant à la résorption calcaire et à la médullisation. Récemment les auteurs français V. Hutinel et L. Tixier, Marfan ont insisté sur ce point. Pour ce dernier, le rachitisme est la conséquence des réactions que peuvent provoquer dans la moelle osseuse et le cartilage infantiles toutes les infections et intoxications chroniques. Pour les premiers, le rachitisme n'est pas le résultat d'une irritation purement locale, banale ou spécifique, mais le retentissement sur l'ostéogénèse d'une dystrophie générale ; le processus morbide agit sur les cellules cartilagineuses en voie d'accroissement, comme il agit sur les cellules fondamentales de tous les tissus en général.

La chimie nous apprend, et l'anatomie nous le faisait prévoir, que les os rachitiques contiennent moins de sels calcaires que les os normaux, 20 p. 100 de phosphate de chaux au lieu de 63, et se présentent avec l'apparence des os décalcifiés par un acide. La phosphaturie observée dans quelques cas justifie cette comparaison.

Plusieurs auteurs ont fait intervenir l'acide lactique, qui, formé en excès dans les voies digestives, serait repris par l'absorption et irait attaquer la charpente minérale du squelette. Mais les selles des rachitiques ne sont que très rarement acides, et les expériences sur les animaux ne nous autorisent pas à faire jouer un rôle pathogénique aussi important à l'acide lactique. Ce qu'il y a de certain, c'est que les lésions osseuses ne sont pas tout dans le rachitisme ; elles ne sont même pas les premières en date, précédées qu'elles sont toujours par des lésions et des troubles de l'appareil digestif.

L'estomac et l'intestin du rachitique sont dilatés, ils peuvent être enflammés (gastro-entérite aiguë, subaiguë, chronique) ; de ces lésions résultent des auto-intoxications à retentissement général et à retentissement osseux ; le foie est gros, et ces modifications de volume ne vont pas sans des troubles fonctionnels que nous connaissons mal et qui ont certainement pour résultat une mauvaise élaboration de la matière assimilable, une mauvaise chimie de la digestion ; la dyspepsie, dans son sens le plus large, est à la source du rachitisme. On conçoit très bien que la nutrition, étant atteinte dans ses origines (tube digestif), tout l'organisme en souffre, et qu'il y ait, dans le rachitisme, non pas seulement des difformités osseuses, mais des accidents multiples et variés du côté des centres nerveux, de la respiration, de la circulation, de la peau. La difficulté est de saisir le mécanisme de ces accidents.

Pour les lésions osseuses, l'accord est loin d'être fait sur la physiologie pathologique qui leur convient : l'os est décalcifié, spongieux, vascu-

larisé, gonflé, ramolli. D'où vient la pauvreté des os rachitiques en sels calcaires ? Résulte-t-elle d'une action dissolvante exercée par un acide (lactique, acétique ou autre) sur la charpente de l'os, ou de l'apport insuffisant de la chaux dans l'organisme, ou d'un défaut d'assimilation ? Le mécanisme n'est sans doute pas toujours le même : chez tel sujet, l'alimentation en sels de chaux est insuffisante ; chez tel autre, la quantité de chaux est abondante, mais le tube digestif malade ne peut l'assimiler. Le problème présente donc plusieurs faces, et la lumière n'est pas encore faite sur toutes.

Étiologie. — Si la pathogénie du rachitisme offre encore des points obscurs, si nous ne savons pas bien le *comment* de la décalcification et de la déformation osseuses, nous connaissons parfaitement les causes du mal, et nous tenons dans nos mains sa prophylaxie. Avant de résumer les origines habituelles du rachitisme, je vais discuter en peu de mots les théories étiologiques erronées qui ont eu cours dans la science.

L'*hérédité* a été trop souvent invoquée pour être passée sous silence ; on a dit que le rachitisme était héréditaire dans certaines familles et que les parents atteints de *morbus anglicus* transmettaient à leur descendance la maladie elle-même ou la prédisposition à la maladie. Sans doute il n'est pas rare — j'en ai vu des exemples — d'observer le rachitisme sur plusieurs générations d'une même lignée ; mais, quand on cherche à se rendre compte des faits bruts, on voit que l'hérédité n'est pour rien dans la genèse du mal, et que c'est la reproduction des mêmes fautes hygiéniques qui, chez les descendants comme chez les ascendants, se traduit par les mêmes effets.

Voici l'histoire d'une famille rachitique : le 4 octobre 1889, j'observais, au dispensaire de la Villette, un garçon de cinq ans, rachitique au plus haut degré (impossibilité de la marche, incurvations et nodosités osseuses, gros ventre et dilatation gastrique) ; cet enfant était, en outre, atteint d'ichtyose congénitale. Il avait une sœur, âgée de deux ans et demi, rachitique et ne marchant pas encore ; un frère âgé de huit ans, rachitique aussi et n'ayant marché qu'après trois ans. Le père de ces trois rachitiques, nourri au sein, a marché de bonne heure et n'a jamais été rachitique. La mère, au contraire, a été rachitique et n'a marché qu'à sept ans ; l'hérédité maternelle semble donc évidente. Mais poursuivons notre enquête : tous ces rachitiques, y compris la mère, ont été élevés au biberon et ont mangé, dès la naissance, toute sorte d'aliments. Quand on voudra scruter ainsi, comme je l'ai fait, les observations de rachitisme héréditaire, on se convaincra de l'absence de cette variété étiologique.

Cependant on a cité quelques cas de *rachitisme congénital ;* j'admets l'existence des déformations rachitiques, constatées chez le fœtus ; mais cela ne prouve rien en faveur de l'hérédité.

Si l'*hérédité similaire* n'existe pas, faut-il admettre l'intervention d'autres influences morbides héréditaires ? Un enfant atteint de débilité congénitale, procréé par des parents affaiblis, malades (scrofule, tuberculose), sera prédisposé, dans une certaine mesure, au rachitisme, comme il est prédisposé à l'athrepsie ; mais le rachitisme n'apparaît ici que comme une conséquence éloignée et indirecte de l'hérédité. La tuberculose notamment, qu'on peut

rencontrer chez les rachitiques, et on la rencontre souvent, n'a pas d'influence pathogénique spéciale. Il n'y a pas plus de *rachitisme tuberculeux* que de *rachitisme syphilitique*. Les relations de coïncidence ne doivent pas être prises pour des relations de cause à effet.

Quant à la *syphilis héréditaire*, Parrot n'a pas hésité à la considérer comme la cause unique du rachitisme (*Congrès de Londres*, 1881). Entraîné par des coïncidences, que le milieu spécial (Enfants-Assistés) où il travaillait rendait fréquentes, Parrot a confondu dans une description unique des choses dissemblables et incompatibles ; il a mêlé, dans un lacis inextricable, deux maladies dont les processus sont radicalement opposés, puisque l'une (la syphilis) est une maladie infectieuse et l'autre (le rachitisme) une maladie dystrophique.

Les arguments anatomo-pathologiques (ostéophytes et tissu spongoïde communs à la syphilis et au rachitisme) et cliniques (desquamation linguale, cicatrices fessières, crâne natiforme, érosions dentaires), sur lesquels Parrot s'appuyait pour légitimer la confusion dans laquelle il a essayé d'entraîner ses contemporains n'ont qu'une valeur apparente : les premiers reposent sur des coïncidences et des erreurs d'interprétation, car les enfants hérédo-syphilitiques deviennent aisément rachitiques, prédisposés qu'ils sont par leur faiblesse originelle et par l'allaitement artificiel, et alors rien d'étonnant à ce que leurs os présentent concurremment les ostéophytes de la syphilis et le tissu spongoïde du rachitisme ; les seconds résultent d'une généralisation hâtive, car, si les stigmates invoqués (desquamation linguale, cicatrices, érosions) s'observent quelquefois dans la syphilis, ils se rencontrent également en dehors d'elle et n'ont, par suite, aucune valeur spécifique.

Que disent les statistiques ? Celles de Cazin (*Arch. de Méd.*, 1887), mes propres observations (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1887) montrent que la syphilis héréditaire, sur un gros chiffre de rachitiques, ne peut être invoquée que dans un très petit nombre de cas. Enfin, faut-il rappeler le cas de Galliard (*Soc. Clin.*, 1885), relatif à un enfant devenu rachitique avant la syphilisation de ses parents ? Et les rachitiques de Giraudeau (*France Médicale*, 1886) devenus syphilitiques ?

Ce qu'il y a de vrai au fond de cette discussion, c'est que la syphilis, héréditaire ou même acquise, peut aboutir au rachitisme ; la syphilis doit figurer au rang des causes du rachitisme, mais cette cause n'agit que d'une façon banale, par la débilitation organique qu'elle entraîne ; elle est dénuée de toute spécificité. Toute maladie aiguë ou chronique (broncho-pneumonie, fièvre éruptive, diarrhée) qui surprend l'enfant à l'âge où il peut devenir rachitique, c'est-à-dire dans les trois premières années de la vie, pourra donner le signal de l'apparition de la maladie.

Or, quelle que soit la cause occasionnelle invoquée (maladie ou faute hygiénique), son action est toujours la même : elle exerce sur la nutrition un trouble durable qui se traduit par le rachitisme.

Le rachitisme, aussi commun chez les garçons que chez les filles, fait son apparition habituelle dans le cours de la première dentition, c'est-à-dire entre six et vingt-quatre mois ; il est très rare avant six mois, car le tube

digestif est, chez le nouveau-né, d'une tolérance limitée, et l'athrepsie (indigestion, inanition, cachexie) prend la place du rachitisme. Plus tard (seconde enfance et adolescence), le rachitisme est encore plus rare, car l'ostéogenèse est alors moins facilement influencée qu'au seuil de la vie ; cependant j'admets le *rachitisme tardif*, mais il se distingue difficilement de l'*ostéomalacie*.

Le rachitisme, très commun chez les pauvres, est rare chez les riches ; les enfants des riches, en effet, sont presque toujours pourvus d'une bonne nourrice ; les enfants pauvres sont plus souvent soumis à l'allaitement artificiel ou mixte. Voilà, en effet, la grande cause du rachitisme. L'allaitement artificiel au biberon, au verre, à la cuiller, l'allaitement mixte, l'alimentation prématurée avec les féculents, les viandes, l'usage des boissons irritantes (vin, café, bière, cidre), sont les principaux artisans du rachitisme. Une mention spéciale doit être réservée au sevrage précoce ou brutal ; quand on sèvre un enfant, même en temps opportun, il faut ménager avec soin la transition du sein maternel à l'alimentation solide, sous peine de voir apparaître tout le cortège des troubles digestifs avec leur aboutissant, le rachitisme.

Voulant me rendre compte de la fréquence du rachitisme dans les faubourgs de Paris, j'ai fait le relevé des cas observés par moi, pendant onze années, à la Villette ; je ne tiens compte que des cas bien avérés, bien dessinés, reconnaissables pour tout le monde ; enfin je donne le résultat en chiffres ronds. Sur 20.000 enfants atteints de maladies subaiguës ou chroniques et inscrits pour trois mois au traitement externe du dispensaire, je compte 2.000 rachitiques, soit 1 p. 10. Si j'avais voulu tenir compte des cas légers, ce n'est pas 1 sur 10, mais 1 sur 5 ou 1 sur 3 que j'aurais dû inscrire. Le rachitisme est très commun chez les pauvres des grandes villes, qui manquent de tout (logement, vêtement, nourriture) et qui, pour subvenir aux nécessités de la vie, négligent fatalement leurs enfants : les mères, forcées d'aller travailler au dehors, confient leurs nourrissons à des gardes complaisantes ou mercenaires, à des crèches ; l'enfant est alors condamné à l'allaitement artificiel, ou tout au moins à l'allaitement mixte.

La répartition géographique du rachitisme met bien en relief cette origine alimentaire de la maladie : dans les départements à industrie nourricière, le rachitisme est très répandu ; il l'est très peu ou manque absolument dans les contrées où l'allaitement naturel est en honneur.

Les expériences de Jules Guérin, qui aurait rendu rachitiques de jeunes chiens en leur donnant de la viande à la place du lait maternel, confirment l'étiologie alimentaire. Quoique ces expériences n'aient pas réussi dans d'autres mains, il est impossible de ne pas se rendre à l'évidence et de méconnaître l'importance capitale de l'hygiène alimentaire des nourrissons. Senator et Wegner, supprimant la chaux dans l'alimentation des jeunes animaux et leur donnant le phosphore à petites doses, ont obtenu le rachitisme ; Heitzmann serait arrivé au même résultat avec l'acide lactique. Delcourt a incriminé les sels de potasse. L'expérimentation n'a pas dit son dernier mot sur la pathogénie de la décalcification osseuse des rachitiques ; mais ce n'est là qu'un des côtés du problème, et l'évolution du squelette n'est pas la seule

qui soit entravée. Tout est compromis dans le rachitisme, parce que tout est subordonné à la nutrition et à sa source, l'appareil digestif. Si je voulais serrer de plus près l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, je préciserais, au risque d'entrer un peu dans le domaine des conjectures, les lésions de l'appareil digestif observées chez des rachitiques et la théorie pathogénique qui en découle. J'ai rencontré, chez le plus grand nombre de mes rachitiques (*Arch. de Méd.*, 1884), la dilatation de l'estomac, et je n'hésite pas à lui attribuer un rôle important quand je sais tous les méfaits que Bouchard a relevés, chez l'adulte, au compte de cette maladie. Les abus alimentaires dont les enfants sont victimes, — et précisément c'est la surcharge alimentaire, la suralimentation qu'on observe chez les rachitiques, — ont pour conséquence habituelle la distension et la dilatation de l'estomac. Un estomac dilaté non seulement digère mal, mais encore devient le siège de fermentations anormales ; l'acide lactique se forme en excès, des aigreurs apparaissent, des produits anormaux impropres ou nuisibles à la nutrition sont résorbés, et il résulte de cette auto-intoxication lente et continue toute une série d'accidents, variables suivant l'âge et le tempérament des malades. Sans imposer la doctrine exclusivement stomacale du rachitisme, je n'hésite pas à faire graviter cette maladie autour du tube digestif. Quelques auteurs, Mircoli, Chaumier, considèrent le rachitisme comme une maladie infectieuse et transmissible [Chaumier, De la nature du rachitisme (*Méd. Infantile*, 15 mai 1894)]. Cette opinion, à mon avis, est inexacte. Dans un ouvrage très remarquable, le Dr Louis Spillmann (*Le Rachitisme*, Paris, 1900), reconnaît aussi l'importance des troubles digestifs et de l'intoxication dans la genèse du rachitisme. Il ne croit pas que la lésion des os soit la localisation d'une infection banale, mais il admet l'existence d'une *intoxication spécifique*, partie du tube digestif et provoquant, au niveau du squelette, des lésions d'ostéite. Injectant l'extrait de matières fécales d'enfants rachitiques à des animaux, il a obtenu un résultat positif. La doctrine de l'auto-intoxication reçoit, de ces expériences, une force nouvelle.

Symptômes. — Le début du rachitisme est très souvent insidieux, et les prodromes invoqués par quelques auteurs (sueurs localisées à la tête, état fébrile, douleurs osseuses) ne s'appliquent pas à la généralité des cas. Il faut bien savoir que le rachitisme prend sa source dans l'appareil digestif et que le développement osseux des jeunes sujets dépend en grande partie des lésions ou des troubles fonctionnels de cet appareil.

La dyspepsie (vomissements, diarrhée, constipation), l'abus alimentaire (biberon, féculents, liquides variés), précèdent ordinairement les altérations du squelette. Ces altérations elles-mêmes varient beaucoup dans leur forme, dans leur intensité, dans leur extension. Il y a des cas légers, des cas moyens et des cas graves ; il faut tenir compte de tous pour comprendre le rachitisme dans son ensemble.

Si l'on ne voit que les cas extrêmes, le rachitisme devient une maladie très rare ; si l'on saisit le lien qui unit ces cas typiques aux formes frustes et atténuées en passant par les formes moyennes, alors on peut s'assurer que le rachitisme est une maladie très commune.

Les *cas légers* sont innombrables, et il importe d'en fixer les traits : l'enfant, pendant l'allaitement ou à l'occasion du sevrage, sous l'influence des causes étudiées plus haut, présente un arrêt ou un retard dans son développement ; il devrait marcher, car il a quatorze, quinze ou seize mois, et cependant il peut à grand'peine se tenir debout ; ses jambes sont faibles, ses chairs molles, sa vivacité primitive a fait place à une torpeur insolite ; au moment où il donnait les plus belles espérances, où il allait prendre sa course, il hésite, car tout lui manque à la fois : l'influx nerveux, l'agent contractile et le levier. En même temps ses digestions laissent à désirer, l'appétit diminue, la soif augmente, le ventre se ballonne, les selles cessent d'être régulières ; l'éruption des dents est suspendue. Cependant les os conservent leur intégrité apparente, ils ne sont pas sensiblement incurvés, et les nodosités épiphysaires manquent ou sont à peine appréciables. Au bout de quelques semaines ou mois, la crise se passe, et l'enfant revient presque complètement à la santé. Ce qui caractérise le rachitisme, dans cette forme, c'est l'impotence fonctionnelle, le retard dans la marche et l'évolution dentaire ; les lésions du squelette n'apparaissent pas ou sont très fugaces.

Les *cas moyens*, plus rares que les précédents, sont, par contre, plus caractéristiques, car ils présentent, au grand complet, sinon dans leur expression la plus saisissante, les symptômes du rachitisme. Non seulement l'évolution est retardée (marche, éruption dentaire, occlusion des fontanelles), mais les *incurvations* et les *nouures* des os deviennent évidentes.

Les symptômes énumérés plus haut sont plus accusés, la dyspepsie est notable, le ventre prend un développement considérable, non pas à cause du rétrécissement de la cage thoracique, d'ailleurs très inconstant, mais à cause de la dilatation et de la distension gazeuse de l'estomac et de la masse intestinale. Le ventre des rachitiques rappelle celui des batraciens : il est large, étalé dans les flancs ; il est souple et facile à palper, quand les cris de l'enfant ne viennent pas entraver l'exploration. Enfin les muscles droits de l'abdomen semblent avoir perdu leur tonicité, et l'on constate sur la ligne blanche une éventration analogue à celle des femmes multipares.

Quand on percute méthodiquement la paroi abdominale des rachitiques, on perçoit un bruit de clapotage au niveau de la région épigastrique, et ce bruit s'étend bien souvent au-dessous de la zone ombilicale. Pour moi, ce bruit de clapotage est l'indice d'une dilatation de l'estomac ou d'une atonie excessive de cet organe, et la lésion a été constatée souvent à l'autopsie. Huguenin (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1888) a vu, chez un petit rachitique de dix mois, l'estomac descendre à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, avec une capacité de 650 centimètres cubes. J'ai rencontré très souvent, à l'autopsie, une dilatation comparable chez des enfants de moins de deux ans (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1897).

Mais ce qui caractérise objectivement le rachitisme et ce qui lui donne un facies inoubliable, c'est la déformation du squelette. Le front du rachitique est bombé, olympien ; la fontanelle antérieure, qui se ferme, d'après mes recherches, à quinze mois en moyenne, peut rester ouverte et largement ouverte jusqu'à trois ans, trois ans et demi, chez les rachitiques. La mem-

brane qui recouvre la fontanelle est parfois saillante et animée de battements systoliques, ce qui indique une augmentation du liquide céphalo-rachidien. L'auscultation directe révèle parfois à ce niveau l'existence d'un souffle systolique.

Les os pariétaux sont bombés, et le crâne prend alors l'*aspect natiforme*, que Parrot attribuait exclusivement à l'hérédo-syphilis. Dans la syphilis, la saillie des pariétaux serait formée par l'adjonction de couches ostéophytiques, tandis que, dans le rachitisme, elle serait due à une simple déformation des tables osseuses. Cependant, dans quelques cas de crâne natiforme rachitique, vérifié à l'autopsie, j'ai trouvé un épaississement énorme du diploé ; il n'y a pas simple voussure des tables osseuses, il y a écartement manifeste par un tissu spongieux et mou qui se laisse couper au couteau.

Elsässer a décrit, sous le nom de *craniotabes* ou *occiput mou*, l'amincissement de l'occipital et des pariétaux ; on a attribué le spasme de la glotte à cette lésion, qui m'a toujours paru indifférente (1).

Les déformations du crâne se bornent, du moins en apparence, aux os plats de la voûte ; cependant elles peuvent, dans les cas extrêmes, envahir les os de la face, le maxillaire inférieur, dont les angles s'exagèrent ou se déforment.

Pour en finir avec la tête, je rappellerai que le rachitisme, dont l'évolution coïncide avec celle de la première dentition, trouble profondément cette dernière ; la sortie régulière et rapide des premières dents est exceptionnelle dans le rachitisme. Presque toujours elle est retardée ; les premières dents, qui sortent normalement à six mois, seront retardées jusqu'à dix, douze, quatorze mois ; la première dentition, qui devrait être achevée à vingt-quatre ou vingt-six mois, n'arrive à son terme qu'à trois ans ou trois ans et demi. Les dents, pour être tardives, n'en sont pas moins belles et saines ; dans quelques cas, elles sont noires, friables, déformées, elles présentent des entamures, des érosions qui les rapprochent des dents hérédo-syphilitiques.

Les déformations des os longs (humérus, fémur, tibia, radius et cubitus) sont pathognomoniques ; les diaphyses de ces os s'incurvent dans le sens de leurs courbures physiologiques, de manière à exagérer, et non à contrarier, ces courbures. C'est ainsi que les avant-bras sont courbés dans le sens de la flexion, que les tibias forment des concavités opposées l'une à l'autre. Il y a pourtant des infractions à la règle ; la concavité des jambes rachitiques peut être externe ou même postérieure. Ou bien les déformations sont partielles, dépourvues de symétrie, affectant un avant-bras, une jambe, à l'exclusion de l'autre. Quelquefois, par suite d'un développement exagéré des épiphyses fémoro-tibiales, les jambes sont portées en dehors (*genu valgum*) ou en dedans (*genu varum*). Les os du bassin sont parfois atteints, déformation importante chez la femme, à cause du rétrécissement des diamètres internes, qui peut en être la conséquence durable.

Les épiphyses des os longs (tibias, cubitus et radius) présentent un gonflement très appréciable qui forme une sorte de bracelet au-dessus des poignets

(1) Voy. mon Mémoire sur le cranio-tabes (*Soc. des Hôp.*, 1892).

et des cous-de-pied : ce sont les *nouures* rachitiques. Les articulations voisines sont rarement indemnes, et les craquements qu'on perçoit par les mouvements communiqués l'attestent suffisamment ; les ligaments articulaires se relâchent, les muscles eux-mêmes s'atrophient. Dans quelques cas, j'ai noté sur le tibia, sur le fémur et même sur le sternum, de petites exostoses.

Les vertèbres sont ordinairement atteintes, et la colonne vertébrale présente des incurvations très importantes ; en général, c'est une cyphose dorsale à grand rayon que l'on rencontre ; quelquefois cependant on observe la scoliose ou la lordose, le rachitisme pouvant réaliser les déformations les plus variées ; mais, quel que soit le sens de la déviation, il ne faut pas oublier que l'arc formé par elle est toujours à grand rayon. Les côtes, le sternum, unis aux vertèbres par des liens étroits, sont le siège de déformations insensibles dans les cas légers, très appréciables dans les cas moyens, excessives dans les cas graves. Ici, la courbure des os tend à se redresser en partie, les côtes semblent enfoncées dans leur partie moyenne, le sternum devient saillant, en carène, la base de la poitrine semble élargie dans sa totalité. Dans quelques cas, le sternum est enfoncé, déprimé (thorax en *gouttière*, thorax en *entonnoir*).

Mais, ce qui est vraiment spécial au rachitisme, c'est la présence, à l'union des côtes et des cartilages costaux, de petites nodosités ossiformes qui figurent un double chapelet descendant, sur les côtés du sternum : c'est le *chapelet costal* des rachitiques, analogue aux *nouures* épiphysaires déjà signalées. Le chapelet costal (*rachitic rosary* des Anglo-Américains) est une déformation très précoce, qui précède habituellement les incurvations et les nouures des membres. C'est sur le thorax qu'il faut chercher les premiers indices du rachitisme en évolution. C'est là aussi qu'il faut chercher les stigmates permanents du rachitisme guéri : déviations, saillies, enfoncements, gouttières, déformations symétriques ou asymétriques. Ces stigmates permettent de faire le diagnostic rétrospectif du rachitisme.

Dans les *cas graves*, toutes les déformations sont portées à leur maximum ; la tête est énorme et carrée, les dents manquent, la poitrine est étranglée sur les côtés, saillante en avant, élargie en bas ; la colonne vertébrale forme une saillie considérable ; le ventre est énorme ; les membres noueux et incurvés sont raccourcis, et les sujets deviennent de véritables *nains difformes*. Ces lésions, portées au degré extrême, ne sont plus curables par les moyens médicaux ni par l'hygiène, et la chirurgie est obligée d'intervenir pour améliorer la situation déplorable de cette catégorie de rachitiques.

Les os rachitiques sont très fragiles, et des fractures spontanées s'observent dans les cas graves.

Pour compléter le tableau, je dirai quelques mots des symptômes digestifs, nerveux, respiratoires, circulatoires, qu'on peut rencontrer dans cette maladie. La dyscrasie, dont le rachitisme est l'expression clinique, affecte tout l'organisme et donne lieu à des symptômes multipliés.

Les troubles digestifs sont constants chez les rachitiques ; je ne parle pas de la mauvaise élaboration des aliments déjà indiquée, je veux insister sur les modifications de l'appétit qui ont frappé tous les observateurs. La plupart des rachitiques sont polyphagiques ; ils demandent sans cesse à manger et

mangent avec voracité ; c'est une habitude contractée dès le début et qui devient un besoin par le développement exagéré de leur estomac et de leur intestin ; la suralimentation dont ils sont victimes a une conséquence mécanique, la distension gastro-intestinale, et une conséquence chimique, la dyscrasie générale. Cependant, chez quelques enfants, l'appétit est irrégulier, tantôt fort, tantôt faible ; chez tous, la soif est vive et la polydipsie un fait constant. Cette ingestion incessante et inopportune de toute espèce de liquides a des résultats fâcheux : elle tend à exagérer et à rendre permanente la dilatation de l'estomac. La constipation est habituelle, elle est quelquefois remplacée par la diarrhée, par des débâcles, par des selles membraneuses, sanglantes, dysentériformes ; le prolapsus rectal est très fréquent.

Quoi qu'il en soit, l'assimilation des aliments est satisfaisante, du moins en apparence ; la plupart des rachitiques sont gros et gras, ils ont des muscles et des formes arrondies ; mais ces muscles sont mous et faibles, et cet embonpoint est fait de mauvaise graisse.

La suralimentation appliquée aux nourrissons peut avoir deux effets opposés : ou bien elle n'est pas tolérée, le tube digestif se révolte, l'enfant dépérit, devient athrepsique et meurt ; ou bien elle est supportée, l'enfant engraisse plus vite et plus aisément que s'il était au sein ; mais il devient rachitique. Si les rachitiques sont généralement gras, quelques-uns, dépourvus d'appétit ou affaiblis par une diarrhée intercurrente, sont amaigris et cachectiques. Chez eux, la circulation est languissante, le visage pâle, le pouls petit et fréquent ; les vaisseaux du cou font entendre le bruit de diable. Cette anémie rachitique s'observe aussi quelquefois dans le type gras.

L'état cérébral des rachitiques est variable ; les uns sont assez intelligents, la plupart sont en retard, cérébralement aussi bien que physiquement ; quelques-uns sont imbéciles, la parole est retardée. Les rachitiques sont faibles, apathiques, incapables d'effort ; les réactions nerveuses sont affaiblies et l'impotence tient presque autant à la faiblesse du système nerveux qu'à l'inertie des muscles et au ramollissement du squelette.

Les convulsions générales ne sont pas rares chez les rachitiques. Chez eux, on observe également, avec une fréquence insolite, les convulsions dites internes ou *spasme de la glotte*, qui, par leur apparition soudaine, par l'apnée qu'elles provoquent, rendent l'asphyxie imminente et causent les plus vives inquiétudes. La spasmophilie des rachitiques est très fréquente ; même quand il n'y a pas de spasme de la glotte, on peut la mettre en relief en recherchant le signe de Chvostek (spasme de l'orbiculaire des lèvres provoqué par la percussion de la joue), le signe de Weiss (spasme de l'orbiculaire des paupières), le signe de Erb (spasmes provoqués par une faible électrisation avec 1 milliampère ou 1 2 milliampère de courants continus). Cette hyperexcitabilité mécanique et électrique, révélatrice de tétanie latente, en rapport avec une lésion ou un trouble fonctionnel des glandes parathyroïdes, est très fréquente chez les rachitiques avancés. L'insomnie, l'agitation, les terreurs nocturnes sont des accidents nerveux fréquents dans le rachitisme ; ils relèvent surtout de la dyspepsie concomitante.

Dans l'ordre des *troubles respiratoires*, je signalerai les bronchites à répé-

tition, sibilantes ou crépitantes, auxquelles sont très sujets les rachitiques, et qui, chez eux, prennent volontiers les allures de la chronicité. Ces bronchites, qu'on peut rapporter à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, doivent être distinguées de celles qui peuvent résulter de la déformation et du rétrécissement de la cage thoracique dans les cas de rachitisme exagéré. Ici, les troubles respiratoires sont d'ordre purement mécanique ; ils résultent des entraves apportées à la libre expansion des alvéoles et à la circulation cardio-pulmonaire ; ils doivent être rapprochés des accidents observés chez les bossus. En réalité, ces obstacles au jeu du cœur et des poumons sont beaucoup plus rares dans le rachitisme que dans le mal de Pott.

La peau des rachitiques est en général nette et saine ; cependant il n'est pas rare d'observer, à la face, sur le tronc, sur les membres, des poussées d'eczéma suintant, tenaces, récidivantes, qui dénotent l'élimination cutanée de produits toxiques et irritants ; l'urticaire aiguë, subaiguë, chronique, le strophulus ou lichen aigu des petits enfants, le prurigo simple sont au nombre des dermopathies qui accompagnent très souvent le rachitisme. Quand il guérit, le prurigo ne disparaît pas toujours, il devient chronique ou à répétition et évolue vers le syndrome de Hebra. Si l'eczéma impétigineux siège au niveau des fesses et du sacrum, il peut, sous l'influence des grattages et de l'irritation produite par les urines et les matières intestinales, aboutir à la formation de pustules ecthymateuses, qui laisseront des cicatrices indélébiles. Le fait est rare, mais il doit être retenu pour éviter la confusion que la présence de ces cicatrices pourrait faire naître dans l'esprit ; les cicatrices fessières, quelle que soit leur fréquence dans la syphilis héréditaire, n'ont pas la valeur pathognomonique que leur attribuait Parrot ; elles peuvent accompagner le rachitisme comme l'hérédo-syphilis.

D'autres manifestations peuvent se rencontrer dans le rachitisme, par suite du trouble nutritif général, ou en relation avec une autre diathèse : la kératite chronique, l'otorrhée, les adénopathies cervicales. On ne verra là que des coïncidences, sous peine de décrire, comme le faisait Portal, un rachitisme syphilitique, un rachitisme scrofuleux.

Quelques rachitiques sont maigres, pâles, anémiques, avec ou sans hypertrophie de la rate. Mais beaucoup sont gras, forts, colorés. Leonard Findlay (*The Lancet*, 24 avril 1909), sur 30 rachitiques âgés de un à trois ans et demi, dont il a examiné le sang, n'a pas trouvé d'anémie une seule fois.

Marche, durée, terminaison. — Le rachitisme est une maladie essentiellement chronique, dont les progrès sont lents, progressifs, incessants. Cependant il peut avoir un début aigu et une marche rapide, quand les causes provocatrices ont agi avec intensité et rapidité ; c'est ainsi qu'il se déclare à la suite d'une maladie aiguë (fièvre éruptive) ou d'un sevrage brutal et prématuré. En général il a une durée très longue, et son évolution complète embrasse des mois et des années.

Les cas légers durent peu, et la guérison ne se fait pas attendre plus de deux ou trois mois. Pour les cas moyens, il faut compter déjà six mois, un an, dix-huit mois. Dans tous ces cas, la guérison est complète, les déformations osseuses disparaissent sans laisser de traces ; mais il reste une dyspepsie qui,

précédant toujours le rachitisme, lui survit habituellement. J'ai suivi un très grand nombre de rachitiques jusqu'à la guérison et même longtemps après ; j'ai trouvé, dans presque tous les cas, la dyspepsie atonique et la dilatation de l'estomac. Les digestions laissent à désirer, la soif est vive, l'appétit diminué ; le clapotage stomacal se manifeste et dépasse les limites physiologiques.

Quant aux formes graves du rachitisme, elles sont presque incurables, en ce sens que les manifestations les plus apparentes, *déformations osseuses*, deviennent définitives. Il n'est pas rare de rencontrer des adultes et des vieillards qui portent, sur leurs membres inférieurs, les traces du rachitisme. Quelques-uns subissent un arrêt dans l'allongement du squelette, qui les rend difformes et nains. Ceux qui se redressent, et dont les membres retrouvent leur direction physiologique avec la croissance, conservent toujours quelque déformation appréciable de leur cage thoracique. Parmi les conséquences lointaines du rachitisme, n'oublions pas les rétrécissements du bassin, qui, en cas de grossesse, jouent un rôle des plus fâcheux.

Mais enfin tous ces malades, légèrement, modérément ou gravement atteints, survivent ; le rachitisme n'est pas une *maladie mortelle*. La mort, quand elle survient, n'est pas le fait direct du rachitisme, mais d'une complication (diarrhée infectieuse, coqueluche, broncho-pneumonie). Le pronostic n'est pas très grave quand on embrasse tous les modes du rachitisme, et il peut être notablement atténué par le traitement.

Le rachitisme, dans quelques rares circonstances, peut débuter dans la seconde enfance et évoluer pendant un temps très long. C'est le *rachitisme tardif* dont J. von Bokay a publié un très bel exemple (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1910), chez un garçon qu'il a suivi pendant vingt ans. Ce malade, devenu rachitique à l'âge de quatre ou cinq ans, a présenté des déformations énormes jusqu'à l'âge de quatorze ans.

Diagnostic. — Le diagnostic du début est délicat ; il faut penser au rachitisme quand on voit un nourrisson perdre sa gaîté, pâlir, se laisser aller sur les bras de sa nourrice au lieu de se tenir droit comme auparavant ; il faut tenir un grand compte des troubles digestifs et ne pas attendre l'apparition des déviations osseuses ; le retard dans la marche, dans l'éruption des dents, le développement du ventre, l'évolution de la grande fontanelle, doivent attirer spécialement l'attention.

Quand les déformations osseuses (nodosités, incurvations, chapelet costal) apparaissent, le diagnostic s'impose. Les difficultés renaissent en présence des déformations partielles : soit une cyphose vertébrale avec impotence plus ou moins complète, avec saillie osseuse peu accusée, sans lésion apparente des os longs, sans autre signe distinctif ; est-ce un mal de Pott au début, est-ce un rachitisme vertébral ? Quand la cyphose est nettement anguleuse, formée par la saillie postérieure d'une apophyse épineuse, le mal de Pott est évident ; le rachitisme ne produit jamais cet angle aigu, résultat de la destruction et de l'effondrement d'un corps vertébral ; la cyphose rachitique est toujours arrondie, à grande courbure. Mais le diagnostic différentiel ne porte pas sur les cas de cette netteté ; il n'est tenu en échec que par les cas douteux. L'exploration méthodique de la colonne vertébrale, l'enfant étant couché

sur le ventre, est de rigueur ; on promène alors le pouce de la main droite sur toutes les apophyses épineuses, depuis la région cervicale jusqu'au sacrum ; on presse également sur chacune de ces apophyses, on les percute tour à tour ; si l'enfant accuse une douleur vive au point qui est le siège de la pression ou de la percussion, on pense au mal de Pott, et on redouble d'attention dans l'exploration de la colonne vertébrale, de la mobilité et de la sensibilité des membres, dans la recherche des antécédents héréditaires, etc. On ne saurait user de trop de précautions, car l'erreur peut avoir les conséquences les plus graves.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel du rachitisme avec l'*hydrocéphalie* et avec la *paralysie infantile ;* car, en pareil cas, le problème n'est pas difficile, ni important.

Je terminerai par quelques mots au sujet de la déformation pseudo-rachitique des os dans la syphilis héréditaire, ou *pseudo-rachitisme syphilitique* de Fournier. On sait que Lannelongue a parfaitement étudié une variété de syphilis héréditaire osseuse tardive qui se rencontre surtout dans la seconde enfance. Or ce *tibia syphilitique,* ou tibia Lannelongue, diffère du *tibia rachitique* par des caractères très importants : il est bosselé, bombé en avant, plutôt qu'incurvé ; sa déformation est due à la production d'ostéophytes et de gommes à la surface ; il rappelle grossièrement un fourreau de sabre ; le tibia rachitique, au contraire, est réellement incurvé dans sa diaphyse, qui ne présente aucune couche ostéophytique sur ses bords comme sur ses faces. Il est en lame de sabre.

Prophylaxie et Traitement. — Le plus sûr moyen de prévenir le rachitisme, c'est l'allaitement naturel, exclusif et prolongé jusqu'à dix-huit mois. Le lait féminin doit être la seule nourriture de l'enfant jusqu'à huit ou dix mois ; l'usage des aliments étrangers n'est autorisé qu'à partir de cette époque. Les tétées de l'enfant doivent être rares (sept, six dans les vingt-quatre heures), et régulièrement espacées.

Quand l'allaitement naturel exclusif est impossible, et quand l'allaitement mixte devient nécessaire, on s'inspire des règles formulées dans notre introduction sur l'allaitement artificiel et le sevrage.

Un bon logement, des vêtements chauds, les promenades au grand air font partie d'un bon régime prophylactique. Quand je parle de promenades, je ne veux pas dire que l'enfant doit marcher : il sera porté ou traîné en voiture, car, pendant la période active de la maladie, la marche est interdite. Ce régime est de rigueur aussi quand la maladie est déclarée : l'hygiène alimentaire des rachitiques doit être sévèrement réglée ; il faut lutter contre la polyphagie, la polydipsie accusées par les malades ; il faut réduire la quantité des boissons : 1 litre de lait à un an et, plus tard, 1 demi-litre par jour, donner des panades épaisses, des œufs, des crèmes, quatre repas bien réglés, rien en dehors des repas. Il faut traiter les rachitiques comme des dyspeptiques et passer par l'estomac pour atteindre les os.

Les stimulants généraux de la nutrition, les frictions cutanées, les bains salés, l'air de la mer, le séjour sur les plages du Nord, seront de précieux adjuvants du régime alimentaire. Les succès obtenus à Berck et dans tous

les sanatoriums maritimes prouvent que le traitement du rachitisme pourrait s'en tenir là.

Mais il y a des enfants qui ne peuvent aller à la mer ; l'usage des eaux salines, de Salies-de-Béarn, de Salins-du-Jura, de Briscous peut remplacer le traitement maritime. Les bains salés (1 kilogramme de sel marin pour 40 ou 50 litres d'eau) seront donnés tous les deux jours ; durée du bain : quinze à vingt minutes. Parfois le bain salé a une action irritante qui se traduit par des éruptions eczémateuses sur le tronc ; si l'irritation cutanée, favorable au fond, devient trop forte, on suspend la balnéation ou l'on diminue la proportion de sel.

Parmi les médicaments, la poudre d'os ou phosphate de chaux tricalcique, à la dose d'une cuillerée à café par jour dans du lait, se recommande à la médecine des pauvres. Le phosphate de chaux gélatineux, le lacto et le chlorhydrophosphate de chaux (une à deux cuillerées à café), les glycérophosphates, la lécithine, la phytine le remplacent avantageusement ; quelques industriels ont obtenu du lait phosphaté, en donnant aux vaches un régime approprié ; ce lait, qui contient jusqu'à 6 grammes de phosphate de chaux par litre, peut être prescrit dans le rachitisme.

L'huile de foie de morue (à la dose d'une, deux, trois cuillerées à soupe) est un excellent remède qui devra toujours être prescrit, à moins d'intolérance spéciale. Quant au phosphore, que Kassowitz prône à l'égal d'un médicament spécifique, je l'ai donné souvent aux rachitiques, à la dose de 1 demi-milligramme, et je m'en suis bien trouvé. Il est vrai que ce phosphore associé à l'huile partageait, avec son véhicule, l'honneur d'un traitement dont on a peut-être exagéré la valeur. Si l'on prescrit le phosphore, pour éviter l'accumulation, on fera une interruption d'une semaine après quinze jours d'usage.

Des médecins italiens, Tedeschi, Sagretti, Bonadei, ont traité les rachitiques par l'électricité (galvanisation de la colonne vertébrale, bains électriques) ; ce traitement pourrait être conseillé dans les formes paralysantes et atrophiantes, et, pour ma part, j'appliquerais volontiers la galvanisation et la faradisation aux muscles affaiblis des rachitiques.

Aux rachitiques anémiques je donne le fer.

Quel que soit le traitement employé, si le rachitisme est léger, il guérit vite ; s'il est grave, si les déformations sont excessives, les traitements médicaux, quels qu'ils soient, échouent malheureusement, et la chirurgie, avec ses procédés spéciaux (ostéoclasie, ostéotomie, orthopédie), peut alors entrer en scène. Il faut toutefois ne pas se hâter d'intervenir et, avant de désespérer d'un rachitique, on l'enverra passer quelques mois au bord de la mer.

Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme.— V. Hutinel et P. Harvier (*Archives de Médecine des Enfants*, juin 1912) ont décrit une affection nouvelle (6 cas) dont les caractères essentiels sont : état de nanisme compliqué de *rachitisme tardif* et d'impotence musculaire avec association d'un certain degré d'adiposité et un retard dans le développement de l'appareil génital. Ce type, qui a un caractère familial, est peut-être en rapport avec un trouble fonctionnel de l'hypophyse.

8. — OSTÉOMALACIE

L'ostéomalacie est essentiellement caractérisée par un ramollissement généralisé des os, entraînant des déformations excessives et des fractures spontanées multiples.

Étiologie. — C'est une maladie de l'âge adulte et de la femme ; Stein (1783) a insisté sur l'influence des grossesses répétées. Lobstein (1833) a souligné les différences qui séparent l'ostéomalacie du rachitisme. L'ostéomalacie est très rare dans le sexe masculin ; elle est très rare aussi, mais elle existe chez l'enfant, comme en font foi les observations rassemblées par le Dr Meslay (*Thèse de Paris*, 1896). Ces observations concernent des filles déjà grandes, près de la puberté. Rehn (de Francfort) a cru découvrir l'ostéomalacie dans le premier âge (*Jahrb. f. Kind.*, 1877) ; mais son interprétation a été contestée, et il est probable que ses observations concernent des rachitiques. Stanski a signalé un cas chez un nouveau-né. Quant à l'*ostéomalacie fœtale*, sur le compte de laquelle on a voulu mettre les fractures intra-utérines, elle n'est pas moins contestable. En dehors de la question d'âge et de sexe, il faut faire intervenir l'influence climatérique, les lieux bas et humides, le froid, le traumatisme.

Anatomie pathologique. — Comme dans le rachitisme, on trouve le ramollissement des os, par suite de la décalcification des lamelles osseuses ; il semble que l'os ait séjourné dans un bain acide. Les canaux de Havers sont dilatés et entourés d'un tissu myxomateux, composé de grandes cellules anastomosées et étoilées séparant des lamelles osseuses, amincies, irrégulières ; en dedans, on trouve des lamelles très rapprochées, bordées d'ostéoblastes : l'os rappelle, grâce à la présence des ostéoblastes, l'aspect de l'os fœtal au moment de la résorption modelante (Pilliet et Bouglé, *Soc. Anat.*, 1895). Dans les cas de Meslay, il y avait une sorte d'ostéite chronique raréfiante accompagnée de transformation fibreuse des espaces médullaires. La graisse existe en proportion beaucoup plus forte dans les os ostéomalaciques que dans les os sains, le double ou le triple en moyenne.

Symptômes. — Il s'agit généralement de fillettes de douze à treize ans, non rachitiques, non réglées, qui lentement, insidieusement, à la suite d'un traumatisme, se plaignent de douleurs vagues dans les jambes ; dans un cas, ces douleurs furent suivies d'un *genu valgum* double qui nécessita l'ostéotomie. Le squelette tout entier peut être douloureux. Les malades ont conscience du siège profond et osseux des douleurs ; celles-ci sont augmentées par la pression, la marche, la fatigue.

Puis viennent la parésie, l'impotence, la diminution de la taille par suite des déformations et incurvations des os longs.

Chez une fille de treize ans (Jules Voisin), obligée de marcher avec des béquilles, à cause de la parésie des membres, on était obligé de raccourcir continuellement ces béquilles, l'enfant diminuant à vue d'œil. Le crâne est épaissi, la face semble élargie. Sur la malade de J. Voisin, on remarquait une

série de bosselures et de dépressions au niveau du front très élargi. Entre les bosselures très résistantes, on sentait des dépressions qui rappelaient des fontanelles non ossifiées ou du mastic.

Le rachis est dévié (cyphose, scoliose, lordose) ; les côtes, le sternum, les clavicules se tassent, s'incurvent, se raccourcissent.

Les os longs des membres s'incurvent, s'atrophient au niveau des diaphyses et se fracturent au moindre choc. Les fractures ostéomalaciques se consolident difficilement (pseudarthrose).

Parfois les os sont tellement ramollis qu'ils ne peuvent se briser ; ils se replient en crosse et se laissent fléchir en tous sens.

La marche est continue et progressive, mais il peut y avoir des rémissions ; à la longue, les malades tombent dans la cachexie et sont la proie d'une infection intercurrente. Les déformations du thorax prédisposent à la congestion pulmonaire et favorisent l'asphyxie. Donc pronostic très grave.

Résumé d'une observation recueillie par A. Péron et Meslay (*Revue des mal. de l'Enfance*, 1895) : Fille de quatorze ans et demi, entrée à l'hôpital le 7 février 1893 ; à treize ans, douleurs dans les jambes attribuées à la *croissance*, puis *genu valgum ;* inertie des bras, cypho-scoliose, doigts en massue, chapelet costal, atrophie musculaire générale. Le 28 mars, fracture de la cuisse droite en soulevant l'enfant dans son lit ; plus tard, fracture de la cuisse gauche ; tous les os s'affaissent, se raccourcissent, sont très douloureux ; escarres; mort le 12 mai. A l'autopsie, les os se laissent couper au couteau, corps vertébraux spongieux et friables, atrophie des os longs, côtes très fragiles.

Le Dr Martin (*Soc. méd. de Genève*, 29 janvier 1914) a présenté une fillette de onze ans ostéomalacique, qui, dix-huit mois auparavant, avait paru devant la Société suisse de Pédiatrie. Elle pèse 12.400 grammes, sans augmentation ; sa taille, qui a gagné $0^m,04$, mesure $0^m,92$. Elle ne marche pas sans béquilles et croise les jambes en X quand on la tient debout. Colonne vertébrale très déformée, traces d'anciennes fractures au bras droit, à la clavicule droite, à l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Nourrie au sein jusqu'à vingt-trois mois par une mère fatiguée (grossesse antérieure gémellaire), elle a souffert à quatre ans de vives douleurs dans les jambes et le dos, suivies de déformations des os ; ayant marché à deux ans, elle ne peut plus se tenir sans béquilles à six ans. Thorax en carène sans chapelet costal, fémurs incurvés, tibias amincis dans leur diaphyse sans nouures épiphysaires. La radiographie du bassin montre un os iliaque plus transparent que normalement ; forme en cœur de carte à jouer.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile et ne peut être posé dès le début, car l'ostéomalacie est une maladie si rare qu'on ne saurait y penser. Le *rachitisme* se présente tout d'abord à l'esprit ; on tiendra compte de l'âge des enfants. Habituel dans la première enfance, le rachitisme est très rare dans la seconde ; cependant il a été signalé à dix, à douze ans, à quinze ans (rachitisme tardif, rachitisme des adolescents) ; les scolioses des jeunes filles, le *genu valgum* des grands enfants, sont généralement attribués au rachitisme tardif. On devra désormais songer à l'ostéomalacie, et peut-être

y a-t-il des cas d'ostéomalacie partielle et curable, se traduisant uniquement par une déformation de la colonne vertébrale ou des jambes, au moment de la croissance.

Un bon signe distinctif est fourni par les douleurs qui manquent dans le rachitisme et préludent à l'ostéomalacie. Ces douleurs pourraient être confondues avec les *douleurs de croissan e*. Le *mal de Pott* se distinguera par sa gibbosité spéciale, anguleuse, à court rayon.

Traitement. — On a recommandé tour à tour l'huile de foie de morue, quand on assimilait l'ostéomalacie au rachitisme (Trousseau), les phosphates alcalins quand on croyait à la dissolution des sels calcaires par les acides (Bouchard). D'autres ont essayé le phosphore avec des résultats tantôt favorables, tantôt douteux, tantôt nuls. L'extrait surrénal et l'adrénaline ont été très prônés par L. Bernard ; on peut donner 25 à 50 centigrammes d'extrait surrénal par jour, X à XX gouttes de chlorhydrate d'adrénaline par la bouche ou 1/2 à 1 milligramme en injections sous-cutanées. Porro (de Pavie), amputant les organes génitaux internes chez les femmes ostéomalaciques qui ne pouvaient accoucher (1876), a obtenu des guérisons inespérées. A ces amputations trop radicales, Fehling (1887) a substitué la castration ; donc, en présence d'un cas bien avéré d'ostéomalacie, on peut faire l'ovariectomie.

9. — ACHONDROPLASIE

La description de l'achondroplasie doit venir après celle du rachitisme et de l'ostéomalacie, car il y a des analogies entre ces affections. Mais il y a aussi de grandes différences. Presque toujours le rachitisme est une maladie acquise, les cas de rachitisme intra-utérin étant exceptionnels. Au contraire, l'achondroplasie est une maladie osseuse du fœtus, elle est toujours congénitale. Son étude a été vivement éclairée par les travaux de Parrot, Depaul, Porak, Maygrier, P. Marie.

L'achondroplasie se caractérise par des déformations du squelette fœtal portant sur les os longs des membres. Ces os, raccourcis, durs et compacts, épais, sont toujours incurvés dans le même sens. Avec cette déformation spéciale des os, il peut y avoir épaississement de la peau et hydrocéphalie.

La lésion osseuse est très précoce ; elle débute dès les premiers mois de la vie intra-utérine et accomplit son évolution tout entière dans la première moitié de la grossesse ; à la naissance, c'est en présence de lésions guéries qu'on se trouve.

Les lésions et déformations sont parfaitement symétriques ; au contraire, e rachitisme fœtal, auquel on pourrait songer, n'est pas symétrique ; de plus il atteint les côtes, il médullise les os, il les prédispose aux fractures ; enfin, loin d'être précoce comme l'achondroplasie, il est tardif et ne se développe que dans la seconde moitié de la grossesse.

Parrot a bien marqué la place nosologique de l'achondroplasie : le car-

tilage primordial est altéré, perd sa propriété ostéogénique ; dès lors les os restent courts, ils ne peuvent croître en longueur, tandis qu'ils s'accroissent en épaisseur grâce à l'action périphérique du périoste. Aussi voit-on les os, à la formation desquels le cartilage n'a aucune part, les côtes, la clavicule, présenter leur longueur normale.

La radiographie montre un retard considérable dans l'ossification cartilagineuse. Les os des phalanges sont séparés par de grands espaces clairs ; les os de la jambe sont séparés du fémur par les mêmes espaces. Il y a une *chondrodystrophie* évidente. L'achondroplasie est donc une maladie du cartilage. Pour Müller, il contiendrait plus de mucus et présenterait une disposition lacunaire : cellules agrandies, serrées les unes contre les autres. L'ossification du cartilage épiphysaire est réduite à son minimum, l'ossification par le périoste restant intacte.

Comme le dit excellemment Porak, dans sa monographie sur l'achondroplasie, les fœtus achondroplasiques sont remarquables par le développement normal du tronc, de la tête qui tranche avec la brièveté des membres, et par le développement exagéré de la peau, qui fait des plis en divers points. Quand les enfants survivent, quand ils parviennent à l'âge adulte, les mêmes désharmonies s'observent dans la structure du squelette.

Les achondroplasiques naissent habituellement avant terme et survivent rarement. Cependant, quelques-uns, moins touchés que les autres, sont viables, et il faut savoir les reconnaître quand on les rencontre par la suite, soit dans la seconde enfance, soit plus tard. Parrot rapporte l'observation d'une fille de sept ans et demi, naine, ayant des membres très courts et très gros, les mains et les pieds larges, le tissu adipeux abondant, une ensellure lombaire, qui était nettement achondroplasique.

Porak a vu une femme de vingt-sept ans possédant le tronc et la tête de son âge, mais ayant des membres ridiculement courts, sa taille ne dépassant pas de fait 1m,15. Cette femme donna le jour à une fille pesant 3.650 grammes, achondroplasique comme sa mère. Charpentier a observé un cas analogue. Lepage en a publié un troisième dans la *Revue d'Orthopédie* (1er mars 1905). Apert (*Soc. de Pédiatrie*, 16 février 1909) a vu une famille d'achondroplases : père et deux enfants sur trois. La maladie pourrait donc être héréditaire et familiale.

Eichholz a vu deux sœurs et la fille d'une d'entre elles atteintes toutes les trois d'achondroplasie (*Brit. Med. Journ.*, 21 mai 1910, p. 1229). On connaît un assez grand nombre d'observations d'achondroplasie héréditaire et familiale (une quinzaine d'après Apert). P. Hutchison (*Royal Soc. of Medicine*, déc. 1909) a présenté deux jumeaux de dix-huit mois dont l'un (la fille) était achondroplasique à un haut degré, tandis que l'autre (le garçon) était normal.

Il faut retenir que les achondroplasiques, quand ils vivent, sont des nains à membres très courts, à tronc et tête bien développés, avec ensellure lombaire qui semble résulter du poids exagéré du tronc. Ces sujets, à la différence des rachitiques, ont marché de bonne heure, n'ont pas de stigmates thoraciques : ce sont des *nains micromèles*, mais non rachitiques. Le segment rhizomélique est égal, parfois plus court, au segment acromélique ; par

exemple, le bras sera plus court que l'avant-bras, la cuisse plus courte que la jambe. La main est large et courte, les trois doigts du milieu forment un *trident* (P. Marie). Avec la micromélie, j'ai noté la macrocéphalie. Les enfants sont d'ailleurs intelligents et se distinguent ainsi des myxœdémateux, quoique les deux maladies puissent coexister (un cas de E. Meynier, *Arch. per le science mediche*, 1904).

Cette anomalie d'ostéogénèse échappe à nos moyens d'action. Quand nous sommes appelés à observer les malades, les lésions ont terminé leur évolution ; elles sont incurables. Cependant, chez un jeune sujet, on pourrait essayer le traitement thyroïdien, qui a donné dans quelques cas un accroissement de la taille. Consulter mon travail : NOUVEAUX CAS D'ACHONDROPLASIE (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1904, page 541).

DYSPLASIE PÉRIOSTALE. — Porak et Durante, sous le nom de dysplasie périostale (*Nouv. Ic. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1905), séparent de l'achondroplasie la dystrophie osseuse caractérisée par une micromélie moins constante, une tête moins volumineuse, l'absence d'enfoncement de la racine du nez et de synostose précoce des os de la base du crâne, l'ossification imparfaite de la voûte cranienne et souvent du squelette thoracique, les épiphyses des os longs normales ou peu hypertrophiées, la faible consistance et la grande fragilité des diaphyses, d'où des fractures très nombreuses et des déformations dues tant à des incurvations qu'à des cals vicieux. La formule histologique est : ossification cartilagineuse normale, ossification périostale insuffisante. L'absence plus ou moins complète de l'os compact, remplacé par un tissu largement aréolaire, semble provenir moins d'une insuffisance des ostéoblates que d'une résorption excessive par hyperactivité des ostéoblastes. Rezende Puech en cite un cas (garçon de 2 jours ayant des fractures multiples) dans les *Ann. Paul. de Med. e Cir.*, nov. 1917.

10. — DYSOSTOSE CLEIDO-CRANIENNE HÉRÉDITAIRE

Cette affection, qui a des analogies avec le rachitisme, a été étudiée en France par P. Marie et Sainton (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1897-1898), qui en ont fait ressortir les principaux traits : exagération du diamètre transverse du crâne, retard d'ossification des fontanelles, aplasie des clavicules, transmission héréditaire de la *dysostose cleido-cranienne* (1).

Étiologie. — La dysostose cleido-cranienne est rare ; cependant le nombre des observations actuellement publiées dépasse trente. Les faits les plus intéressants sont dus à P. Marie et Sainton, Gegenbaur (*Iena Zeit. f. med.*, 1864), Scheuthauer (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1871), Carpenter (*The Lancet*, 1899), Pinard et Varnier (*Soc. d'Obst. Gyn. et Péd.*, 1899), Hultkrantz (*Anat. Anz.*, 1898). Quelques observations montrent le caractère familial de la maladie : plusieurs enfants de la même famille pris ensemble, le père et ses

(1) Revue générale de COUVELAIRE (*Journal de phys. et de path. gén.*, 15 juillet 1899).

enfants (Carpenter), la mère et trois enfants (Hultkrantz). Fr. Langmead (*Roy. Soc. of Medicine*, nov. 1916) trouve 6 enfants atteints sur 7 dans la même famille, que G. Carpenter avait jadis étudiée à ce point de vue (18 cas en 4 générations). Si tous les enfants ne sont pas atteints, ceux qui sont indemnes ont souvent d'autres anomalies : pied bot, crâne natiforme, palais ogival. La transmission héréditaire ne dépasse pas la deuxième génération. Quelles sont les causes de la maladie ? On a incriminé les traumatismes intra-utérins, la syphilis héréditaire. Scheuthauer écarte ces influences pour admettre une inflammation des premières semaines de la vie intra-utérine. Dowse parle d'atrophie congénitale. D'après Schorstein, la maladie serait due au *rachilisme intra-utérin*, très précoce, survenant à la fin du deuxième mois.

La clavicule apparaissant dès le trentième jour de la vie intra-utérine, la cause pathogénique doit agir de très bonne heure. Cette cause n'est peut-être pas toujours la même, et il est permis de songer à la syphilis, à la tuberculose, à l'alcoolisme, aux intoxications, aux infections qui peuvent agir sur l'embryon. Mais l'obscurité plane encore sur l'étiologie et la pathogénie de cette hérédo-dystrophie.

Anatomie pathologique. — On n'a pas eu l'occasion de faire plus d'une ou deux autopsies, et on a trouvé l'absence des clavicules, qui ne sont plus représentées que par des rudiments, ou par des fragments atrophiés. La lésion est le plus souvent bilatérale. L'aplasie ne va presque jamais jusqu'à l'absence totale ; il reste un rudiment parasternal ou un rudiment paracromial. Le crâne est élargi transversalement ; il y a un retard énorme dans l'ossification de la grande fontanelle ; les bosses pariétales sont saillantes, les écailles temporales sont peu développées, l'occiput est aplati.

Dans une autopsie faite par Scheuthauer, il y avait de très nombreux os wormiens au niveau des sutures sagittale et lambdoïde. La base du crâne est raccourcie, pliée, courbée en arc à convexité supérieure, la face atrophiée. Dans le cas de Scheuthauer, les os du crâne étaient minces, poreux, ainsi que ceux de la face. Il y a donc, pour le squelette cranio-facial, défaut, arrêt ou déviation de l'ossification normale.

Symptômes. — Au repos, on est frappé de l'abaissement du moignon de l'épaule, qui est rejeté en avant, et de l'absence du relief claviculaire. L'acromion déborde la tête de l'humérus, et il existe une encoche sous-acromiale comme dans les luxations de l'épaule. Il n'y a plus de fosses sus et sous-claviculaires ; la région thoracique se continue directement avec la région latérale du cou. Cependant les mouvements spontanés du membre sont conservés comme la force musculaire. Des attitudes bizarres résultent des mouvements anormaux : adduction forcée des épaules, les bras peuvent être assez rapprochés au devant de la poitrine pour amener les têtes humérales au contact ; en arrière l'adduction des omoplates peut être portée jusqu'au contact de leurs bords internes, et dans un cas de Carpenter on pouvait les faire se recouvrir.

Les bras peuvent être croisés derrière la nuque de telle sorte que la pointe d'un coude fléchi se trouve en rapport avec la moitié opposée de l'occiput et

regarde directement en haut. Les bras, étendus horizontalement en arrière, peuvent être relevés verticalement sur les côtés de la tête en extension complète, le moignon de l'épaule saillant en avant et en bas, l'angle inférieur de l'omoplate en arrière et en haut. Toutes ces attitudes grotesques résultent de l'absence de la clavicule, qui joue le rôle de tige rigide entre le sternum et l'acromion. La déformation cranienne n'est pas toujours aussi frappante ; aussi ne la voit-on mentionnée que 15 fois sur 31 observations ; mais, dans six dessins ou photographies accompagnant des observations qui la passaient sous silence, elle est évidente. On peut donc dire que, 21 fois sur 31 cas, la dysostose cranienne accompagne l'aplasie claviculaire.

Le front est bombé, les bosses pariétales sont saillantes, la fontanelle antérieure est large, le crâne natiforme et élargi transversalement. Son volume paraît d'autant plus exagéré que la face, petite, est en retrait sur le plan frontal. Les espaces membraneux (sutures et fontanelles) peuvent persister jusqu'à un âge avancé (11 cas) ; on a pu croire à de l'hydrocéphalie. Une fillette, observée par Hultkrantz, avait, à un mois, une suture interfrontale large de 1 centimètre au-dessus du nez, une suture interpariétale de 3 centimètres et demi.

Une petite fille de Marie et Sainton avait été prise d'abord pour une idiote ; elle devint cependant très intelligente, tout en ayant encore à sept ans la fontanelle antérieure largement ouverte. A dix ans, l'oblitération des fontanelles était presque complète. Sa mère, à l'âge de quarante-sept ans, avait encore une large fontanelle antérieure.

La largeur des fontanelles comme le degré de la dysostose peuvent être moins accentués chez les enfants que chez leurs parents.

La face est petite, le nez déformé (os réduits de moitié), le rebord orbitaire inférieur en retrait sur le supérieur, le diamètre transversal du maxillaire inférieur diminué. Voûte palatine ogivale, dents tardives et mauvaises, mal implantées, canines cupuliformes parfois.

La vie n'est pas compromise par cette dysostose et, à ce point de vue, le pronostic est bénin. Mais il n'y a pas de guérison à espérer ; c'est un vice de développement irrémédiable.

Diagnostic. — On a pu croire, dans certains cas, à l'*hydrocéphalie*, mais l'examen attentif du crâne montre qu'il est mal conformé sans qu'il y ait exagération dans la quantité du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs les enfants sont intelligents. Cette conservation de l'intelligence permet d'éliminer l'*idiotie* et l'*hyperlrophie* du cerveau.

Les analogies avec le *rachitisme* reposent sur la forme du crâne, sur la saillie des bosses frontales et pariétales, sur la persistance des fontanelles ; mais l'aplasie claviculaire n'est pas une lésion du rachitisme acquis ; et puis les membres sont droits, il n'y a pas de chapelet costal ; on ne pourrait invoquer que le rachitisme fœtal, intra-utérin.

L'*achondroplasie*, bien étudiée par Parrot et Porak, n'atteint jamais la clavicule ni la voûte du crâne, elle respecte les os que touche la dysostose héréditaire, et celle-ci respecte à son tour les os frappés par l'achondroplasie ; à ce point de vue, on pourrait dire que les deux maladies se complètent. Il n'y a

pas lieu de songer à l'*ostéomalacie* ni à aucune autre dystrophie osseuse héréditaire ou acquise, et la *dysostose cleido-cranienne* a une autonomie incontestable.

Le Dr O. Crouzon (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 mai 1912, 26 mars 1915; *Thèse* de Ch. Chatelin, Paris, 1914) a publié des observations de *dysostose cranio-faciale héréditaire*, qui doivent être distinguées de la dysostose cleido-cranienne. Une femme, âgée de vingt-neuf ans, présente une bosse frontale volumineuse avec saillie des yeux, prognathisme, hypertrophie du corps thyroïde. Il y a dix ans, elle a eu un premier enfant qui est normal. Il y a trois ans, deuxième enfant qui présente une bosse frontale, avec fontanelle ouverte, prognathisme, yeux saillants, strabisme divergent, incontinence d'urine, crises épileptiformes.

Sous le nom d'*acro-céphalo-syndactylie*, Apert (*Soc. Méd. Hôp.*, 1908) a décrit un autre type caractérisé par : aplatissement de l'occiput, saillie du bregma, verticalité du front, parfois exophtalmie, les déformations céphaliques coïncidant avec la syndactylie. Une belle observation de ce type a été récemment rapportée par Benjamin F. Davis (*American Journal of Diseases of Children*, mai 1915).

Traitement. — Aucun traitement ne saurait refaire des clavicules aplasiées ni redresser des os craniens malformés.

On ne peut que songer à des soins hygiéniques et à une éducation méthodique des mouvements destinés à suppléer au manque d'appui qui résulte de l'aplasie claviculaire. Le massage, la mécanothérapie pourront dans quelques cas rendre service.

11. — OSTÉOPSATHYROSIS

On désigne sous ce nom une fragilité anormale et excessive du squelette, *fragilitas ossium* ; l'enfant présente des fractures de ses os longs sous l'influence des chocs les plus légers, des mouvements les plus modérés (faux pas, passage de la position assise à la station debout, ou inversement).

Étiologie. — Il existe une ostéopsathyrosis secondaire, et l'on sait depuis longtemps que les os des *rachitiques*, *des ostéomalaciques*, des *scorbutiques* (scorbut infantile, scorbut des adultes), des *sarcomateux*, des *hérédo-syphilitiques*, sont doués d'une fragilité parfois très notable. Mais nous n'avons en vue ici que la forme *idiopathique*, rare d'ailleurs, mais intéressante à connaître, ne fût-ce qu'au point de vue du diagnostic différentiel.

L'ostéopsathyrosis primitive, idiopathique, se voit chez des enfants bien portants, sans tare infectieuse ou nerveuse appréciable. Mais il y a une prédisposition héréditaire et familiale relevée dans plusieurs observations. On a vu plusieurs enfants de la même famille être atteints successivement. Il y a là, d'après Gurlt, une sorte de modification congénitale, non moins réelle, mais aussi obscure que dans l'hémophilie. La maladie peut s'accuser dès l'âge le plus tendre, à neuf mois dans un cas de Schultze, ou n'apparaître

que dans la seconde enfance. Elle se manifeste aussi *in utero* : enfants naissant avec des fractures récentes ou des cals de fractures. Parfois la disposition aux fractures, après avoir persisté pendant l'enfance et l'adolescence, disparaît à l'âge adulte.

Le Dr Poirrier (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1907) a réuni 20 observations d'ostéopsathyrose idiopathique ou *maladie de Lobstein*, résultant d'une décalcification osseuse ou d'une dysplasie périostale. Il rapporte le cas d'un garçon de quinze ans qui s'est fait 9 fractures (7 aux membres inférieurs) depuis l'âge de onze ans. Les fractures intra-utérines résultent le plus souvent de l'ostéopsathyrosis ou *osteogenesis imperfecta*. Langmead (*The British Journ. of Children's Diseases*, mai 1908) est appelé à voir un garçon de trente-trois jours chez lequel à quatre jours on avait constaté des incurvations osseuses exagérées avec douleurs dans les mouvements. Parents sains, neuf autres enfants. Incurvations des fémurs, des tibias, des bras et des avant-bras allant jusqu'à l'angle droit, en même temps plusieurs sillons produits par des bandes amniotiques. La radiographie montre des fractures au niveau des tibias et des péronés, des fémurs, humérus et radius (en tout 11 fractures bien évidemment produites *in utero*). H.-C. Cameron (*R. S. of Med.*, avril 1916) a rapporté 2 cas de fractures multiples à quelques mois. V. Zerbino (*Arch. Lat. Am. de Pedialria*, juillet-août 1917) a vu l'ostéopsathyrosis familiale (fractures multiples dès la naissance chez une fille de 7 ans et son frère de 2 ans). E. Bronson a insisté sur la coïncidence avec les sclérotiques bleues et l'otosclérose.

Deux familles à fractures : 55 en 4 générations, 21 avec sclérotiques bleues (enfant de 6 ans indemne), tous avec surdité sauf un dans la première famille, 8 en 3 générations dans la seconde famille (7 avec sclérotiques bleues, 4 avec fractures) : *Edinb. Med. Journal*, avril 1917.

Dans un cas plus récent (*R. Soc. of Med.*, avril-mai 1919) les fractures multiples n'étaient pas accompagnées de sclérotiques bleues (1).

Anatomie pathologique. — Le squelette est grêle, les os longs sont parfois recourbés, aplatis, ou soudés entre eux quand ils sont voisins (tibia et péroné). Dans les rares autopsies qui ont été faites, on a noté l'atrophie des os, l'absence de cavité médullaire ou les faibles dimensions de cette cavité.

Symptômes. — Aucun trouble de la santé générale ; tout se borne à l'état de fragilité et d'atrophie du système osseux. L'enfant, au moindre effort, au moindre traumatisme, est exposé à se fracturer le bras, la jambe, la cuisse. Des exemples concrets donneront une idée de cette multiplicité de fractures. Une fille de quatorze ans, traitée à *Middlesex Hospital*, et jouissant d'une santé parfaite, a présenté depuis l'âge de trois ans trente et une fractures ; une des jambes s'est brisée neuf fois.

F. Schultze (*Arch. f. klin. Chir.*, 1894) a vu une fille de treize ans, pâle, maigre, née à huit mois, qui, dès l'âge de neuf mois, avait présenté des fractures spontanées ou survenues sans provocation suffisante ; à neuf mois,

(1) J. Comby. Revue générale sur la fragilité osseuse (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1919.

fracture du fémur droit ; à dix-huit mois, fracture du fémur gauche ; de dix huit mois à six ans, 5 fractures (2 au fémur droit, 2 à la jambe gauche, 1 à l'humérus droit) ; de six à treize ans, 23 fractures. Il y a donc eu en tout 30 fractures (7 au fémur droit, 5 au gauche, 6 à la jambe droite, 4 à la gauche, 2 à l'humérus droit, 4 au gauche, 2 à l'avant-bras droit).

Chez cette enfant qui, contrairement à la règle, présentait un état général peu satisfaisant, le squelette était grêle, les muscles étaient atrophiés. Membres inférieurs recourbés, tibias aplatis, pieds plats.

On fit des ostéotomies pour remédier aux déformations.

A la jambe gauche, le tibia et le péroné étaient soudés ensemble par une exostose plate occupant l'espace interosseux. Les fractures des membres supérieurs étaient indolentes ; celles du fémur s'accompagnèrent de douleurs vives. La consolidation fut rapide. Dans la plupart des cas d'ostéopsathyrosis idiopathique, les fractures se consolident rapidement. Mais, par exception, la consolidation peut être tardive. Chez une fille de douze ans, observée par Blanchard (*Chicago Med. Journ.*, 1876), et qui avait déjà eu quarante et une fractures, la consolidation avait été toujours excessivement lente, demandant deux et trois ans pour se faire.

R. Voisin et L. Tixier (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1910) ont vu des fractures répétées chez un garçon de trois ans et demi. Né le 2 mars 1905, il se fracture la cuisse droite le 4 mars ; nouvelle fracture de la même cuisse le 13 février 1906, fracture de la cuisse gauche en juillet ; en mai 1907, fracture de la jambe droite ; en septembre, fracture de la cuisse droite ; en février 1908, fracture de la cuisse gauche ; en août, fracture de la cuisse droite ; en juin 1909, encore la cuisse droite (8 fractures). Pas de rachitisme, quoique l'enfant ait été allaité artificiellement. Miura (*Jahrb. f. Kind.*, 1911) cite une fillette de dix ans qui, depuis l'âge de dix-huit mois, a eu 19 fractures des os longs. La radiographie a montré un accroissement notable de la couche compacte de ces os avec raréfaction du tissu (retard dans l'ossification périostée). Au contraire, l'ossification cartilagineuse épiphysaire était normale. Pas de rachitisme, pas d'ostéomalacie.

L'incertitude qui plane sur la durée de la maladie, le degré parfois excessif de la fragilité osseuse, la possibilité de consolidations tardives ou insuffisantes rendent le pronostic fâcheux.

Diagnostic. — Le *rachitisme* est facile à éliminer ; car, si la fragilité des os existe dans beaucoup de cas, cette fragilité est peu durable et la dureté osseuse fait bientôt place au ramollissement. L'*ostéomalacie* présente aussi des fractures spontanées, mais elle s'accompagne de ramollissement, de déformation horrible du squelette, et elle a une marche progressive. Dans le *scorbut infantile*, la fracture osseuse s'accompagne d'un hématome sous-périosté caractéristique. L'ostéopsathyrosis des *maladies nerveuses*, des affections *sarcomateuses*, sera aisément reconnue par les symptômes concomitants ou la présence d'une tumeur localisée.

Traitement. — La fragilité excessive des os longs des membres rend nécessaires les précautions les plus minutieuses pour éviter toute fatigue, tout choc violent à l'enfant. Mais prévenir les fractures ne suffit pas, il faudrait rendre

les os plus solides. On y arrive dans le rachitisme par le traitement marin, par l'administration de l'huile de foie de morue, du phosphore, du phosphoglycérate de chaux. Ce traitement doit être essayé dans l'*ostéopsathyrosis idiopathique*. On recommandera donc de ne pas laisser marcher l'enfant, de le conduire au bord de la mer, de lui faire prendre alternativement de l'huile phosphorée (phosphore : 1 centigramme pour 100 grammes d'huile), une à 2 cuillerées à café par jour, et du glycérophosphate de chaux (après quinze jours d'huile phosphorée, quinze jours de glycérophosphate en poudre : 10, 15, 20 centigrammes).

12. — EXOSTOSES

Je n'ai pas l'intention de traiter à fond la question des exostoses ostéogéniques, qui sont surtout des lésions d'ordre chirurgical. Cependant on les rencontre si souvent dans l'enfance que les médecins doivent en avoir une idée sommaire.

Les exostoses ostéogéniques, exostoses de croissance, exostoses de développement, sont des tumeurs osseuses qui naissent près des épiphyses des os longs (tibias, fémurs). Mais on peut les observer aussi sur les os plats, sur les omoplates, sur les os iliaques, sur les côtes, sur les phalanges. On les rencontre principalement chez les adolescents qui grandissent vite, qui ont subi une poussée de croissance. Mais elles peuvent être beaucoup plus précoces, et, pour ma part, j'en ai vu plusieurs cas dans la première enfance, à deux ans, chez des rachitiques. Une fillette de vingt-sept mois, rachitique, ayant un *genu valgum* gauche, des nouures épiphysaires, ayant marché à vingt mois, présente, au-dessous du plateau tibial, au voisinage du cartilage de conjugaison, deux saillies coniques à base large, sessile, à sommet aigu et anguleux. A gauche surtout, ces deux masses osseuses, qui siègent aux extrémités d'un axe traversant le tibia de dehors en dedans, sont très accusées et soulèvent fortement la peau (Comby, *Méd. Infantile*, 1895, p. 573). Chez d'autres petits rachitiques, j'ai constaté la présence d'exostoses coniques au niveau du sternum. Enfin deux autres enfants, âgés de huit à dix ans, ont présenté des exostoses symétriques des tibias, remontant à la première enfance. Pour moi, le rachitisme est une cause puissante d'exostoses, et, parmi les cas les plus remarquables d'exostoses multiples qui ont été publiés, la plupart doivent être attribués au rachitisme.

Levassort (*Soc. de Méd. et Chir. Prat.*, 1900) a vu un garçon de seize ans, atteint d'exostoses multiples depuis l'âge de deux ans ; ces exostoses sont symétriques et très volumineuses. Le sujet, qui a souffert de troubles digestifs dans le premier âge, a les os longs incurvés, c'est un ancien rachitique. Reboul (*Bull. Méd.*, 20 septembre 1899) a vu un garçon de seize ans atteint de même depuis l'âge d'un an. Exostoses symétriques multiples au nombre de soixante. Cet auteur croit aussi à l'origine rachitique. J'ai publié, dans la *Pedialria* (janvier 1897), une observation d'exostoses très nombreuses chez

une fille de quinze ans, qui avait été rachitique. Il y avait, chez cette enfant, plus de 80 exostoses. Elle avait été élevée au biberon, avait marché tard. Les premières exostoses ont été observées dès l'âge de trois ans. On trouve des exostoses sur la clavicule gauche (2), sur la cinquième côte gauche (5), sur la droite (6), sur le bras gauche (4), sur le droit (4), sur l'avant-bras gauche (6), sur le droit (4), sur la main gauche (6), sur la droite (9), sur le tronc (1 lombaire, 1 sternale), sur l'os iliaque (2), sur le fémur gauche (7), sur le droit (6), sur la jambe gauche (7), sur la droite (13). En tout, on peut compter 84 exostoses. Dans une thèse inspirée par A. Broca, le Dr Iribarne (Paris, 28 février 1900) insiste aussi sur les relations des exostoses ostéogéniques avec le rachitisme. Il a vu des cas dans la première enfance, à trois ans, et on peut en observer même dès la naissance (*exostoses congénitales*). Le caractère héréditaire et familial des exostoses multiples apparaît dans un grand nombre d'observations. Tuffier (*Revue d'Orthopédie*, 1er juillet 1911) a vu un garçon de seize ans qui présentait depuis longtemps de nombreuses exostoses juxta-épiphysaires aux membres, à l'omoplate, aux os du bassin et de la colonne vertébrale. Un frère, une sœur, le père, le grand-père, un grand-oncle avaient aussi des exostoses multiples qui, chez tous, s'étaient montrées dès l'âge le plus tendre pour arrêter leur évolution vers dix-huit ans.

G. Rovere (*La Pedialria*, déc. 1909) cite un garçon de onze ans, rachitique, avec des exostoses multiples (humérus, tibias, côtes) ayant débuté à l'âge de trois mois. Trois observations d'exostoses multiples ont été rapportées par mon élève Le Pontois (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1910).

Les exostoses une fois constituées n'évoluent pas ; souvent elles sont bien tolérées, ne gênant ni la marche ni les fonctions des membres. Mais parfois leur volume, leur siège, leur multiplicité peuvent provoquer des douleurs, des tiraillements, des crampes, gêner la marche. C'est dans ces cas qu'on a proposé et tenté l'extirpation chirurgicale. En l'absence de douleurs et de gêne fonctionnelle notable, il faut s'abstenir et se contenter du traitement médical (iodure de potassium).

Le rachitisme n'est pas toujours en cause dans la production des exostoses. La croissance seule peut être invoquée dans bien des cas ; mais alors il s'agit d'exostoses uniques, ou en petit nombre. D'autres fois c'est un traumatisme qui a déterminé la production osseuse. Kirmisson (*Rev. d'Orthopédie*, 1er mars 1898) a vu, chez un garçon de neuf ans et demi, une exostose de l'extrémité inférieure du cubitus gauche ayant succédé à une chute datant de trois ans. Cette exostose, qui proéminait en dedans et en avant du poignet, avait le volume d'un petit œuf de poule.

Ostéo-sclérose congénitale. — On pourrait rapprocher, des exostoses, une singulière affection décrite par G. Di Giorgio (*La Pedialria*, avril 1919) chez un garçon de 3 ans, sa sœur de 6 ans, de parents consanguins et d'âge disproportionné : père de 70 ans, mère 15 ans. Elle se caractérise par une attitude vicieuse des membres supérieurs avec raideur articulaire : flexion des avant-bras à angle droit sur les bras, ankylose des coudes. Réaction de Wassermann négative. Il est permis d'accuser une agénésie des coudes aboutissant à la chondrodystrophie, à l'ostéo-sclérose et à l'ankylose complète.

CHAPITRE III

INTOXICATIONS

Les intoxications ou empoisonnements jouent dans l'enfance un rôle moins important qu'à l'âge mûr. Mais, cependant, leur étude ne saurait être négligée, car la vie des jeunes sujets accidentellement ou volontairement empoisonnés dépend souvent de la promptitude des secours et de la décision du médecin. Cette décision repose avant tout sur un bon diagnostic et sur la connaissance toujours présente soit des antidotes, soit des moyens accessoires à mettre en œuvre.

Il est rare que chez l'enfant intervienne l'*empoisonnement volontaire ;* mais l'*empoisonnement accidentel* (ingestion par mégarde de quelque substance toxique laissée à la portée des enfants, ou ingestion d'aliments avariés, de champignons) est assez souvent observé ; l'*empoisonnement thérapeutique* n'est pas sans exemple. Il serait même fréquent, d'après le Dr G. Bosc, qui n'en a pas réuni moins de 97 observations en dix ans, 1894 à 1904 (*Thèse de Paris*, 15 déc. 1904). Enfin nous aurons à considérer les intoxications provenant de la morsure des serpents, des insectes. Avant d'étudier les empoisonnements en particulier, il est bon de résumer les indications générales que comporte tout empoisonnement ; ces indications doivent se graver dans la mémoire, car elles peuvent suppléer souvent aux formules, aux chiffres ou aux substances spéciales si difficiles à retenir.

Avant tout, et quel que soit le temps écoulé entre l'absorption de la substance toxique et l'arrivée du médecin, il faut chercher à éliminer cette substance toxique. Si elle a été ingérée, on doit en débarrasser l'estomac en provoquant des vomissements (titillations de l'arrière-gorge avec le doigt, ingestion d'eau chaude, ipéca, sulfate de cuivre, farine de moutarde, injections sous-cutanées d'apomorphine), ou en faisant directement le lavage de la cavité gastrique.

L'évacuation de l'estomac peut être utile même quand le poison a été introduit dans l'organisme par la voie sous-cutanée (morphine). Si le poison a pénétré par l'intestin (lavements laudanisés, phéniqués, chloralés, belladonés), on fera le plus tôt possible de grandes irrigations intestinales avec la sonde portée très haut, en se servant d'eau tiède ou froide, en donnant au besoin un lavement purgatif du Codex.

Le lavage de l'estomac avec la sonde en caoutchouc doit être placé au

premier rang des moyens immédiats à employer ; il sera pratiqué même après des vomissements spontanés ou provoqués, car, seul, il permet d'évacuer complètement la poche gastrique. On se servira d'eau pure, d'eau alcaline, d'eau acidulée, d'eau albumineuse, suivant les indications spéciales tirées de la nature du poison. Après le lavage, on pourra introduire une solution de sulfate de soude pour balayer l'intestin et compléter l'évacuation des voies digestives ; cette action purgative est indiquée surtout dans les empoisonnements par les substances végétales (belladone, atropine, cocaïne, aconitine, digitale).

Ces divers moyens suffisent quand le poison n'a pas traversé la muqueuse gastro-intestinale ; quand l'absorption s'est faite, on doit songer à favoriser l'élimination des substances toxiques en circulation par les émonctoires, les reins, la peau, les glandes.

Pour remplir cette indication, on fera boire abondamment l'enfant, on lui donnera du lait, des tisanes diurétiques ; on lui introduira au besoin une solution de nitrate et d'acétate de potasse dans l'estomac, on fera des injections sous-cutanées de caféine. Pour provoquer l'élimination par les glandes sudoripares et salivaires, on fera des injections sous-cutanées de pilocarpine (1 centigramme par seringue de Pravaz). La saignée doit aussi figurer parmi les moyens qui favorisent la dépuration et l'élimination des poisons. En même temps il faut songer à neutraliser l'action des substances toxiques par leurs antidotes, ce qui, généralement, revient à rendre insolubles les substances dissoutes dans les humeurs ou les tissus de l'économie. C'est dans ce but qu'on donne des alcalins (chaux, magnésie, soude, potasse) dans les cas d'empoisonnement par les acides et *vice versa*.

Cette méthode, pour être réellement efficace, doit entrer en ligne de bonne heure, avant que la muqueuse stomacale ne soit ulcérée ou perforée par les caustiques qui ont été ingérés.

Une troisième indication est tirée des effets produits par l'intoxication sur le cœur, le système nerveux, les grandes fonctions de l'économie. L'enfant présente un affaiblissement des contractions cardiaques, de la cyanose, de la dyspnée, des tendances lipothymiques, syncopales, comateuses. Il convient donc de le réchauffer, de l'exciter, de le ranimer à l'aide des frictions stimulantes de la peau, des injections sous-cutanées de caféine, d'éther, de spartéine, de strychnine, d'huile camphrée, de sérum artificiel. On appliquera de la glace sur la région précordiale ; on fera la flagellation, l'électrisation, la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue.

Après ces considérations sommaires sur les indications thérapeutiques générales des intoxications, nous allons décrire brièvement les intoxications les plus communes.

1. — ALCOOL

On entend, par alcoolisme, l'intoxication aiguë, subaiguë, ou chronique, que produisent les boissons alcooliques. Ces boissons peuvent contenir et

contiennent le plus souvent d'autres poisons que l'alcool ; mais celui-ci prédomine et mérite de donner son nom à l'intoxication.

Étiologie. — Cet empoisonnement, la plus grande plaie des temps modernes, est assurément plus rare chez les enfants que chez les adultes ; cependant on a la douleur de le rencontrer encore assez souvent dans les grandes villes, chez des enfants de tout âge, qu'un entourage stupide ou criminel a voués au poison.

Les nouveau-nés et les nourrissons ne sont que rarement alcoolisés directement et de parti pris ; la pensée de leur donner des boissons alcooliques ne vient aux familles et aux médecins que dans le cas de maladie.

L'enfant a-t-il de la gastro-entérite, une diarrhée profuse, est-il en proie à l'athrepsie et à l'inanition, ou à une maladie aiguë de l'appareil respiratoire (bronchopneumonie), à une fièvre adynamique (fièvre typhoïde), on lui donnera volontiers la potion de Todd qui, si elle est trop forte ou trop prolongée, expose à l'*alcoolisme thérapeutique*.

J'ai eu récemment dans mon service une fillette de douze mois qui, pour une bronchite aiguë, avait été traitée par l'alcool (8, puis 12 cuillerées à café de cognac par jour, dans le biberon), absorbant en une semaine 220 grammes (plus de 30 grammes d'eau-de-vie dans une journée). Or, d'après Joffroy, un enfant de douze mois, du poids de 9 kilogrammes, ne devrait pas absorber plus de 9 centimètres cubes de cognac par jour. Chez cette enfant, l'alcoolisme aigu s'était traduit par une agitation incessante, disproportionnée avec les signes physiques, avec la température, qui était normale, et qui a disparu par la privation de l'alcool.

Quelquefois l'enfant est intoxiqué indirectement par le lait de sa nourrice, et on a vu des enfants dont l'agitation fébrile et les convulsions ne pouvaient s'expliquer que par les excès alcooliques de leurs nourrices. Le Dr Ausset a vu un nourrisson de deux mois, atteint de méningisme, dû aux abus alcooliques faits par sa nourrice (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1899). Le Dr Meunier a vu un cas semblable (*Journal de Lucas-Championnière*, 25 avril 1898) (1).

Plus tard, dans la seconde enfance, l'alcoolisme résulte de l'*éducation*, du *milieu*, de la *profession*. J'ai vu des enfants et des adolescents, placés comme garçons chez des débitants de vin de Paris, se livrer à l'alcoolisme et en présenter tous les symptômes. Ils s'y livrent d'autant plus qu'ils y sont prédisposés par *l'hérédité*. Le buveur engendre un buveur, un dipsomane, un dégénéré. Les accès de dypsomanie se voient assez souvent au moment de la puberté chez les filles. (Dr Rodiet, Paris, 1897, *Sur l'alcoolisme chez l'enfant*).

Symptômes. — On doit distinguer deux formes cliniques : 1° l'*alcoolisme aigu*, ou ivresse ; 2° l'*alcoolisme chronique*. L'ivresse présente des degrés, depuis l'excitation gaie, avec exubérance de mouvements, de paroles, suractivité générale (*forme gaie*), ou la dépression, la torpeur (*forme triste*), jusqu'aux actes violents (*forme furieuse*) et à l'abattement complet (*forme mas-*

(1) Nicloux (*Acad. des Sciences*, 26 mars 1900) a montré, par des dosages rigoureux, que l'alcool ingéré par les nourrices passait dans leur lait, et aussi que l'alcool ingéré par une femme enceinte imprégnait le fœtus (*alcoolisme congénital*). G. Frontali (*Riv. di Clin. Ped.*, oct. 1915) a constaté le passage de l'alcool dans les laits de femme et de chèvre.

sive). Suivant la dose d'alcool ingéré, suivant la durée de cette ingestion, suivant les aptitudes du sujet, on aura toutes ces formes qui rappellent celles de l'adulte. Chez l'enfant, on peut avoir aussi le *délire alcoolique* passager, le *delirium tremens*, épisode aigu de l'intoxication chronique.

Le Dr Millon a signalé un cas d'ivresse chez un nourrisson de neuf mois (*Soc. du IXe Arr.*, 1899) consécutivement à l'inhalation de vapeurs alcooliques. Alors qu'il était dans les bras d'une bonne, celle-ci se faisait frictionner la tête avec du rhum par la nourrice. Il n'en a pas fallu davantage pour mettre le bébé dans un état d'excitation extraordinaire suivi, au bout de quelques heures, d'une somnolence profonde.

Dans l'intoxication chronique, on observe l'anorexie, les pituites matinales, les troubles gastro-intestinaux, la gastralgie, la diarrhée lientérique (gastrite alcoolique), l'amaigrissement, la pâleur, la cachexie (1). A côté de ces troubles de nutrition en rapport avec l'empoisonnement et l'inanition qui l'accompagne, on voit des troubles du système nerveux traduisant l'excitation corticale, l'imprégnation des centres nerveux, la polynévrite : agitation de l'enfant, instabilité, émotivité, frayeurs nocturnes, cauchemars, fourmillements des membres, tremblement de la langue et des mains, incertitude de la marche, faiblesse musculaire, mélancolie, délire subaigu, rétrécissement du champ visuel, rêves professionnels, convulsions épileptiformes.

Le Dr Carra (*France Médicale*, 1900) a vu une fillette de douze ans présenter de l'amblyopie éthylique avec dyschromatopsie pour le vert et pour le jaune. Le soir, au crépuscule, elle y voyait davantage, elle avait de la nyctalopie. Cette enfant, dont le père tenait un débit de vin, buvait, pour combattre une anémie post-typhoïdique, trois petits verres de rhum et près de 1 litre de vin rouge par jour. La suppression de l'alcool et le séjour à la campagne amenèrent la guérison.

Ces accidents peuvent donc guérir, s'il est mis assez tôt un terme à l'abus des boissons alcooliques ; sinon l'enfant tourne vers la cachexie alcoolique et devient la proie d'une maladie aiguë, d'une pneumonie ou de la tuberculose pulmonaire, que j'ai vu emporter plusieurs des jeunes garçons marchands de vins que j'ai soignés à l'hôpital.

Le pronostic est donc variable suivant que l'intoxication est plus ou moins invétérée ; il varie aussi suivant que l'alcoolisme est accidentel ou héréditaire. S'il est accidentel, la guérison sera définitive ; s'il est héréditaire, les rechutes sont à craindre.

Diagnostic. — Dans la seconde enfance, il est aussi facile de reconnaître l'alcoolisme que chez l'adulte ; il suffira d'y penser. Les troubles dyspeptiques, les pituites, le tremblement des mains, les cauchemars, sont caractéristiques. Chez les nourrissons, rien de tel. Il faudra s'inquiéter de l'agitation sans objet et sans cause, des convulsions soudaines survenant en pleine santé. On fera une enquête approfondie sur l'hygiène du nourrisson et de la

(1) Voyez l'obs. du Dr Coulon, Alcool chez une fille de Paris (*Méd. Infantile*, 1895, p. 638).

nourrice. Avec de la patience et du flair, on arrivera à la découverte de la vérité.

Traitement. — En présence de l'ivresse, on se conduira chez l'enfant comme chez l'adulte. On pourra provoquer des vomissements en faisant boire de l'eau chaude, une potion à l'ipéca, au besoin en faisant le lavage de l'estomac, si une grande quantité d'alcool vient d'être ingérée. Quelques gouttes d'ammoniaque dans un peu d'eau sucrée ou de café pourront dissiper les fumées de l'ivresse. En cas de délire alcoolique, on conseillera l'isolement dans un asile spécial, où l'enfant pourra être surveillé et soigné par des médecins compétents. Le traitement comporte toujours la suppression absolue du poison, c'est-à-dire des boissons alcooliques.

Comme prophylaxie, on a cherché, du côté de la suppression des bouilleurs de cru, de l'augmentation de l'impôt sur l'alcool, de la limitation des débits, de la propagande (Joffroy), le remède au mal. Mais ce ne sont que des palliatifs. Il faut faire une propagande par l'école et dans l'école ; il faut éclairer l'enfant, dès l'école primaire, sur les dangers de l'alcoolisme.

2. — ARSENIC

L'intoxication arsenicale peut être *aiguë* (empoisonnement accidentel ou criminel), ou chronique (intoxication thérapeutique).

Étiologie. — L'arsenic peut quelquefois se trouver dans les aliments que nous consommons : conserves, farines, vins. Certains papiers de tenture, certaines couleurs employées pour les jouets d'enfants, en contiennent parfois des doses toxiques.

En thérapeutique, l'usage prolongé de petites doses d'arsenic (tuberculose, anémie, chlorose, leucémie, paludisme), comme l'usage momentané de fortes doses, peut donner lieu à des accidents toxiques plus ou moins graves. Il ne faut pas oublier que, quand on dépasse 4 à 5 centigrammes, la dose peut être mortelle. Enfin il faut tenir compte des prédispositions individuelles : tel enfant pourra présenter des accidents graves après avoir absorbé 235 milligrammes en onze jours, tel autre supportera sans dommage une dose double en un mois (cas personnels).

Anatomie pathologique. — L'empoisonnement aigu peut déterminer du côté de l'estomac et de l'intestin des lésions congestives et ulcéreuses qui d'ailleurs n'ont rien de spécial. L'analyse chimique des viscères révèlera la présence de l'arsenic. Dans l'empoisonnement chronique, on note des lésions dégénératives de la plupart des viscères : stéatose du foie, des reins, du cœur, lésions névritiques.

Symptômes. — Dans l'*intoxication aiguë*, les malades accusent à la bouche une saveur âcre, métallique ; ils ont de la salivation, un enduit saburral de la langue ; ils accusent une soif vive, de la céphalée, des douleurs d'estomac, une sensation de brûlure à l'épigastre, des coliques atroces. Il y a parfois de l'ictère. En même temps on peut observer des pigmentations

cutanées (mélanodermie arsenicale), de l'œdème des paupières, des érythèmes, des éruptions pétéchiales, du zona ; la mort survient dans le coma.

Dans l'*intoxication subaiguë* ou *chronique*, les accidents sont moins pénibles et plus insidieux. L'enfant commence par avoir de l'embarras gastrique, un enduit épais de la langue avec glaires abondantes dans la bouche. Puis viennent des nausées et des vomissements, de la diarrhée. Dans plusieurs observations, on a relevé la présence d'un état fébrile (*fièvre arsenicale*) qui est modérée (38°, 38°,5) et généralement peu durable. Les pigmentations cutanées sont plus fréquentes et plus étendues que dans l'intoxication aiguë ; elles peuvent se généraliser au point de faire songer à la maladie d'Addison.

Elles siègent d'abord au dos des mains et des poignets ; elles peuvent toucher les ongles ; puis elles se répandent sur le corps.

Chez une fille de dix ans soignée par Barker (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril 1900), il existait, à la suite d'un traitement court et modéré de la chorée par la liqueur arsenicale, une pigmentation presque générale de tout le corps, la face, le cou, les mains et les pieds restant indemnes. La guérison fut rapide.

Parmi les phénomènes les plus sérieux, il faut noter les *paralysies* (paraplégie surtout), qui peuvent se généraliser, se compliquer d'atrophie musculaire, de troubles sensitifs, avec perte des réflexes tendineux, incontinence d'urine et des matières fécales. On est convenu d'attribuer ces troubles paralytiques à la *polynévrite arsenicale*. Les exemples que nous allons citer parleront mieux que toutes les descriptions.

Une fillette de sept ans, traitée par moi pour de la chorée, prend dans l'espace de onze jours 235 grammes de liqueur de Boudin (soit 235 milligrammes d'acide arsénieux). Au cours de ce traitement intensif, qui amena promptement la guérison de la chorée, j'avais noté un embarras gastrique très accusé avec saburres épaisses de la langue, quelques vomissements, un peu de fièvre, 38° le soir, 37°,5 le matin (*fièvre arsenicale*). Le 20 mars 1896, le traitement est terminé, et l'enfant sort de l'hôpital le 5 avril. Elle a présenté un peu d'*œdème des jambes* chez elle le soir. Le 5 mai (un mois après sa sortie de l'hôpital, un mois et demi après la cessation de la médication arsenicale), l'enfant se plaint d'engourdissement aux jambes ; le 7, elle ne peut marcher (*paraplégie*) ; le 11, elle rentre dans mon service avec les symptômes suivants : paraplégie complète avec abolition du réflexe rotulien, sensibilité à la douleur et à la chaleur conservée ; le 13 mai, incontinence des urines et des matières fécales qui se prolonge pendant dix jours ; le 20 mai, paralysie des membres supérieurs ; le 25, amélioration, puis retour graduel des mouvements et des forces, sans atrophie musculaire appréciable, l'enfant ayant remarquablement engraissé. Sur plus de 260 enfants que j'ai traités par la liqueur de Boudin depuis vingt ans, c'est le seul cas de *paralysie arsenicale* que j'aie observé. Dans un autre cas, chez une jeune fille choréique de neuf ans, qui avait pris deux fois plus d'arsenic que la précédente (deux cures de 235 milligrammes en un mois), j'ai noté la pigmentation de la face dorsale des mains et des poignets.

Edw. Schreiber (*Annals of Gyn. and Ped.*, février 1898) a observé un cas de névrite arsenicale à la suite du traitement de la chorée par la liqueur de

Fowler chez une fille de dix ans. Cette enfant, ayant pris en six semaines, entre 7 et 11 centimètres cubes de liqueur de Fowler, a présenté les phénomènes suivants : épigastralgie, diarrhée, vomissements, faiblesse dans les jambes et les bras ; jambes gonflées et froides ; taches pigmentaires aux aisselles, aux épaules, à la nuque, au ventre, au creux poplité, anémie (souffle vasculaire, 2 millions d'hématies), abolition du réflexe rotulien, anesthésie des membres inférieurs avec impossibilité de la marche, amyotrophie, abolition de la contractilité faradique, steppage. On trouva les réactions de l'arsenic dans l'urine. Amélioration graduelle, guérison.

Philipp Meirowitz (*The Post-Graduate*, mars 1900) a vu une fille de treize ans, choréique, qui, du 17 août au 12 octobre 1896 (sept semaines), a pris 115 grammes de liqueur de Fowler : on commence par V gouttes, trois fois par jour, puis VI, et ainsi de suite jusqu'à XV (XLV par jour) ; alors surviennent des vomissements et de l'*œdème palpébral ;* on redescend à X gouttes trois fois par jour jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital. Il y a dix jours que l'enfant a accusé de la raideur du genou, puis de la faiblesse dans les jambes ; depuis huit jours, elle ne peut marcher ; sensation de piqûres d'aiguille aux pieds ; les bras se paralysent ensuite ; amaigrissement. On constate une paralysie des muscles fléchisseurs et extenseurs avec refroidissement des extrémités, anesthésie au contact, abolition des réflexes et de la contractilité faradique.

A. Stengel (*Phil. Ped. Soc.*, 12 janvier 1897) a observé une névrite arsenicale chez un garçon de cinq ans, choréique, traité aussi par la liqueur de Fowler (III gouttes trois fois par jour, en augmentant d'une goutte tous les jours jusqu'à X). Il a commencé le traitement le 29 juillet ; le 20 août, il est guéri de sa chorée. Le 23 septembre, plus d'un mois après, il traîne les pieds et accuse des douleurs dans les jambes ; le 1er octobre, il ne peut se tenir debout et présente des phénomènes *ataxiques*, avec exagération du réflexe rotulien, atrophie musculaire. Il a guéri.

Le *pseudo-tabes* arsenical a été signalé dans un autre cas par E. Donetti (*Riforma Medica*, janvier 1900). Ici on avait employé les injections hypodermiques (33 milligrammes d'arséniate de soude en vingt jours). Les symptômes furent : douleurs dans les mollets, parésie des membres inférieurs et supérieurs, paresthésie des orteils et de la plante des pieds, *incoordination motrice, douleurs en ceinture*, incontinence d'urine, *signe de Romberg*, abolition des réflexes rotuliens, hyperesthésie généralisée, amyotrophie. Dans ce cas, le *tabes* était assez bien imité et venait compliquer la paralysie arsenicale.

Dans tous les cas que nous venons de rapporter, les symptômes paralytiques et tabétiques plus ou moins inquiétants ont été assez peu durables, et la guérison a été obtenue. Il est donc permis de dire que l'*intoxication arsenicale subaiguë thérapeutique* n'est pas très grave ; le pronostic est moins fâcheux que dans l'intoxication aiguë par des doses massives, ou chronique par de petites doses longtemps répétées.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile quand on est prévenu. Cependant on pourrait songer à la *chorée molle* ou *chorée paralytique ;* c'est le diagnostic que fit un de mes externes en présence du cas que j'ai rapporté plus haut.

Mais, quoique la chose me fût plutôt désagréable, je n'hésitai pas à incriminer l'arsenic.

Le *tabes*, si rare chez les enfants, sera résolument écarté, quand on le verra survenir brusquement et l'incoordination compliquer la paralysie.

Les anamnestiques sont là d'ailleurs pour écarter toute chance d'erreur. Ces anamnestiques sont également très utiles pour le diagnostic de l'intoxication aiguë. L'examen des matières vomies et celui de l'urine permettront, dans quelques cas, de retrouver de l'arsenic.

Traitement. — Pour éviter l'intoxication thérapeutique, on devra savoir qu'il existe de grandes inégalités individuelles quant à la tolérance du médicament. On tâtera le terrain et on commencera par de petites doses avant d'aller plus loin. D'autre part, pour éviter l'accumulation, on cessera l'usage de l'arsenic après une courte période (dix, quinze jours, trois semaines).

Le traitement de l'arsenicisme aigu consiste à évacuer l'estomac quand on est appelé assez tôt (sonde œsophagienne). Puis on fait absorber une bonne dose de sesquioxyde de fer hydraté dans l'eau chaude. On obtient cette substance en traitant 50 grammes de perchlorure de fer liquide par 40 grammes de carbonate de soude dans 3 litres d'eau, en passant à travers un linge et en recueillant la poudre humide qui reste sur le filtre. On peut encore prescrire, dans 200 grammes d'eau, 12 grammes de magnésie calcinée et 30 grammes de sulfate de fer (une cuillerée à soupe de quart d'heure en quart d'heure).

La névrite arsenicale se traitera par des frictions, des massages, l'électrisation des parties parésiées et atrophiées. On peut aussi donner du sulfate de strychnine (2 à 3 milligrammes par jour).

3. — PHOSPHORE

Le phosphore figure parmi les poisons les plus dangereux ; il est plus actif et plus dangereux encore que l'arsenic, avec lequel il présente au point de vue anatomo-pathologique les plus grandes analogies.

Étiologie. — Le phosphore blanc est seul dangereux, le phosphore rouge étant inoffensif. Les allumettes étaient toutes autrefois à base de phosphore et de phosphore toxique ; aujourd'hui on tend à le supprimer complètement dans la fabrication de ces objets toujours à la portée des enfants. Aussi ne verra-t-on bientôt plus que l'*intoxication thérapeutique*. Cette dernière résulte du fait que l'ancien Codex, sous le nom d'*huile phosphorée*, donne une formule éminemment dangereuse. Cette huile phosphorée en effet contient 1 gramme de phosphore pour 1.000 grammes d'huile d'amandes douces. Or, si, par malheur, un médecin prescrit de l'huile de foie de morue phosphorée pour l'usage interne, il peut arriver que le pharmacien (et cela est malheureusement arrivé) délivre une huile au millième, c'est-à-dire un médicament toxique. Pour peu que l'enfant prenne, pendant quelques jours, 2 à 3 cuillerées de cette préparation, il est exposé à mourir d'intoxication aiguë par le

phosphore. Il faut demander que l'huile phosphorée du Codex ne contienne plus que 10 centigrammes de phosphore par litre.

L'*empoisonnement chronique* par le phosphore, qui sévissait autrefois sur les allumettiers dans les manufactures, et qui se traduisait par la nécrose des maxillaires (*nécrose phosphorée*), n'existe plus aujourd'hui grâce aux progrès de l'hygiène.

Anatomie pathologique. — L'intoxication phosphorée détermine une stéatose très rapide et très accusée des viscères (dégénérescence graisseuse du foie, des reins, du cœur, des vaisseaux).

Cette lésion est presque caractéristique.

Symptômes. — Les symptômes sont : vomissements, diarrhée, renvois d'odeur alliacée, salivation, douleurs épigastriques très pénibles, ictère dès le troisième ou quatrième jour, parfois urticaire, gros foie, hématémèses, épistaxis, pétéchies, hématuries, prostration extrême. Le pouls est petit, mou, ralenti ; il tombe souvent à 40 par minute, traduisant la dégénérescence graisseuse du myocarde et préludant souvent à la syncope. En même temps, les malades accusent de la rachialgie, de la courbature générale. Il y a des secousses musculaires, de l'anesthésie cutanée, de l'incontinence d'urine et des matières. Les urines deviennent rares à la fin et albumineuses ; l'urée diminue. La mort arrive du sixième au douzième jour. Pronostic excessivement grave.

Chez une fillette de sept ans, qui avait mangé d'une volaille empoisonnée par des grains d'avoine bouillis avec des allumettes, Baumel (Montpellier, 1904) a constaté des accidents tardifs : convulsions, trismus, contracture, écume à la bouche, cris aigus, quatre jours après l'ingestion. Contracture persistante avec convulsions pendant plusieurs jours, subictère. Guérison avec le régime lacté, les perles d'éther, les inhalations d'oxygène.

Diagnostic. — Outre les commémoratifs, la présence de l'ictère, des hémorragies, de l'odeur alliacée de l'haleine, servira grandement au diagnostic. On aura à éliminer l'*ictère grave*, dont le tableau clinique est très analogue à celui de l'empoisonnement phosphoré.

Traitement. — Si l'on est appelé assez tôt, on ne manquera pas de faire le lavage de l'estomac ; on pourra se servir de l'eau oxygénée, si l'on en a à sa disposition. Comme vomitif, on donnera le sulfate de cuivre (20 à 50 centigrammes dans un verre d'eau). L'essence de térébenthine (2 à 4 grammes)(1), la magnésie calcinée (10 à 20 grammes), jouissent d'une certaine efficacité. Lait à discrétion. En même temps on réchauffera l'enfant (boules d'eau chaude aux pieds, frictions sur le corps avec des flanelles chaudes), et on lui fera respirer de l'oxygène.

(1) On peut faire une émulsion de 10 grammes d'essence de térébenthine dans 250 grammes d'eau albumineuse sucrée, dont on donnera une gorgée toutes les cinq minutes.

4. — PLOMB

On décrit sous le nom de *saturnisme, intoxication saturnine*, l'empoisonnement par le plomb ou plus habituellement par les sels de plomb (minium, céruse, litharge).

Étiologie. — L'intoxication aiguë est rare : elle est purement accidentelle et résulte d'une erreur, de l'ingestion accidentelle de préparations plombiques destinées à l'usage externe.

L'intoxication chronique, la plus habituelle, est ordinairement professionnelle ; mais elle peut être aussi accidentelle (jouets enduits de couleurs à base de plomb, bonbons, conserves alimentaires, vases ou gobelets en plomb, soldats de plomb, embouchures de trompettes), ou thérapeutique. On a vu une nourrice, qui s'enduisait les mamelons avec une pommade à base de plomb, empoisonner l'enfant qu'elle allaitait. La porte d'entrée est en général le tube digestif ; mais elle peut être aussi l'appareil respiratoire (inhalation de poussières plombiques).

Les boissons (vins lithargés, eaux véhiculées par des conduites en plomb) peuvent être la source de l'intoxication.

Garnier et Simon (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1901) ont vu un garçon de huit ans intoxiqué par l'émail plombifère d'un pulpeur de viande. Chez cet enfant, l'empoisonnement avait porté sur le foie (ictère). Le Dr Allen Baines (*Arch. of Ped.*, sept. 1900) a vu deux garçons de cinq ans neuf mois et trente-deux mois succomber à de l'encéphalopathie saturnine par suite de l'emploi de bois peint en blanc pour la cuisson des aliments.

Le Dr A. Gefferis Turner (*The Brit. Med. Journ.*, 10 avril 1909) a insisté sur la fréquence du saturnisme chez les enfants en Australie et particulièrement à Brisbane. Déjà le Dr Lockhart Gibson (*Australasian Medical Gazelle*, 1904) avait découvert la cause de cette fréquence. Au Queensland, les maisons sont en bois et ce bois est peint à la céruse ; sous les rayons d'un soleil torride, la peinture se fendille, s'écaille, se pulvérise. Cela se voit surtout aux barreaux des vérandas qui servent aux enfants de salles de jeux. La maladie s'observe chez les enfants de toutes les villes du Queensland, tandis qu'elle est inconnue à la campagne où les maisons sont bien en bois, mais sans peinture ; elle prédomine surtout dans les mois d'été ; elle n'atteint souvent qu'un enfant dans une famille, celui qui mange ses ongles ou suce son pouce, ou qui joue habituellement dans la véranda. A l'hôpital d'enfants de Brisbane, on reçoit en moyenne 20 cas de saturnisme par an ; les registres de l'hôpital accusent 262 cas traités de 1891 à 1907.

Anatomie pathologique. — Dans les rares autopsies qui ont pu être faites, on a trouvé le plomb en quantités dosables dans la plupart des viscères, dans le cerveau notamment et dans les os. Ce poison s'accumule volontiers dans les organes et les altère à la longue : encéphalite et névrite, artérite chronique, dégénérescence des reins, du foie.

Symptômes. — L'empoisonnement aigu se traduit par une sensation de

brûlure à l'estomac, des nausées et vomissements, des coliques vives. Constipation, ventre rétracté, refroidissement des extrémités, prostration. Le liséré bleu des gencives est inconstant.

La mort par asphyxie ou par syncope survient en deux ou trois jours.

Dans l'intoxication chronique, les accidents caractéristiques sont lents à s'établir ; ils sont précédés d'une période plus ou moins longue d'anémie et de cachexie. Les malades pâlissent, présentent une teinte jaune spéciale, maigrissent, perdent leurs forces. L'appétit est languissant, la bouche mauvaise, la constipation habituelle. Enfin le bord libre des gencives est dessiné en bleu (liséré saturnin). Chez les enfants dont les dents sont bien soignées, ce signe peut manquer.

Dans certains cas, on peut constater une sorte de *parotidite chronique* (gonflement symétrique et non douloureux des glandes salivaires) que j'ai été le premier à signaler (*France Médicale*, 1882). Ce gonflement semble résulter de l'imprégnation plombique des parotides. Enfin des épisodes aigus plus ou moins graves viennent interrompre ce processus chronique. En premier lieu, c'est la colique de plomb caractérisée par une constipation opiniâtre, des douleurs de ventre s'irradiant vers les lombes et les bourses, une rétraction abdominale très notable avec diminution passagère du foie (Potain). Les yeux sont excavés, le facies est grippé, les muscles sont hyperesthésiés ; il y a parfois des crampes.

La colique de plomb est moins bien accusée que chez l'adulte, elle peut être remplacée par des vomissements persistants et incoercibles. Elle s'accompagne de douleurs dans les jambes avec gêne de la marche.

Au plus fort de la colique saturnine, les malades ont des nausées et des vomissements pénibles. Au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre, et le malade revient à la santé pour retomber dans les mêmes accidents, s'il continue à s'exposer à l'intoxication.

L'*encéphalopathie saturnine* est un accident beaucoup plus grave rappelant l'urémie et traduisant l'imprégnation plombique du cerveau. L'enfant a de la céphalalgie, du délire et présente des convulsions épileptiformes qui peuvent aboutir à un coma mortel. Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a décrit des formes *délirantes, convulsives, comateuses*. Mais la forme mixte est la plus commune.

Voici un exemple d'*encéphalopathie saturnine* chez un enfant (Walker et Rowland, *Bril. Med. Journ.*, 16 avril 1898) : un garçon de quatorze ans qui assistait son père depuis six mois dans ses travaux de peinture en bâtiments, et qui avait eu deux fois des coliques de plomb, est pris tout à coup de convulsions toniques et perd connaissance. Le liséré bleu des gencives est très net. On constate la raideur du corps, le trismus, avec perte de connaissance pendant plusieurs jours ; fièvre modérée (38°), pouls 88. On donne d'abord un lavement au bromure et au chloral ; on fait respirer de l'éther, du chloroforme. Le lendemain 39°, pouls 100 ; les jours suivants 39°,5, pouls 112. Coma persistant. L'état épileptiforme dure soixante heures, puis l'enfant ouvre les yeux et revient à la santé. Entré le 10 février, il sortait guéri le 21.

Un autre accident, celui-ci portant sur les nerfs périphériques (*névrite*

saturnine), se voit au niveau du membre supérieur ; c'est la paralysie des extenseurs, respectant le long supinateur, s'accompagnant d'atrophie musculaire, de diminution, puis d'abolition de la contractilité faradique. Dans d'autres cas, la polynévrite prédomine aux membres inférieurs (paraplégie) ; elle s'installe peu à peu, progresse lentement et disparaît de même (cas de Variot, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1901 et 1902).

D'après Turner, la paralysie des membres inférieurs précéderait celle des supérieurs et lui survivrait (tibial antérieur, long extenseur des orteils) ; l'enfant laisse tomber ses orteils en marchant (équinisme). Les péronés sont souvent atteints et parfois à un degré plus marqué que les autres muscles. Les paralysies sont précédées de douleurs et de crampes particulièrement aux mollets. Turner a encore signalé la paralysie du diaphragme et du cœur. Il ajoute l'*éclampsie*, la *névrite optique aiguë avec parésie oculaire*, la *névrite optique chronique et atrophie sans paralysie de la* 6e *paire* (amaurose, cécité).

On note encore des *douleurs rhumatoïdes* musculaires et articulaires, des *arthralgies*, la *goutte saturnine*, la *néphrite*. Mais ces complications sont rares chez les enfants. Quoi qu'il en soit, le pronostic de l'empoisonnement saturnin est très grave, et il importe de faire rapidement le diagnostic pour apporter un prompt remède.

Diagnostic. — L'empoisonnement aigu sera reconnu surtout d'après les commémoratifs. L'intoxication chronique, sans parler des renseignements, s'affirmera par des signes probants. C'est d'abord le liséré des gencives qui est absolument caractéristique, c'est la colique de plomb, la teinte spéciale des téguments.

Quand il y a encéphalopathie, on aura à éliminer l'*épilepsie essentielle*, l'*urémie* (examen des urines), l'*éclampsie* des enfants. Il faudra rechercher la présence du plomb dans les urines.

Traitement. — Dans l'intoxication aiguë, on procédera le plus vite possible au lavage de l'estomac, en se servant de préférence pour cela d'eau de Rabel (acide sulfurique dilué), de sulfate de soude ou magnésie. On prendra par exemple 10 à 15 grammes de sulfate de magnésie dans un verre d'eau ; on pourrait au besoin se servir d'une eau purgative (Montmirail, Carabaña, eau de Sedlitz). On pourra aussi faire boire 1 gramme de sulfate de zinc dans un verre d'eau sucrée. On donnera en même temps du lait et des boissons émollientes.

Dans l'empoisonnement chronique, il faut d'abord soustraire l'enfant à l'intoxication et lui prescrire des évacuants (éméto-cathartique, lavement purgatif). Pour favoriser l'élimination du plomb, on prescrira l'iodure de potassium (0gr,50 à 1 gramme par jour) et les bains sulfureux. On calmera les douleurs à l'aide de belladone, de suppositoires au chloral. S'il y a des convulsions, des accidents encéphalopathiques, on insistera sur les calmants (bromure, chloral), qu'on fera prendre en suppositoire.

La prophylaxie consiste à interdire les peintures à base de plomb pour les jouets et boiseries servant aux enfants.

5. — MERCURE

Le mercure, qu'il soit prescrit à l'extérieur ou à l'intérieur, peut déterminer des accidents d'intoxication. Ces accidents, il faut le reconnaître, sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Étiologie. — L'enfant supporte bien les fortes doses de mercure ; on ne constate pas chez lui la *stomatite mercurielle ;* ce n'est guère que chez les enfants déjà grands, les adolescents, qu'on rencontre cet accident. Les nouveau-nés et nourrissons, qui n'ont pas de dents ou qui ont des dents saines, n'éprouvent aucun inconvénient de doses relativement formidables : 2 grammes d'onguent napolitain en frictions quotidiennes. J'en ai fait bien souvent l'expérience. Mais quelquefois la peau s'irrite, et on peut alors avoir une ébauche d'*hydrargyrie.*

L'ingestion des préparations mercurielles est plus dangereuse ; si le calomel est bien supporté à forte dose, il faut se défier du sublimé, qui donne facilement de l'entérite et des selles dysentériformes.

Quand on emploie les solutions fortes de sublimé (1 p. 1.000) pour les lavages de la plèvre (empyème), pour les injections intrakystiques (kystes du foie), on s'expose à des accidents graves et même mortels.

Le Dr Martinez Vargas a cité un cas d'hydrargyrisme (*La Medicina de los Niños*, avril 1908) chez une fille de huit mois, nourrie au sein, dont la mère recevait tous les jours une injection d'huile grise. Cette intoxication par le lait de la mère mercurialisée s'était traduite par des vomissements, de la diarrhée, du ténesme. L'examen du lait y montra la présence de mercure.

Symptômes. — Dans l'empoisonnement aigu, on note de la stomatite, de la gastro-entérite (coliques, épreintes, ténesme, melæna, vomissements), de la néphrite (albuminurie).

Les frictions mercurielles exposent à un érythème plus ou moins étendu, tantôt bénin (*hydrargyria mitis*), tantôt fébrile (*hydr. febrilis*), tantôt grave (*hydr. maligna*), suivant la terminologie de Bazin.

Une fillette de cinq ans et demi, observée par H. L. Rocher (*Journal des Praticiens*, 13 avril 1912) est pansée pour une large brûlure des deux fesses avec une pommade au sublimé. Au bout de deux mois, salivation mercurielle, puis phlegmon ligneux de la joue droite, chute des molaires en haut et en bas, fétidité, trismus, nécrose du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur à droite. Deux séquestres volumineux sont enlevés. Cette nécrose mercurielle des maxillaires a été bien rarement signalée chez les enfants.

L'empoisonnement chronique se traduit surtout par de la stomatite avec salivation abondante, fétidité de l'haleine, anorexie, cachexie (pâleur, bouffissure de la face et des pieds, faiblesse générale, cachexie mercurielle). Il entraîne parfois des désordres graves du côté des reins avec albuminurie abondante et même accidents urémiques. Le tremblement, les paralysies, les polynévrites figurent aussi parmi les accidents possibles d'une mercurialisation prolongée ; mais ils sont exceptionnels chez les enfants. Les femmes

intoxiquées chroniquement par le mercure engendreraient des enfants chétifs et malingres, et on a rapporté quelques cas de tremblement mercuriel congénital.

Traitement. — Pour éviter l'empoisonnement mercuriel, en thérapeutique, il faut ne pas dépasser certaines doses, que je vais indiquer. On peut, chez les nouveau-nés, faire des frictions quotidiennes avec 2 grammes d'onguent napolitain, en changeant de place tous les jours et en interrompant pendant huit jours toutes les trois ou quatre semaines. Si l'on emploie le calomel à l'intérieur, ne pas dépasser 5 centigrammes par année d'âge. Le sublimé corrosif (liqueur de Van Swieten) sera donné à la dose de 1 milligramme par année d'âge et par jour (1 gramme de liqueur de Van Swieten ou XX gouttes à un an, 2 grammes à deux ans, 5 grammes à cinq ans). On donnera le médicament dans du lait. Pour les injections d'huile grise, de calomel, d'oxyde jaune ou rouge, on emploiera 1/4 ou 1/5 de la seringue de Pravaz.

Si l'on fait des lavages de la plèvre au sublimé, employer une solution à 1 p. 4.000 et terminer par une irrigation à l'eau salée. Vient-on à injecter de la liqueur de Van Swieten dans un kyste, ne pas dépasser quelques grammes (1 à 5 ou 10), car on n'est pas sûr de pouvoir retirer la solution. A la moindre menace d'intoxication chez un enfant qui prend du mercure (stomatite, hydrargyrie), on suspend la médication et on facilite l'élimination du remède en donnant un purgatif, des diurétiques, des bains chauds. Régime lacté.

6. — PHÉNOL

Le phénol est un médicament d'un emploi dangereux chez les enfants ; plus l'enfant est jeune, plus il est sensible à l'action de l'acide phénique.

Étiologie. — L'empoisonnement phéniqué peut être accidentel, mais il est en général thérapeutique ; l'abus des préparations phéniquées a conduit à plusieurs empoisonnements.

On a traité les diphtériques par des badigeonnages phéniqués, par des vapeurs phéniquées. On a provoqué ainsi très souvent chez eux des accidents toxiques. Les simples topiques phéniqués peuvent avoir des résultats fâcheux. J'ai vu une fillette, traitée dans une clinique pour de l'otite par des irrigations phéniquées, des instillations de glycérine phéniquée, présenter de l'hématurie et de la néphrite après dix jours de ce traitement. Un simple pansement à l'huile phéniquée à 1/20 pour une circoncision chez un nourrisson a pu causer des accidents très graves : locaux (brûlure, éruption), et généraux (état comateux).

Les lavements phéniqués ont causé plusieurs fois la mort.

Symptômes. — Dans les cas aigus, on a les symptômes d'une violente gastro-entérite (vomissements, diarrhée, épreintes), suivis bientôt de collapsus, hypothermie, refroidissement des extrémités, mort par syncope. Dans les cas subaigus, on constate que les urines deviennent noires, et parfois (dans le cas qui m'est personnel), il y a une véritable hématurie ou même une

néphrite. Le poison s'élimine en effet par les reins, et ces organes sont très exposés.

Pronostic très grave quand l'enfant a absorbé par mégarde une grande quantité de phénol, bénin quand il n'y a eu qu'une faible absorption se traduisant par les urines noires. Ce symptôme doit être considéré comme un avertissement ; quand on le constate, on suspend immédiatement la médication phéniquée.

Diagnostic. — Les commémoratifs donnent le diagnostic ; l'examen des urines le confirme, quoique d'autres poisons, la *résorcine* par exemple, puissent assombrir la couleur des urines.

Traitement. — Dans l'empoisonnement aigu, on donnera des évacuants (vomitifs, lavements) ; puis on cherchera à neutraliser le poison par le sulfate de soude, la magnésie, l'eau de chaux, la craie. On réchauffera et stimulera es enfants (applications chaudes, oxygène, électrisation, sérum artificiel).

7. — SALOL ET AUTRES ANTISEPTIQUES

Les antiseptiques dont on se sert pour l'usage externe (salol, iodoforme), peuvent déterminer certains accidents, en général peu graves, parce que, se traduisant par une éruption, ils donnent aussitôt l'éveil et sont promptement combattus. Les pansements avec la plupart des antiseptiques peuvent se compliquer d'érythème, non seulement autour de la plaie, mais loin d'elle, parfois sur tout le corps. Ces érythèmes sont morbilliformes, scarlatiniformes, avec ou sans fièvre.

Ils sont parfois très rapides. Le Dr Ausset (*Echo médical du Nord*, 4 février 1900) a vu un enfant de douze jours pansé au salol pour un abcès (gaze salolée pendant deux jours) avoir, dès le lendemain de cette application anodine, une rougeur généralisée avec énanthème buccal. On supprime le salol ; dès le lendemain, l'érythème pâlit, s'éteint et se termine par une desquamation furfuracée.

Avec l'iodoforme, les accidents peuvent être quelquefois plus graves. Tout dépend de l'étendue de la plaie, de la quantité de topique employée et surtout de la susceptibilité individuelle. Ingéré, le salol, qui se dédouble en acides salicylique et phénique, peut donner les mêmes accidents généraux que le phénol ; il devra être prescrit à doses minimes. Il en est de même de l'iodoforme.

L'acide salicylique et ses sels peuvent déterminer des accidents graves rappelant le coma diabétique (acétonémie). Il faut, en pareil cas, administrer le bicarbonate de soude (Langmead, *The Lancet*, 30 juin 1906). Dans les trois cas de Langmead (garçons de cinq ans et sept ans, fille de huit ans) ayant pris des doses considérables ou trop longtemps répétées de *salicylate de soude*, les principaux symptômes furent : vomissements, anurie, odeur d'acétone de l'haleine, présence de l'acétone dans les urines sans glycosurie, coma. Un des enfants a succombé.

Marshall (*Lancet*, 2 février 1907) a vu une fille de dix ans présenter sous l'influence du salicylate de soude du délire et des vomissements pour finir par de l'hématurie.

L'urotropine et l'helmitol, qui dégagent de l'aldéhyde formique dans les voies urinaires et constituent pour cette raison des antiseptiques précieux, entraînent parfois, après un usage intensif et prolongé, des poussées congestives inflammatoires vers le rein et l'intestin (hématurie, catarrhe vésical, ractite, entéro-colite dysentériforme).

8. — OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone (CO), produit de la combustion incomplète du charbon, a une action élective sur les globules rouges du sang et attaque l'hémoglobine (Cl. Bernard), empêchant le globule d'absorber l'oxygène, d'où l'asphyxie.

Étiologie. — L'oxyde de carbone empoisonne rapidement et à petite dose : évidemment, dans les asphyxies par les vapeurs de charbon (incendies, suicides), l'intoxication oxycarbonée n'est pas isolée, elle se complique de l'intoxication par l'acide carbonique. Mais le premier rôle appartient à l'oxyde de carbone. L'enfant est très sensible à ce poison ; il est très menacé dans les appartements étroits, mal ventilés, dans les chambres munies de poêles à combustion lente. On peut être aussi intoxiqué dans les voitures publiques et dans une foule d'autres circonstances.

Symptômes. — Quand l'empoisonnement est aigu, la mort peut être instantanée ; quand le sujet survit, il éprouve un mal de tête très pénible, des vertiges ; il ne peut se tenir debout. Puis ce sont des bourdonnements d'oreille, une douleur rétro-sternale, parfois des convulsions. Les forces sont perdues, le pouls et la respiration s'accélèrent, puis deviennent arythmiques. Si la victime guérit, elle pourra présenter divers accidents nerveux : paralysies généralisées ou localisées, hémiplégie ou hémiparésie, paraplégie, monoplégie, amaurose, surdité, amnésie plus ou moins complète. Ces accidents sont parfois assez durables (plusieurs semaines), puis ils finissent par disparaître.

Dans les cas d'empoisonnement lent, à petites doses, on voit l'enfant pâlir, devenir anémique, se plaindre de la tête, perdre son appétit et son entrain habituel ; les urines sont rares, rouges, très colorées (urobiline). Cette coloration particulière des urines, jointe à la pâleur inexplicable du visage, m'a mis dans un cas sur la voie de l'intoxication oxycarbonée (enfant dont la chambre était attenante à une pièce chauffée par un poêle mobile à tirage insuffisant). Il a suffi de supprimer la cause pour ramener presque immédiatement la santé. On voit des écoliers anémiques, migraineux, anorexiques, dont l'état ne peut s'expliquer que par une intoxication oxycarbonée insensible ou chronique.

Dans l'intoxication oxycarbonée, le sang présente des caractères particu-

liers, il est rouge rutilant ; au spectroscope, les deux bandes de l'oxyhémoglobine résistent à l'action des agents réducteurs (sulfhydrate d'ammoniaque). Le pronostic varie suivant les cas, c'est-à-dire suivant la quantité de gaz toxique absorbée et suivant la rapidité de l'absorption.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile dans les cas chroniques ; il faudra beaucoup de sagacité pour soupçonner et découvrir le foyer toxique. Dans les cas aigus, la saignée, en donnant un sang rouge vif, lèvera les doutes. La spectroscopie exige un outillage et une expérience qui font souvent défaut.

Traitement. — Il faut, dans les cas aigus, donner à l'air un libre accès, faire la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les inhalations d'oxygène, stimuler la peau par des frictions sèches, alcoolisées, térébenthinées, vinaigrées, par l'électrisation, par le bain sinapisé. La flagellation, le marteau de Mayor, la saignée sont à essayer.

Les Drs Vienne et Trouchaud (*Nord Médical*, 15 avril 1897) ont obtenu un succès par les injections de sérum artificiel, les piqûres de caféine. Il s'agit d'un garçon de huit ans, asphyxié dans un incendie sans flamme (objets de literie brûlant lentement) ; il avait perdu connaissance pendant trois heures et demie, avait vomi, était tombé dans le coma avec pâleur, ronflement, pouls petit et arythmique, respiration irrégulière. Le lendemain, rétention d'urine, selles fétides, subictère, albuminurie. Les ballons d'oxygène, les piqûres d'éther, de caféine, de sérum artificiel amenèrent la guérison.

9. — ANILINE

Landouzy et G. Brouardel ont observé des faits intéressants d'empoisonnement accidentel par l'aniline (*Acad. de Médecine*, 17 juillet 1900).

Il s'agit d'enfants chaussés de bottines de cuir jaune noirci avec une teinture à base d'aniline. Après une promenade plus ou moins longue, le jeune sujet est rapporté asphyxiant et sans connaissance : résolution complète, yeux mi-clos, visage pâle et plombé, lèvres et paupières bleues, mains blanches, phalangettes cyanosées, somnolence, respiration lente, pouls à 80, pas de fièvre. Cet état persiste quelques heures, une demi-journée, une journée. Puis l'enfant reste jaune et cireux plusieurs jours. On a trouvé parfois des traces d'albumine dans les urines.

Cette cyanose, avec torpeur profonde, surprenant un enfant en pleine santé, ne peut que faire penser à un empoisonnement.

On a vu, dans la même famille, le plus jeune bébé (dix-huit mois) présenter des accidents effrayants ; le plus âgé (six ans) n'avoir que des frissons, de la cyanose, et guérir en quelques heures. Remettant les mêmes bottines le lendemain, cet enfant eut encore la sensation de froid et la cyanose, mais atténuées.

En août 1899, une dame de la Rochelle eut six enfants sur sept empoisonnés ainsi. Ces enfants, très bien portants, mettent à trois heures des chaus-

sures teintes en noir et dégageant une forte odeur et vont à la plage. Au bout d'une heure, la plus jeune fillette a les lèvres bleues, puis tombe avec de la pâleur de la face, le nez pincé, les lèvres et les mains cyanosées. Peu de temps après, une sœur de quatre ans a du vertige et tombe inerte avec cyanose. Les autres enfants, âgés de cinq ans, neuf ans, treize ans, quatorze ans, souffrent de la tête, éternuent et se plaignent du froid ; leur visage est très pâle, leurs lèvres et leurs mains sont bleues. Les deux plus jeunes furent sans connaissance pendant plus de six heures. Le cœur et le pouls étaient si faibles que la mort semblait imminente. Tous eurent un peu d'albuminurie ; guérison rapide. La teinture était à base d'aniline (l'analyse l'a montré).

Une fillette de trois ans, prise à Paris dans les mêmes circonstances, fut déclarée atteinte de *maladie bleue* par un médecin. Le Dr Breton (*Gaz. des Hôpitaux*, 16 oct. 1900) a publié un cas analogue. Il résulte de ces cas bien observés que la teinture d'aniline a une action néfaste et qu'il faut absolument l'interdire pour la coloration des chaussures.

Le traitement, en cas d'intoxication, consiste à réchauffer l'enfant, à lui donner des cordiaux (eau-de-vie, café), à lui faire des injections de sérum artificiel, d'éther, à lui prescrire un lavement purgatif, à lui sinapiser les membres inférieurs, à lui faire respirer de l'oxygène.

10. — OPIUM

L'opium est une source fréquente d'empoisonnements, soit accidentels, soit thérapeutiques.

Étiologie. — Les piqûres de morphine sont exceptionnelles dans l'enfance, et nous avons peu à tenir compte de cette voie d'introduction ; mais le laudanum, l'élixir parégorique peuvent être absorbés, en grande quantité, même par les nourrissons. On voit des femmes, pour faire taire leurs enfants ou pour combattre la diarrhée qu'elles ont provoquée par une mauvaise alimentation, donner sans mesure et indéfiniment des préparations opiacées qui ont des résultats désastreux.

L. Fischer (*Medical Record*, 17 février 1894) a rapporté de nombreux cas d'empoisonnement chronique de cette origine.

Symptômes. — L'empoisonnement aigu, provoqué par une dose forte, donne lieu aux symptômes suivants : nausées avec ou sans vomissements, sueurs, céphalalgie, cyanose, rétrécissement des pupilles, pouls petit et irrégulier, sommeil profond avec respiration irrégulière, et enfin coma. A. Brothers (*Arch. of Ped.*, février 1895), chez une fillette de cinq mois qui avait pris en une fois 5 centigrammes de poudre d'opium, a noté des nausées, de la somnolence, du rétrécissement pupillaire, 30 à 60 respirations par minute suivant les moments, 180 pulsations. Cependant la guérison a été obtenue, par le lavage de l'estomac, l'injection de 1/10 de milligramme d'atropine, les affusions froides.

Un garçon de dix-huit mois (R.-K. Tandon, *Ind. med. Record*, 20 déc. 1899)

avale 50 centigrammes d'opium. Peu de temps après, respiration stertoreuse, myosis, algidité périphérique, faiblesse du cœur. On le fait vomir avec 30 centigrammes de sulfate de zinc, on lui donne une solution de permanganate de potasse (10 centigrammes dans 25 grammes d'eau, XV gouttes toutes les quinze minutes; puis X gouttes toutes les trente minutes); il guérit.

Tels sont les symptômes de l'empoisonnement aigu qui, traité à temps, guérit souvent. Dans l'empoisonnement chronique, on note un dépérissement progressif, avec pâleur, langueur, somnolence presque continuelle, constipation, sueurs, myosis, dysurie, pouls lent ainsi que la respiration quand l'enfant est sous l'influence du poison, très rapide quand cette influence cesse; de même les pupilles se dilatent énormément quand l'enfant n'a pas absorbé sa dose habituelle. La peau, à la longue, prend un aspect ictérique, et l'enfant finit par succomber dans un état cachectique. Dans ces cas, le pronostic est très grave.

Diagnostic. — Quand on est prévenu, le diagnostic est facile ; même en l'absence de renseignements, le myosis, la somnolence, la maigreur de l'enfant mettent sur la voie. Dans l'empoisonnement aigu, le myosis également, la torpeur, la cyanose ne laissent que peu de place au doute.

Traitement. — L'intoxication aiguë sera combattue par le lavage de l'estomac et de l'intestin, par le café et les excitants, par les injections sous-cutanées de sulfate d'atropine. On donnera aussi le permanganate de potasse, qui paraît jouir d'une réelle efficacité. On peut se servir de la solution au 1/1000 (une cuillerée à soupe toutes les dix minutes). La respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue seront employées dans les cas graves. Dans l'intoxication chronique, on supprimera d'abord le poison ; puis, à l'exemple de Fischer, on pourra prescrire le sulfonal, le bromure de camphre ou de potassium, le chloral, les bains chauds, les lavements nutritifs. Les inhalations d'oxygène sont également très recommandables.

11. — ATROPINE ET SOLANÉES

L'empoisonnement par la belladone, la jusquiame, le *datura stramonium* ou par les alcaloïdes retirés de ces plantes, peut être accidentel, les enfants mangeant par mégarde des fruits de *datura*, ou médicamenteux (dose trop forte de belladone ou d'atropine).

Symptômes. — Les accidents, assez rapides (une demi-heure ou une heure après l'absorption), consistent en hallucinations, délire, agitation, puis collapsus. La face est injectée et rouge, les pupilles sont très dilatées, l'enfant se plaint de ne pas y voir. En même temps il y a de la sécheresse de la gorge et de la dysphagie. Ces derniers phénomènes ne sont accusés que dans les cas subaigus.

Voici quelques exemples d'empoisonnement aigu :

1° *Atropine.* — Le Dr Monteverdi (*Arch. Ital. di Pediatria*, 1893) est

appelé à donner des soins à une fillette de trois ans qui avait absorbé un collyre contenant :

Sulfate neutre d'atropine	ãã 5 centigr.
Chlorydrate de cocaïne	
Eau distillée	15 grammes.

Au bout de trente minutes, chute, respiration stertoreuse, agitation, paroles incohérentes, pleurs et rires, tremblement. On met l'enfant au lit. Elle a les extrémités froides, le pouls petit et rapide, la respiration courte, les pupilles dilatées. Appelé quatre heures après les accidents, le médecin fait une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine, des frictions au vinaigre aromatique, donne un lavement excitant. Guérison rapide.

Le Dr Wise (*Brit. med. Journ.*, 23 janv. 1904) est appelé près d'un garçon de sept ans qui a du délire aigu : agitation de paroles et d'action, hallucinations terrifiantes, face congestionnée, pupilles dilatées, céphalalgie, mouvements convulsifs ; tout cela à la suite d'instillations oculaires avec une solution d'atropine un peu forte (1 p. 100). Le Dr Abt (*Arch. of Ped.*, juillet 1904) voit une fillette de sept ans traitée pour incontinence d'urine par l'atropine : agitation, délire aigu, l'enfant veut se lever croyant la maison en feu, volubilité extrême, pupilles dilatées. On donne le bromure, le chloral. Guérison.

2° *Datura*. — Le Dr Tondeur (*Echo médical du Nord*, 5 nov. 1899) soigne un garçon de neuf ans et demi qui a absorbé les graines d'un fruit de datura. Il présente des mouvements désordonnés, du délire, des hallucinations de la vue, de l'injection de la face, de la mydriase. Le pouls est à 160. Le lendemain, loquacité, ardeur et sécheresse de la gorge, céphalalgie, mouches volantes, pouls 84, température 37°,2. Raucité de la voix. Guérison. Le traitement a consisté en vomitif, café, tanin. Une fillette qui avait mangé deux fruits de la même plante, à six heures, présente à sept heures les mêmes accidents et guérit par le lavage de l'estomac, le café, l'eau iodée, le tanin.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de l'empoisonnement par les solanées est assuré non seulement par les commémoratifs, mais aussi par les symptômes spéciaux : dilatation des pupilles, rougeur de la face, hallucinations, délire, agitation. Le pronostic est en général bénin ; il serait grave si l'on n'intervenait pas rapidement et avec énergie.

Traitement. — Il faut d'abord évacuer l'estomac, soit par un vomitif, soit avec la sonde ; on donne en même temps un lavement. On réchauffera l'enfant par des frictions stimulantes (vinaigre aromatique, baume de Fioravanti). On fera boire du café, de l'eau iodée, une solution de tanin. L'opium paraît avoir une action antagoniste ; on pourra, dans les cas graves, essayer l'injection de morphine (1 milligramme par année d'âge toutes les deux ou trois heures). La pilocarpine peut être aussi employée en injections sous-cutanées. En cas de coma inquiétant, on fera la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue.

12. — COCAINE

Depuis la vulgarisation des propriétés analgésiantes de la cocaïne, on a pu observer chez les enfants plusieurs cas d'empoisonnement. Très dilué, le chlorhydrate de cocaïne est peu dangereux ; il le devient à l'état de concentration. Pour l'usage interne, il faut prescrire des solutions très étendues (1 p. 100 ou 1 p. 200).

Dans l'empoisonnement aigu, il y a du délire, une grande faiblesse avec engourdissement, nausées, vomissements. La face est pâle, les pupilles sont dilatées. On note en outre de l'algidité périphérique, des sueurs, un pouls petit et misérable, arythmique, des lipothymies, des convulsions. La mort par asphyxie peut survenir.

Comme traitement, on aura recours, outre les évacuants habituels, aux frictions cutanées énergiques, aux bains sinapisés, aux boissons chaudes. Si l'enfant ne se ranime pas, on s'adressera aux injections sous-cutanées d'éther sulfurique (un quart à une demi-seringue de Pravaz toutes les heures), et on fera la respiration artificielle. Chez un enfant de neuf mois qui avait absorbé par erreur une cuillerée à café de solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 20, le Dr Pacaud a obtenu la guérison par des moyens analogues et en ajoutant une cuillerée à café, de quart d'heure en quart d'heure, d'une potion gommeuse contenant 50 centigrammes de chloral et 50 centigrammes de bromure de potassium.

Si le médecin est appelé peu de temps après l'ingestion de la cocaïne, avant qu'elle n'ait déterminé d'accidents, il pourra essayer de neutraliser le sel en faisant boire à l'enfant une solution de tanin, ou d'extrait de quinquina (1 à 2 grammes pour 20 à 40 grammes de sirop).

13. — ACONIT

L'aconit et l'aconitine paralysent le système nerveux et exposent à la syncope. L'enfant éprouve d'abord une sensation de brûlure au creux de l'estomac, des nausées, des picotements à la langue et à la face, des démangeaisons, fourmillements et engourdissements aux extrémités ; ensuite viennent la prostration, l'anesthésie, les bourdonnements, les éblouissements, l'amblyopie. Le pouls est petit et irrégulier, la respiration ralentie, il y a des sueurs froides, des lipothymies, de la cyanose, de la paralysie. La mort par asphyxie ou par syncope est à redouter.

Comme traitement, on donnera d'abord des évacuants, puis le tanin, la solution iodo-iodurée, le café, l'alcool, l'éther. On fera des injections de caféine, des inhalations d'oxygène, la respiration artificielle, des frictions avec des linges chauds. On a conseillé aussi les injections sous-cutanées d'apomorphine (1 centigramme).

14. — DIGITALE

L'empoisonnement par la digitale est très rare chez les enfants ; les médecins en effet sont peu portés à abuser de ce médicament dans le jeune âge, ce qui exclut presque l'intoxication thérapeutique. Quant à l'intoxication accidentelle, elle ne trouve que de rares occasions d'intervenir. Les symptômes de l'intoxication par des doses trop fortes ou trop prolongées de digitale, de digitaline, sont les suivants : anorexie, nausées, vomissements, coliques, diarrhée, pouls d'abord rapide, puis ralenti, intermittent, dyspnée, hypothermie, prostration, tendance à la syncope.

Le traitement consiste à user du café, de l'alcool, des excitants en général ; on donnera un lavement purgatif, on fera des frictions sur tout le corps, et on recommandera de garder la position horizontale. S'il s'agit d'empoisonnement thérapeutique, il est superflu d'ajouter qu'on suspendra l'usage du médicament. Régime lacté, iode ou iodure de potassium.

15. — NOIX VOMIQUE ET STRYCHNINE

La noix vomique, la fève de Saint-Ignace, qui contiennent entre autres alcaloïdes la *strychnine*, sont des poisons convulsivants et tétanisants. Les enfants sont assez exposés à cette intoxication par suite de l'usage très répandu des strychnées en thérapeutique.

Pour éviter l'empoisonnement, on ne dépassera pas les doses de *un centigramme* de poudre de noix vomique par jour et par année d'âge, et de *un milligramme* de sulfate de strychnine. Encore conviendra-t-il de suspendre au bout de huit à dix jours pour éviter l'accumulation.

L'intoxication s'annonce par de la raideur de la nuque, de la dysphagie, du trismus, des secousses toniques qui rappellent le tétanos.

Pour parer aux accidents, on donnera le tanin à la dose de 1 à 2 grammes, les narcotiques (chloral, opium, bromure, éther, chloroforme).

On n'oubliera pas les évacuants (purgatifs, vomitifs, lavements).

16. — SANTONINE

La santonine, principe actif retiré du *semen contra*, est d'un usage courant en thérapeutique infantile. Pour éviter tout accident, j'ai l'habitude de ne pas dépasser la dose de 1 centigramme de santonine par jour et par année d'âge. Quand il y a eu empoisonnement, on a remarqué que les doses prescrites étaient beaucoup plus fortes.

Le Dr L. Divet (*Gaz. des Hôp.*, 19 sept. 1895) a vu un garçon de onze ans plongé dans la stupeur et la prostration, avec pouls lent (60), pupilles dilatées

et insensibles à la lumière ; deux jours auparavant, cet enfant avait pris 40 centigrammes de santonine, et le lendemain une dose encore plus forte. Il avait d'abord vu les objets en jaune ou en vert, avait cru voir danser autour de son lit les enfants du village, dont le visage lui semblait jaune et vert ; puis il avait eu des mouvements convulsifs du bras droit suivis de coma. En somme, accidents nerveux des plus graves. Des lavements purgatifs furent prescrits et, trois jours après, l'enfant était guéri, non sans garder encore de la faiblesse musculaire et de la paresse cérébrale.

Combemale, de Lille, a fait absorber la santonine à une douzaine de chiens et a observé les phénomènes suivants : à dose moyenne, 2 à 10 centigrammes par kilogramme d'animal, la santonine passe dans l'urine, il y a de la diarrhée, de l'amaigrissement, puis de l'abattement, de la dépression nerveuse. Au-dessus de 10 centigrammes par kilogramme, l'animal présente des alternatives d'affaissement et d'exaltation (peur, hallucinations, accès épileptiformes) ; les milieux de l'œil sont imprégnés de santonine (explication de la xanthopsie). Pour dépister l'empoisonnement, il faut examiner les urines ; dès que le poison s'y trouve, il y a danger. Ce danger sera toujours très atténué ou annihilé par la précaution habituelle d'associer à la santonine un purgatif (calomel, huile de ricin), qui permet d'éliminer avec les vers le poison introduit dans l'estomac.

L'indication, en cas d'empoisonnement, est de purger l'enfant, de le stimuler par l'alcool, le café, les bains sinapisés, de lui faire inhaler de l'éther ou du chloroforme.

17. — ANTIPYRINE ET ANTITHERMIQUES

De tous les agents antithermiques que le XIXe siècle a vu éclore, l'antipyrine est certainement le moins toxique, le moins dangereux. La plupart des enfants le supportent bien, à des doses relativement considérables : 25 à 50 centigrammes par jour et par année d'âge.

Cependant il y a des susceptibilités individuelles et des conditions organiques (reins peu perméables, albuminurie), qui peuvent faire apparaître des accidents. Tout d'abord l'antipyrine est un médicament antisécréteur, qui peut entraver la fonction rénale, diminuer le taux des urines, entraîner même l'anurie passagère. C'est en outre un médicament antithermique qui parfois pourra causer l'hypothermie et le collapsus. C'est enfin un sédatif nerveux qui pourrait dépasser l'action désirée et aboutir au coma. A la peau, l'antipyrine détermine assez souvent des éruptions morbilliformes, scarlatiniformes, urticariennes, polymorphes, qui cessent avec l'usage du remède. Il peut y avoir des nausées, des vomissements, premiers symptômes d'intolérance qu'il faudra savoir interpréter si l'on ne veut pas s'exposer à la cyanose, aux lipothymies, à la syncope. Certains malades ont des sueurs profuses, de la dyspnée.

Le *pyramidon*, qui est très voisin de l'antipyrine, est beaucoup plus

toxique ; dans deux cas d'intoxication auxquels j'ai assisté, les principaux symptômes ont été : frissons et tremblements, algidité périphérique, collapsus cardiaque.

Les médicaments à mettre en œuvre contre cette intoxication sont ceux qui stimulent et réchauffent l'organisme : alcool, café, thé, boissons chaudes, injections d'éther, de caféine. La guérison est la règle.

La quinine, dans quelques cas, peut causer des accidents bien étudiés par Tomaselli (de Catane) (*maladie de Tomaselli*). On constate, avec des doses faibles, l'apparition de frissons avec fièvre, hématurie, ictère. Ce syndrome rappelle la fièvre pernicieuse ictéro-hématurique. Mais, au lieu de guérir par la quinine comme cette dernière, elle guérit par la suppression de cet agent et l'emploi du régime lacté, des boissons aqueuses, des lavements d'eau salée.

Empoisonnement quinique chez un garçon de onze ans. (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 7 févr. 1904, Rocco Festa.)

R. Le Dentu (*J. de Méd. de Bordeaux*, nov. 1917) a observé des *crises d'hémoglobinurie quinique* chez un Malgache de 13 ans (à 7, 10 et 13 ans) ; guérison par les doses fractionnées et progressives. D'autres fois la quinine cause des éruptions érythémateuses ou urticariennes, qui mettent obstacle à son emploi. J'ai vu une fillette dans ce cas. Enfin elle peut déterminer des convulsions, de la cyanose, des vomissements, une respiration de Cheyne-Stokes (Mauro Gioseffi, *Rivista di Clin. Pediatrica*, sept. 1906).

18. — CAMPHRE

Le camphre et les liniments camphrés ingérés par mégarde ont produit chez les enfants plusieurs cas d'empoisonnement parfaitement caractérisé. Le *British Medical Journal* (1898) en cite des exemples : un garçon de neuf ans qui avait absorbé un petit flacon de liniment camphré, une fille de deux ans qui avait bu de l'huile camphrée, ont présenté des convulsions épileptiformes, de la cyanose, de la rigidité avec perte de connaissance, de la mydriase. Le lavage de l'estomac, le vomitif les ont tirés d'affaire.

Le *naphtol camphré*, employé en injections dans la péritonite tuberculeuse et les abcès froids, a causé des accidents analogues ; il doit être prescrit à dose très modérée.

19. — ANTIMOINE

On voit aujourd'hui moins souvent qu'autrefois des accidents causés par l'abus des préparations antimoniées (émétique, kermès). Le tartre stibié, pris à doses trop fortes, détermine une inflammation vive du tube digestif qui se traduit par des vomissements, de la diarrhée, du collapsus (*choléra stibié*). Les enfants accusent une douleur vive à la gorge, de l'épigastralgie, des coliques. Le pouls et la respiration se ralentissent, la température centrale s'abaisse, il y a menace de collapsus. Pour combattre ces accidents,

on devra faire absorber de l'eau tiède ou du lait, laver l'estomac, donner du tanin (10 grammes par litre), en même temps qu'on s'efforcera de remonter l'organisme par le café et le thé, les injections d'éther.

20. — BROMURES

Les bromures, longtemps continués ou pris à doses excessives, donnent du pyrosis, de la salivation, de la fétidité de l'haleine, des troubles nerveux assez graves : ivresse, céphalée, anesthésie pharyngée, stupeur, ralentissement de la respiration. Dans le *bromisme* chronique, on note une dyspepsie tenace, des symptômes bronchitiques, de la diarrhée, une faiblesse générale, de la cachexie, et parfois des éruptions. Outre l'*acné bromique*, qui rappelle celui des iodiques, on rencontre des éruptions vésiculeuses, pustuleuses, érythémateuses. Dans un cas vu avec le Dr Laurent (de Versailles), une fillette très nerveuse qui prenait du bromure à haute dose depuis plusieurs années a présenté une sorte d'érythème livide, saillant, symétrique, des jambes, qui avait fait penser au lupus. Il a suffi de supprimer le bromure pour mettre un terme à cette dermatose traitée en vain par les topiques et les dépuratifs.

J. Hallé et Dorlencourt (*Soc. de Pédialrie*, 13 février 1912) ont publié un cas analogue observé chez une fillette de sept ans, sous le nom de *bromides papulo-tuberculeuses géantes ;* mais l'éruption siégeait à la face.

G. Norman Meachon (*Royal Soc. of Medicine*, mai 1912) a vu un enfant de six mois pris de convulsions après vaccination. On prescrit une potion bromurée (12 centigrammes de bromure chaque quatre heures, en tout 4 grammes de bromure). Deux jours après, taches rouges sur la face et les cuisses ; puis on voit sur le tronc, les jambes, le cuir chevelu, le visage, des éléments brun foncé, saillants, fongueux, condylomateux, pustuleux même, répondant au *bromoderma nodosum fungoïdes* de Pini. Cas analogue de *bromoderma* ou *bromoiodo-derma* vu par John E. Lane (*J. of the Amer. Med. Ass.*, 9 juin 1917) chez une fille de 5 mois traitée pour des convulsions par le bromure et l'iodure de potassium : éruption bulleuse prise pour varicelle ; puis, à la face, apparaissent une vingtaine d'éléments condylomateux, d'un rouge vif ou violacé, à bords circulaires et polycycliques.

Parfois le bromisme s'observe chez des nourrissons allaités par des femmes soumises à la bromuration. Une fille de neuf mois, vue par Graham Little (*Royal Soc. of Medicine*, avril 1908) dont la mère épileptique prenait tous les jours du bromure, a présenté une éruption saillante et framboisée des jambes dès l'âge de six mois. J'ai vu un cas analogue, dont j'ai publié l'observation à la *Société de Pédialrie de Paris* (23 avril 1912), chez un petit garçon de dix mois allaité par sa mère, présentant des *bromides papulo-tuberculeuses* disséminées sur différents points du corps. La mère qui prenait depuis longtemps, 1 gramme à 1gr,50 de bromure de potassium par jour n'avait pas été incommodée, tandis que l'enfant souffrait incessamment d'éruptions qu'aucun traitement n'avait pu enrayer. Il a suffi de supprimer le bro-

mure chez la mère pour guérir l'enfant en quinze jours. (*Archives de médecine des enfants*, 1912, page 454 : Bromides papulo-tuberculeuses chez les enfants).

Le traitement du bromisme, tant aigu que chronique, implique d'abord la suppression complète du médicament. Ensuite il convient de prescrire le régime lacté, le café, les stimulants.

Le *bromoforme*, très recommandé il y a quelques années dans la coqueluche, a causé un certain nombre d'empoisonnements ; c'est un médicament dont il faut se défier.

21. — IODES ET IODURES

L'abus de l'iode et des iodures expose à des accidents analogues aux précédents : catarrhe digestif, vomissements, diarrhée, salivation, parfois œdème de la face et gonflement des glandes parotides (*iodisme ourlien*), acné iodique, bulles, érythème. De plus, on note habituellement du coryza, de la conjonctivite, de la pharyngite, un *catarrhe oculo-nasal* rappelant celui de la rougeole. Il y a parfois de l'agitation, de l'insomnie, de la fièvre (*fièvre iodique*).

On lavera l'estomac dans les cas aigus, on donnera l'eau amidonnée, l'eau albumineuse, le bicarbonate de soude, sans préjudice de la suppression immédiate du médicament.

22. — NITRATE D'ARGENT

Il peut arriver qu'un enfant ingère accidentellement un collyre argentique préparé pour l'usage externe, ou un crayon de nitrate d'argent.

Pour parer à tout accident, il faut s'empresser de faire vomir, et, s'il est trop tard, on donne en abondance de l'eau salée, du lait, de l'eau albumineuse.

23. — ACIDES ET ALCALIS CAUSTIQUES

Les acides tels que l'acide nitrique, l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, les alcalis caustiques tels que la potasse, la soude, sont assez souvent à la portée des enfants et peuvent être ingérés par mégarde, déterminant des accidents corrosifs analogues, malgré les différences chimiques. L'enfant a des brûlures de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, et il peut conserver un rétrécissement cicatriciel de ce conduit ou même du pylore. Hadenfeldt (*Münch. med. Woch.*, 1900) a vu un jeune garçon de six ans et demi qui, après avoir avalé une solution caustique, présenta des accidents bizarres. Le ventre se météorisa ; l'enfant fut pris de temps en temps de vomissements ; il semblait qu'il se fût fait dans l'abdomen un épanchement. Le ventre était peu douloureux, soit spontanément, soit à la pression. Pas de fièvre. Le diagnostic était fort incertain quand, au bout de trois semaines, on se décida à faire une laparotomie exploratrice.

On trouva une dilatation extrême de l'estomac, qui descendait jusqu'à la symphyse du pubis, et l'on constata que le pylore était absolument infranchissable au contenu de l'estomac. Par une ponction, on évacua ce contenu, et aussitôt l'estomac, dont l'élasticité n'était pas abolie, reprit sa forme et sa situation ordinaires. On pratiqua alors la gastro-entérostomie antérieure, au cours de laquelle on put reconnaître que le pylore ne pouvait même pas admettre une sonde. La guérison se fit sans difficultés, et l'enfant était bien portant au bout de plusieurs mois. Ce fait montre que, dans certains cas d'ingestion de caustiques, les lésions peuvent ne pas être bornées à l'œsophage et qu'il faut penser à la possibilité d'altérations du pylore. L'intérêt pratique est que, dans ces conditions, il importe d'intervenir le plus rapidement possible pour rétablir la perméabilité du tube gastro-intestinal.

Quand on est appelé à temps, on cherche d'abord à évacuer (lavage de l'estomac) et à neutraliser le poison : eau de savon, de chaux, magnésie, émollients, lait, eau de Vichy, eau albumineuse s'il s'agit d'acides ; limonades acides, eau vinaigrée, jus de citron, d'orange, de grenade s'il s'agit d'alcalis. Dans ce dernier cas, on peut encore donner le lait et les émollients. Dans les deux cas, les stimulants sont indiqués : éther, caféine. S'il y a des douleurs vives, on les calmera par l'opium, l'eau chloroformée.

On a essayé de classer, de catégoriser les différents poisons dont nous venons d'esquisser une revue générale ; quoique toutes les classifications proposées jusqu'à ce jour soient imparfaites et attaquables, j'indiquerai la suivante, adoptée par beaucoup d'auteurs :

1° *Poisons paralysants :* aconit, aconitine et alcaloïdes en général, antimoine, belladone et atropine, baryum et sels de baryte, champignons, ciguë, curare, tabac, plomb, potassium, colchique ;

2° *Poisons convulsivants :* absinthe, acide cyanhydrique ou prussique, cyanures, noix vomique et ses alcaloïdes, brucine et strychnine ;

3° *Poisons du cœur* : digitale, strophantus, cocaïne ;

4° *Poisons de la respiration :* oxyde de carbone et acide carbonique, hydrocarbures, gaz d'éclairage, fève de Calabar, acide sulfhydrique ;

5° *Poisons des centres nerveux :* alcool, chloroforme, éther et autres anesthésiques, opium et ses alcaloïdes ;

6° *Poisons agissant localement, corrosifs :* acides et alcalis caustiques, nitrate d'argent, arsenic, cantharides, chlore, sels de cuivre, sels de zinc, iode, phosphore. Plusieurs de ces derniers poisons (arsenic, phosphore) ont en même temps une action générale.

Comme l'indiquent A. Robin et G. Bardet dans leur intéressant article sur les empoisonnements (*Traité de thérapeutique appliquée*, 3e fascicule, 1895), les poisons ne se prêtent pas tous à une classification étroite et rigoureuse. Plusieurs sont très complexes, possédant à la fois l'action locale, l'action sur le tube digestif et sur les principaux viscères, l'excitation ou la paralysie du système nerveux, l'altération du sang, les troubles respiratoires et cardiaques. Quoi qu'il en soit, et à cause même de cette grande complexité, il n'est pas inutile de mettre un peu d'ordre dans la classification des empoisonnements les plus communs.

24. — BOTULISME

On nomme *botulisme* l'intoxication par les viandes avariées.

Étiologie. — On sait depuis longtemps que certaines substances animales, même consommées fraîches (moules, huîtres), peuvent déterminer des accidents toxiques. Brieger a montré que les moules, quand elles séjournaient dans des eaux putrides, pouvaient tomber malades et accumuler dans leur foie une substance toxique appelée *mythyloloxine*. Les viandes fraîches de porc et même de veau (van Ermenghem), surtout les charcuteries, la chair à saucisse (1), et enfin les viandes de conserve, peuvent donner lieu à une série d'accidents que jusqu'à ces derniers temps on avait attribués exclusivement aux ptomaïnes (Selmi, Gautier), mais que des recherches plus récentes ont permis de rattacher à l'*infection* autant qu'à l'intoxication.

En 1890, Gaffky et Paak à Röhsdorf ; en 1893, van Ermenghem à Moorselle ; en 1898, Herman à Sirault (*Arch. de Méd. Exp.*, juillet 1899) ont trouvé un bacille pathogène, *Bacillus botulinus*, qui expliquerait, mieux que ne le font les ptomaïnes, la marche des accidents.

D'après le Dr Sergeant (*Thèse de Lyon*, 1904), l'infection par la viande de veau a quelque chose de spécial ; elle résulte d'une maladie de l'animal (septico-pyohémie ou entérite). Ce ne serait plus le *Bacillus botulinus* qui serait en cause, mais le *Bacillus enteritidis* de Gärtner (famille des *salmonelloses*). On peut trouver ce bacille dans la viande de porc, dans les œufs et les crèmes. La maladie transmise à l'homme se présente sous l'aspect d'une gastro-entérite violente, avec fièvre, parfois mortelle (2 p. 100).

L'intoxication par les poissons, observée surtout en Russie (ichtyosisme), doit également être distinguée. Elle se traduit par des troubles gastro-intestinaux et par des accidents paralytiques : vertiges, entrave de la marche, vue trouble, diplopie, affaiblissement de la circulation et de la respiration, paralysie bulbaire.

Dans un cas d'empoisonnement par des sardines en boîte, chez une fille de sept ans, le Dr Herbert Caiger (*Brit. Med. Journ.*, 14 oct. 1905) a noté des malaises vagues qui ont abouti à des vomissements rares et tardifs et à un coma mortel après vingt-quatre ou vingt-cinq heures : pupilles dilatées, strabisme divergent, absence de réflexe cornéen, stertor.

De ces accidents il faut rapprocher l'intoxication par les gâteaux à la crème, qui semble imputable aux œufs conservés, gâtés ou infectés.

Anatomie pathologique. — Les lésions observées dans les autopsies sont banales : congestion vive de toute la muqueuse du tube digestif, arborisations vasculaires, suffusions sanguines, hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer, ganglions tuméfiés, rate grosse. La présence d'un microbe

(1) J'ai vu, dans une famille de quatre personnes, composée du père, de la mère et de deux enfants, éclater le botulisme à la suite d'un repas où l'on avait mangé du foie gras mêlé à de la chair à saucisse ; les deux enfants furent les plus atteints.

spécifique a beaucoup plus de valeur ; c'est un bacille de 1 à 2 μ, très mobile, cilié, ne prenant pas le Gram, se colorant par les différentes couleurs d'aniline, parfois inégalement, la partie médiane restant plus claire. Il peut être entouré d'une zone claire ne se colorant pas. On trouve parfois deux microbes accolés. Le bacille ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait, mais fait fermenter les sucres. Sur plaques de gélatine, les colonies profondes sont arrondies, jaunâtres, peu caractéristiques ; les colonies superficielles ressemblent beaucoup à la variété transparente du colibacille. Elles ont un éclat nacré, les bords arrondis ou légèrement festonnés. Souvent ombiliquées, elles présentent parfois un fin réticulum radié. Le bacille a été recherché par la méthode des cultures, par l'inoculation aux animaux, par le sérodiagnostic. Les trois méthodes ont confirmé son existence.

Symptômes. — Au bout d'une incubation variable (douze, vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures et plus), des accidents graves se montrent. Du côté du tube digestif, ce sont les symptômes d'une indigestion : coliques, diarrhée fétide, vomissements. La bouche est sèche, les lèvres sont souvent fuligineuses, la langue est pâteuse et saburrale ; il y a de la dysphagie, des douleurs épigastriques, un état nauséeux permanent. Le ventre se météorise. Les selles, toujours fréquentes au début, sont parfois choléri formes (grains riziformes). Les urines, un peu albumineuses, sont rares, rouges, émises avec sensation de brûlure ; elles contiennent de l'indican (Juhel-Rénoy). La fièvre est en général modérée.

Le système nerveux est très atteint : courbature générale, rachialgie, céphalée, prostration et stupeur, véritable état typhoïde. Il y a souvent des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des tendances aux lipothymies et à la syncope. Tremblement, dilatation pupillaire, amblyopie. La face est pâle. A la peau, on a noté parfois des éruptions urticariennes, des érythèmes polymorphes, scarlatiniformes, morbilliformes :

La fièvre ne présente pas un type défini, elle peut se prolonger dans quelques cas, et l'on est porté à admettre une fièvre typhoïde ; mais le sérodiagnostic en cas de doute pourrait dévoiler l'erreur. Le pouls, rapide au début, ne tarde pas à être ralenti. La durée de la maladie varie suivant les cas ; il y a des formes légères qui cèdent en trois ou quatre jours, des formes moyennes qui se prolongent une semaine, des formes graves qui peuvent aboutir à la mort ou se terminer par une convalescence pénible après plusieurs semaines de phénomènes inquiétants.

En général, dans les épidémies de botulisme, la mortalité n'est pas très élevée. Par exemple, dans l'intoxication carnée de Sirault, que nous avons citée, le Dr Herman, sur 100 victimes, n'a constaté que 3 décès. Voici le résumé de la relation donnée par cet auteur.

Du 20 au 27 août 1898, éclatait à Sirault (Hainaut) une série d'accidents choléri formes assez effrayants. Trois malades moururent et, parmi les survivants, beaucoup ne se rétablirent qu'avec peine. Cliniquement, c'était une gastro-entérite suraiguë ; dans les cas intenses, les symptômes étaient identiques à ceux du *choléra nostras* : état nauséeux au début bientôt suivi de vomissements alimentaires, puis bilieux, de coliques, de selles abondantes et

fétides. Crampes à l'estomac, frissonnements, maux de tête, fourmillements et chatouillements complétaient le tableau. En même temps adynamie et prostration, parfois syncope, pouls petit et fréquent. Fièvre au début, intégrité de l'intelligence. Chez plusieurs malades, on nota de l'urticaire ; chez d'autres, de l'herpès naso-labial. Au bout de huit jours les symptômes s'amendaient, mais beaucoup de malades ne purent se rétablir avant trois ou quatre semaines ; l'un d'entre eux, après six semaines, était encore sans force. Sur les trois qui succombèrent, deux furent autopsiés : lésions de gastro-entérite infectieuse.

Plusieurs enfants furent atteints, moins sévèrement que leurs parents, parce qu'ils avaient ingéré moins d'aliments toxiques (une fille de trois ans, deux de six ans, une de quatorze ans, deux garçons de huit et onze ans). La viande provenait d'un porc déclaré bon par le vétérinaire ; le charcutier qui avait débité ce porc et qui en avait mangé a été malade. La viande fut consommée sous forme de hachis, de tête pressée, de lard, de saucisses et boudins. Toutes les personnes, sauf une, qui avaient mangé de l'une ou de l'autre de ces préparations, tombèrent malades, après une incubation de douze à vingt-quatre heures. Dans l'épidémie d'intoxication alimentaire du Pré-Saint-Gervais, étudiée par J. Renault et Mlle Romme (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1918), 220 enfants furent atteints (3 décès) : viande et bouillon de bœuf, *paralyphoïde* B isolé par Martel, microbes détruits par la cuisson, persistance des toxines (intoxication massive non suivie d'infection).

Diagnostic. — La notion d'épidémie rend le diagnostic facile. Dans les cas sporadiques, on aura à éliminer la *fièvre typhoïde*, le *choléra* et, en cas d'éruption, les différentes fièvres éruptives.

Traitement. — La première indication est de nettoyer le tube digestif ; si l'on est appelé assez tôt, on fera un lavage de l'estomac à l'eau bouillie ou à l'eau de Vichy. On donnera ensuite du calomel à doses fractionnées comme purgatif et antiseptique intestinal ou du sulfate de soude : 2 à 5 centigrammes toutes les deux ou trois heures du premier, 50 centigrammes du second. En cas de diarrhée profuse, on insistera sur le salicylate de bismuth et le benzo naphtol (20 centigrammes toutes les deux heures). Diète liquide : eau glacée, eau de Seltz, potion de Rivière, champagne quand l'adynamie est très accusée. Les jours suivants, repos absolu au lit, régime lacté. Bains chauds suivis de frictions stimulantes (alcool, baume de Fioravanti), bottes d'ouate, inhalations d'oxygène. En cas de collapsus, injections de sérum artificiel, de caféine, de spartéine, d'éther, d'huile camphrée.

25. — INTOXICATION FÉCALE

Quand les eaux de boisson sont souillées par des matières fécales, il peut en résulter des accidents analogues à ceux que produisent les viandes avariées ou les champignons. Cette stercorémie exogène, indépendante de l'infection par le bacille d'Éberth, par le bacille du choléra ou par d'autres bactéries

pathogènes, se traduit rapidement, quelques heures après l'ingestion, par des vomissements bilieux, des nausées, de l'anorexie, la langue saburrale, un embarras gastrique plus ou moins net et plus ou moins durable.

Les élèves de Saint-Cyr, empoisonnés par un tonneau de vidange qui s'était rompu au niveau de leur conduite d'eau, ont présenté en plus des coliques violentes et des douleurs rénales (Deschamps, *Arch. gén. de Méd.*, mai 1900). Avec ces symptômes pénibles, la fièvre s'allume (38°, 39°) et persiste un ou deux jours. Dans quelques cas, les accidents sont moins bruyants, mais plus persistants et rappellent le tableau clinique de la fièvre typhoïde.

Dans l'épidémie de Saint-Cyr citée plus haut, l'eau polluée avait été filtrée au Chamberland, bouillie même (café, bouillon), et cependant les accidents ne purent être prévenus, ce qui prouve bien qu'il s'agissait de poisons solubles et non d'agents figurés.

Dans les matières fécales, comme dans les viandes en putréfaction, il y a des poisons capables de déterminer des accidents plus ou moins graves. Les degrés de l'intoxication, sa forme, sa durée, doivent varier suivant la quantité, l'état de concentration ou de dilution de ces poisons. C'est ainsi que, à Saint-Cyr, il y a eu un véritable empoisonnement, une intoxication aiguë produite par les poisons solubles contenus dans les matières fécales en putréfaction qui avaient été accidentellement mêlées à l'eau d'alimentation, poisons qui n'avaient pu être retenus par les filtres Chamberland, ou détruits par l'ébullition. L'épidémie de Saint-Cyr, Deschamps le remarque avec raison, a été une épidémie d'intoxication fécale aiguë.

Mais il peut arriver que l'intoxication soit mêlée d'infection. Par exemple, à Asnières, en 1884 (Grancher), dans un asile de petites filles abandonnées, on voit éclater tout à coup, les 20 et 21 décembre, une épidémie de diarrhée et de vomissements qui atteint onze enfants.

Ces enfants se rétablirent d'ailleurs promptement. Elles racontèrent que, malgré la défense de leur maîtresse, elles avaient bu de l'eau d'un trou qui se trouvait dans le jardin. Quelques heures auparavant des vidangeurs s'étaient lavé les mains dans ce trou. Ici l'eau n'avait été ni filtrée, ni bouillie, et il est bien certain qu'elle contenait des colibacilles et autres microbes avec les poisons habituels. D'où la gravité spéciale des accidents. Dans certains cas, on a pu croire au choléra, à cause de l'abondance des vomissements et des garde-robes, de la cyanose, de l'algidité. Mais l'examen des matières fécales ne montra pas la présence du bacille virgule.

Comme traitement, il faut insister sur les purgatifs salins (sulfate de soude ou de magnésie, limonade purgative), sur le repos au lit, les frictions stimulantes, les enveloppements chauds.

26. — CHAMPIGNONS

L'empoisonnement par les champignons est très commun ; les enfants, moins résistants que les adultes, succombent rapidement après l'ingestion de quantités même modérées des espèces toxiques (amanites).

Étiologie. — Dans les champignons vénéneux, il y a plusieurs poisons dangereux ; Schmiedeberg, Koppe, ont isolé la *muscarine*, alcaloïde très toxique qui congestionne les centres nerveux et arrête le cœur ; Boehm a étudié la *choline*, qui paralyserait l'appareil respiratoire. Ces poisons se trouvent surtout dans les amanites. D'autres espèces, moins vénéneuses, renferment des poisons surtout drastiques.

Symptômes. — Dans ce dernier cas, on constate surtout les phénomènes d'une violente indigestion, et la guérison est la règle.

Dans l'empoisonnement par les champignons à muscarine, au contraire, les symptômes éclatent plus tardivement (quatre, cinq, six heures après le repas) ; mais ils sont effroyables.

Après une période d'agitation qui manque habituellement chez les enfants (vertiges, céphalalgie, crampes, convulsions, ténesme vésical et rectal), les malades tombent dans la stupeur, présentent des lipothymies, des syncopes, de l'algidité périphérique, de la petitesse du pouls, du myosis, de l'amblyopie, et succombent, en vingt-quatre heures, quarante-huit heures, trois jours, dans le coma. Quelquefois il y a de l'ictère (ce symptôme se rencontrerait surtout quand les champignons contiennent de l'*amanitine*, d'après Brouardel).

Le Dr Plowright (*Bril. Med. Journ.*, 9 sept. 1905) a publié plusieurs cas d'intoxication par l'*amanite phalloïde*. Il a noté les particularités suivantes : 1° début des accidents dix à douze heures après l'ingestion ; 2° mort dans les soixante-douze heures en moyenne ; 3° inefficacité de l'atropine et de la belladone.

Dans quelques cas, les enfants sont emportés en quelques heures. Le pronostic de cette intoxication alimentaire est donc excessivement grave. Son diagnostic en général n'est pas douteux, l'anamnèse est des plus précises, et il est difficile de s'y tromper.

Traitement. — Il faut s'abstenir des vomitifs et purgatifs, qui ne pourraient qu'accroître la faiblesse des enfants. Si l'on est appelé assez tôt, on pourra tenter le lavage de l'estomac et donner de grands lavements. Pour neutraliser le poison, on fera immédiatement des injections d'atropine :

Sulfate d'atropine.....	1 centigramme.
Eau de laurier-cerise.....	10 grammes.

On commencera par un quart de centimètre cube ; on renouvellera tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, suivant la gravité des cas et en surveillant la pupille.

27. — MORSURES DE SERPENTS

Les serpents venimeux de tous les pays sécrètent à peu près le même poison ; ce poison, très dangereux, diffuse rapidement après inoculation, et ses effets se font sentir principalement sur le bulbe. On a vu, dans certains cas, la pression artérielle tomber au tiers de l'état normal.

Étiologie. — En France et en Europe, les espèces dangereuses sont les vipères de petites dimensions, sécrétant relativement peu de poison, d'où la rareté des cas mortels. Cependant, quand les victimes sont des enfants, la terminaison fatale est à redouter. Dans les pays chauds, les serpents venimeux sont très répandus et causent de très grands ravages. Aux Indes, c'est par milliers que se comptent annuellement les décès par morsures de cobra. Ces morsures se voient surtout dans les parties du corps habituellement découvertes (visage, mains, poignets). Quelquefois c'est à travers les vêtements que l'inoculation se fait, et alors elle est moins dangereuse.

Certains poissons, la *Vive* (Trachinus vipera) des eaux normandes, possèdent dans la bouche des glandes analogues à celles des serpents venimeux et leur piqûre n'est pas sans danger. Un enfant de quinze ans, piqué au doigt par une vive (John H. Spitzly, *Brit. Med. Journ.*, 17 sept. 1910), présenta un gonflement très douloureux, suivi de nausées, d'adénite axillaire, d'hypothermie. Guérison en quelques jours. La morsure du rat peut produire une toxi-infection analogue, le *sodoku* des Japonais (H. Roger. *La Presse Médicale*, 5 avril 1917).

Symptômes. — Aussitôt après la morsure, le sujet accuse une légère douleur, puis apparaît un gonflement notable, qui s'étend à une partie ou à la totalité du membre. Sur ce gonflement œdémateux, se voient des taches livides. Le membre est en même temps engourdi et parésié. Au bout de deux ou trois heures, l'enfant est pris de dyspnée, de cyanose, et l'asphyxie se dessine. Le pouls est petit et rapide. Des nausées, des vomissements apparaissent. Faiblesse extrême, lipothymies, syncopes. Si, après ces symptômes alarmants, la fièvre se déclare, le cas n'est pas désespéré. Toutes les morsures de serpents sont plus graves chez les enfants que chez les adultes, chez les sujets délicats que chez ceux qui sont vigoureux et bien portants.

Traitement. — Jusqu'à ces derniers temps, le traitement des morsures de serpents était empirique. Calmette, Phisalix et Bertrand ont découvert un vaccin. Calmette vaccine avant morsure et traite après morsure avec un mélange gradué de venin et de chlorure d'or ou d'hypochlorite de chaux, d'hypochlorite de soude. Il a rendu les animaux réfractaires par l'accoutumance à des doses répétées (mithridatisation), par les injections de venin chauffé, ou d'un mélange de venin avec des hypochlorites ou du chlorure d'or.

Les injections de venin mêlé à des quantités décroissantes d'une solution à 1 /60 d'hypochlorite de chaux sont efficaces. L'injection d'hypochlorite seul à petite dose pendant quatre à cinq jours peut suffire. Le sérum des animaux immunisés a un pouvoir antitoxique contre tous les venins, quel que soit le serpent, même contre le venin de scorpion : il est à la fois préventif et curatif. L'Institut Pasteur a immunisé des chevaux et livre un sérum antivenimeux qu'on peut utiliser en toute occasion. Soit un enfant mordu par une vipère, on fait une ligature du membre pour limiter et retarder l'absorption ; on suce la plaie, on peut la cautériser au fer rouge, ou la laver avec une solution d'hypochlorite de chaux à 1 p. 60, et on injecte le plus tôt possible 10 centimètres cubes de sérum près de la morsure. On injectera aussi dans la morsure et à son voisinage 8 à 10 centimètres cubes de la solution d'hypochlorite.

28. — PIQURES D'INSECTES

Les piqûres d'insectes sont beaucoup moins graves que celles de serpents, mais elles sont très communes et causent parfois de véritables tourments aux enfants qui y sont exposés. Nous ne nous arrêterons pas aux piqûres de poux et puces, qui, si elles déterminent des démangeaisons assez vives, n'ont pas une grande importance au point de vue de l'intoxication. Les piqûres de punaises, de moustiques, d'abeilles, de taons, de guêpes et surtout de frelons, sont plus sérieuses.

Symptômes. — En général, la piqûre donne lieu à une réaction locale qui se traduit par des papules ortiées (œdème angionévrotique de la peau); ces papules sont vite excoriées par les grattages, et, si elles sont nombreuses et cohérentes, elles causent de vives souffrances. Les piqûres de guêpes et d'abeilles donnent lieu, par suite de la présence de l'aiguillon dans la peau, à une réaction inflammatoire très douloureuse et à un gonflement d'apparence phlegmoneuse. Si la piqûre a eu lieu sur une muqueuse, dans la bouche par exemple, l'œdème peut atteindre des proportions inquiétantes ; il pourrait y avoir des accidents de suffocation dans quelques cas. Mais en somme l'intoxication générale ne joue qu'un faible rôle dans les piqûres d'insectes.

Il faut faire une exception pour la piqûre de frelon, qui peut déterminer des accidents généraux (syncope, algidité, vomissements, collapsus cardiaque) sans effets locaux bien marqués (Voy. l'observation publiée par le Dr P. Fabre, dans le *Progrès Médical* du 29 octobre 1904).

Traitement. — Pour les piqûres de poux, puces, punaises, il y a peu de chose à faire, et l'on doit viser surtout la prophylaxie : nettoyage de la tête, des linges de corps, des lits, des boiseries.

Contre les démangeaisons des piqûres de moustiques, on fera des lotions vinaigrées, ammoniacales (solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 p. 100), ou des onctions avec le glycérolé tartrique à 1 p. 30.

Manquat conseille contre les moustiques les lotions ou badigeonnages avec :

Formol à 40 p. 100 du commerce	5 grammes.
Alcool à 90°	ââ 10 —
Eau	

Dans les cas de piqûres d'abeilles, de guêpes, on tâchera de retirer l'aiguillon resté dans la plaie ; on fera la succion et on lavera au chlorure de chaux.

Contre les piqûres du rouget, Labesse a employé le liniment suivant :

Benzine	60 grammes.
Huile de vaseline	30 —
Naphtaline	ââ 2 —
Essence d'*Andropogon citratus*	

Si l'on veut protéger la peau contre les piqûres, on peut l'enduire de pommade phéniquée, mentholée, camphrée (1 p. 100).

Veut on chasser les moustiques de la chambre à coucher, on allumera une lampe à dégagement d'ozone ou de formol (mousse de platine tenue en ignition par les vapeurs d'alcool méthylique).

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES LOCALES OU ORGANIQUES

CHAPITRE PREMIER

TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

I. — MALADIES DE LA BOUCHE

1. — PERLÈCHE

Cette affection, décrite pour la première fois par le Dr J. Lemaistre (Limoges, 1886), est propre à l'enfance ; c'est une sorte de stomatite chronique qui a pour siège exclusif les commissures labiales.

Étiologie. — La perlèche, appelée aussi *bridou* (en Limousin), est très commune chez les enfants des écoles, aussi bien à Paris qu'en province. A la Villette, j'ai observé très fréquemment cette affection chez les enfants des écoles primaires de la Ville de Paris. L'habitude de boire au même gobelet, au même robinet de fontaine, explique la propagation et la multiplication d'une maladie aussi nettement parasitaire et contagieuse que la perlèche. Les enquêtes faites par Lemaistre sont très concluantes : non seulement il a pu établir la contagion, mais encore il a pu isoler et cultiver un microbe, qui serait l'agent pathogène de la maladie. Ce microbe, dans les cultures, se présente sous forme de chaînettes, de streptocoques entrelacés les uns dans les autres, d'où le nom de *Streptococcus plicatilis* proposé par Lemaistre. Ce n'est pas seulement sur la lésion labiale que le microbe a pu être recueilli, mais encore dans les récipients suspects et dans les fontaines contaminées.

Le microbe de la perlèche, étant anaérobie, ne peut se développer que dans les plis commissuraux, et encore avec peine. Aussi la maladie reste étroitement localisée et ne s'étend jamais aux parties voisines. Les cellules épithéliales et leurs interstices sont envahis par les colonies microbiennes ; le derme de la muqueuse n'est pas atteint.

B. Auché (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 1908), sur 10 cas de perlèche, a trouvé 10 fois le streptocoque associé 7 fois avec le staphylocoque dont 6 fois avec le staphylocoque blanc, 1 fois avec le colibacille. Arthur L. Smith (*Arch. of Ped.*, avril 1917), sur 1.211 enfants à Lincoln (Nebraska), on a trouvé 207 atteints : streptocoque anaérobie 135 fois, association avec staphylocoque doré 26 fois, avec st. blanc 7 fois, avec str. pyogène 14 fois. Il a pu s'inoculer 6 fois la perlèche avec le str. anaérobie ; résultat dans les 72 heures.

Symptômes. — Les symptômes sont purement objectifs, car la gêne qui résulte de la lésion est insignifiante ; l'enfant a de la tendance à porter la langue sur les commissures labiales, à se *pourlécher*, mais sans gêne de la parole ni de la mastication.

La maladie n'est pas douloureuse, ni compliquée d'inflammation, d'adénolymphite ; le pronostic est des plus bénins, quoique la durée du mal, en l'absence de soins, soit très longue, et que les récidives soient habituelles. L'aspect de la perlèche est caractéristique : au lieu de la netteté de forme, de couleur, de contour des commissures labiales, on voit une surface opaline, plissée, épaissie sur les coins de la bouche. La couche épithéliale semble macérée ou altérée par la cautérisation. L'altération s'étend aux cellules voisines de l'épiderme cutané, de sorte qu'elle est visible sans faire ouvrir la bouche des enfants. Quelquefois il y a de légères fissures qui rappellent les rhagades syphilitiques. Bilatérale le plus souvent, la perlèche a été trouvée unilatérale 3 fois par Smith.

Diagnostic. — Le seul diagnostic différentiel à étudier est celui des plaques muqueuses, si fréquentes chez les enfants hérédo-syphilitiques. On remarquera d'abord que la perlèche est, avant tout, une maladie scolaire, une maladie de la seconde enfance ; ensuite, qu'elle frappe un grand nombre d'enfants de la même collectivité, qu'elle ne se propage pas habituellement aux adultes, qu'elle reste enfin absolument cantonnée dans la région commissurale. Les plaques muqueuses s'observent chez les nouveau-nés ; elles s'accompagnent de syphilides buccales, de fentes profondes, médianes, commissurales, dispersées, de coryza. Elles donnent un épaississement plus considérable, plus fendillé, plus gênant, plus douloureux ; en dernière analyse, le traitement et les anamnestiques lèveront les doutes.

Traitement et prophylaxie. — On touchera les commissures tous les jours avec la *teinture d'iode* ou le *nitrate d'argent*. On se rendra maître aisément de la maladie ; mais elle récidivera, si l'on ne prend pas la précaution de nettoyer par l'eau bouillante les seaux, cruches et autres réceptacles contaminés, et si l'on n'interdit pas l'usage commun et direct de ces ustensiles, ainsi que des mouchoirs, serviettes. Quant aux sources suspectes, on devra les abandonner.

2. — DESQUAMATION LINGUALE

Cette affection, qui se rencontre aussi chez les adultes, est d'une fréquence extrême dans la première enfance ; elle est caractérisée par l'épaississement

et la chute de l'épithélium lingual ; elle a été encore dénommée : *glossite épithéliale, glossite desquamative, desquamation en aires, langue géographique, eczéma de la langue* (E. Besnier).

Étiologie. — Parrot a vainement cherché à établir l'origine syphilitique de cette lésion ; sur 28 observations personnelles (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1888), je n'ai pas trouvé une seule fois la syphilis. Sevestre, Louis Guinon, de Molènes et la plupart des auteurs qui ont écrit depuis Parrot n'hésitent pas à repousser l'origine syphilitique de la maladie. C'est pendant la première dentition, de six à trente mois, qu'on rencontre le plus de desquamations linguales ; les enfants au sein ne sont qu'exceptionnellement atteints ; les enfants au biberon sont très exposés. Peut-être la maladie est-elle parasitaire, comme la perlèche et le muguet ; c'est un point à éclaircir.

Symptômes. — La maladie est ordinairement latente et dépourvue de symptômes subjectifs ; il est très rare que les enfants accusent de la douleur ou de la gêne pendant la succion ou la mastication. La lésion occupe la surface dorsale et les bords de la langue ; elle est tantôt limitée à une petite surface, tantôt serpigineuse, tantôt diffuse. Au début, on constate un épaississement blanchâtre de la muqueuse, une sorte de *glossite hypertrophiante*. L'épithélium, épaissi et altéré, ne tarde pas à tomber, et la muqueuse apparaît alors dépouillée, vernissée, lisse. Cette desquamation de la muqueuse n'est pas uniforme et générale ; elle procède par étapes, par petits arcs limités par un liséré saillant, formant une découpure géographique ; les arcs primitifs, unis à leurs extrémités, finissent par se confondre en s'agrandissant, et la surface de la langue est dépouillée dans une grande étendue, parfois même dans sa totalité. La marche serpigineuse de la maladie, — guérison des plaques anciennes, formation de plaques nouvelles, — est la règle. Dans quelques cas, la configuration de la desquamation est très irrégulière et la forme cerclée des lésions manque totalement.

La desquamation linguale est une maladie essentiellement chronique, dont le début échappe souvent, dont la fin est impossible à prévoir. Réserve faite de cette question de durée, la maladie est des plus bénignes, elle ne marche qu'en surface, jamais en profondeur ; elle n'entraîne aucune réaction générale, aucune douleur locale, elle n'entrave aucune fonction.

Diagnostic. — Il est très facile de reconnaître la desquamation linguale ; aucune variété de stomatite ne saurait imiter et reproduire ces découpures cerclées du revêtement épithélial de la langue. Il suffira de penser au muguet, aux dépôts pultacés, aux ulcérations syphilitiques, à l'herpès, à la stomatite ulcéreuse ; les différences qui les séparent de la desquamation linguale sont grossières ; il est inutile d'y insister.

Traitement. — Le traitement de la maladie est à trouver ; aucun collutoire, aucun topique ne m'a donné de bons résultats. Gallois a recommandé la liqueur de Van Swieten (en garder une gorgée quelques minutes dans la bouche). On veillera à la propreté de la bouche (lavages boriqués) et au bon fonctionnement des voies digestives.

3. — MÉLANOGLOSSIE

La *langue noire*, *mélanoglossie*, *nigritie*, *mélanotrichie linguale*, doit être rapprochée de la desquamation linguale : couleur noire, sépia, de la face dorsale de la langue.

Etiologie. — Je ne l'ai rencontrée que chez quatre ou cinq nourrissons. Autant la desquamation est commune, autant la nigritie linguale est rare. Sa nature n'est pas nettement établie. On croit à un parasite de l'ordre des champignons. Schmiegelow (*Arch. f. Laryng.*, 1896) a décrit un hyphomycète chromogène qui serait l'organisme pathogène de la mélanoglossie. Gottheil (*Arch. of. Ped.*, avril 1899), chez un garçon de deux ans atteint de mélanotrichie linguale, a trouvé, entre les cellules épithéliales, des masses rondes ou ovales parfois encapsulées, qui pourraient bien être pathogènes. Lucet (*Arch. de Parasitologie*, juillet 1901) décrit le parasite avec plus de précision ; Roger et E. Weil (*Ann. de Derm. et Syph.*, nov. 1903, p. 838) ont retrouvé à peu près les mêmes formes. Lucet, ayant pu cultiver le champignon dans le liquide de Raulin, lui a donné le nom de *Saccharomyces linguæ pilosæ*. Roger et Weil ont obtenu des cultures sur gélose : cellules allongées, d'aspect pseudo-mycélien, à protoplasma grenu, entourées d'une membrane à double contour. Cependant le Dr Lebar (*Ann. de Derm. et de Syph.*, mai et juillet 1917) nie le parasitisme de la langue noire ; c'est d'après lui une *kératochromoglossile* ; il n'y aurait pas de différence essentielle entre la langue noire et la langue saburrale.

Anatomie pathologique. — La lésion essentielle est l'hypertrophie des papilles filiformes, formant un véritable chevelu. En même temps ces papilles sont pigmentées et noires. C'est une hyperkératose de la langue, une ichtyose linguale. Bouchez (*Thèse de Lille*, 1903) a bien montré qu'elle était due à la prolifération active et à l'allongement exagéré des papilles en forme de poils. Il met cette prolifération sur le compte d'un trouble trophique, qui se traduirait par la dilatation des capillaires et l'hypernutrition.

Symptômes. — L'enfant, qui ne souffre pas et ne présente aucune entrave à la succion, à la mastication, à la parole, présente une langue absolument noire, comme de l'encre, à sa face dorsale. Il semblerait qu'il a sucé sa plume chargée d'encre, c'est la première idée qui vient à l'esprit en présence de cette affection. Mais on remarque en même temps que la surface de la langue n'est pas lisse, qu'elle est raboteuse, pileuse, rappelant un peu la langue des ruminants ou des chats. On a la sensation d'une brosse. Pas de douleurs, pas de réaction inflammatoire ; l'affection ne se dénonce par aucun phénomène subjectif. Il faut regarder dans la bouche pour la reconnaître, absolument comme dans le cas de langue géographique. La nigritie linguale a des allures chroniques et torpides, mais sa durée est limitée ; au bout de deux ou trois mois, elle disparaît spontanément. Le pronostic est bénin.

Diagnostic. — Le diagnostic de la langue noire est facile ; cette couleur d'encre, cette apparence raboteuse, cette hypertrophie visible à l'œil nu des

papilles linguales caractérise suffisamment l'affection à première vue. Il faudra cependant éliminer les *taches d'encre*, la *desquamation linguale*, le *muguet*, ce qui sera facile.

Traitement. — Peu de chose à faire ; cependant on pourrait, vu la nature parasitaire plus que probable de la maladie, faire des attouchements au pinceau avec la liqueur de Van Swieten ou avec l'eau oxygénée à 12 volumes. Le Dr Papon (*Arch. de Méd. Mil.*, 1903) a guéri un cas par les badigeonnages à l'eau oxygénée (trois ou quatre fois par jour).

4. — LANGUE SCROTALE

On a décrit récemment, sous le nom de *langue plicaturée symétrique congénitale* ou *langue scrotale* (Dr Payenneville, *Thèse de Paris*, 1905), une lésion particulière de la face dorsale de la langue qui rappelle un peu la leucoplasie buccale. Le dos de la langue est segmenté par des sillons profonds; les papilles sont hypertrophiées, l'organe semble étalé et hypertrophié. La muqueuse, chargée d'un enduit saburral, a une couleur rouge grenat. Cependant, état général excellent. L'enfant n'accuse aucune gêne. Cette affection est congénitale et familiale. Elle paraît être d'origine héréd o-syphilitique dans quelques cas. Le plus souvent, elle n'a rien de syphilitique, et chez plusieurs enfants à langue scrotale très accusée, la réaction de Wassermann a été négative. On en distingue plusieurs variétés : langue scrotale à sillons entrecroisés rappelant le scrotum contracté; langue foliacée à sillon médian d'où partent régulièrement et symétriquement des sillons latéraux ramifiés; langue plicaturée cérébriforme.

Dans un cas observé récemment à l'hôpital des enfants, chez une fillette bien portante de six à sept ans, la langue scrotale était héréditaire, le père étant atteint de la même affection. Dans un autre cas (garçon de treize ans vu le 18 juin 1907), c'est la mère qui présentait la même lésion que son fils, (Voir sur cette question le mémoire que j'ai publié dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1912, page 161). Chez les arriérés du type mongolien, il existe à la surface de la langue des sillons et saillies qui rappellent la langue scrotale. Mais, dans le *mongolisme*, cet état de la langue n'est pas congénital, il n'apparaît que dans la seconde enfance et semble dû à l'habitude qu'ont les enfants de se sucer la langue et de l'agiter incessamment dans la bouche (*tongue-sucking*).

5. — MUGUET

Le muguet, — *Oïdium albicans* de Ch. Robin, *Saccharomyces albicans* de la plupart des auteurs, — est un champignon qui se développe principalement sur la muqueuse buccale et donne lieu à une variété de *stomatite parasitaire* très commune dans la première enfance.

Étiologie. — Ce sont surtout les nouveau-nés et les nourrissons qui sont exposés au muguet ; la maladie naît volontiers et se propage avec facilité dans les hospices, les crèches, les maternités, où elle sévit sous forme épidémique. La contagion par l'atmosphère ou par les ustensiles communs (cuillers, biberons) explique la multiplicité des cas dans toutes les agglomérations infantiles. D'autre part, la cachexie, la misère physiologique, l'athrepsie, si communes chez les nouveau-nés allaités artificiellement, préparent le terrain à la maladie. Parrot, poussant les choses à l'extrême, faisait du muguet une annexe de l'athrepsie ; mais, si le muguet est le compagnon habituel de l'athrepsie, il peut germer aussi sur des organismes forts, vigoureux, qui sont aux antipodes de la cachexie infantile. J'ai vu bien souvent le muguet de la bouche chez des enfants bien portants ; mais je me hâte d'ajouter que je ne l'ai jamais vu à l'état sporadique chez des enfants nourris exclusivement au sein (1).

Quant à l'acidité de la muqueuse buccale, qu'on peut presque toujours constater dans la stomatite parasitaire, elle n'a pas la valeur pathogénique que lui attribuait Gubler, et sa présence n'implique pas l'apparition immédiate ou prochaine du muguet. La salive des nouveau-nés, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, rougit presque toujours le papier de tournesol bleu. Je signalerai cependant un cas de muguet chez une fillette de deux ans et demi, assez vigoureuse, prenant le biberon la nuit, avec une réaction neutre de la salive.

A mesure que l'enfant avance en âge, il devient de plus en plus réfractaire au muguet, et alors la maladie ne l'atteint qu'à titre de complication, au cours d'une affection plus ou moins grave et plus ou moins cachectisante (broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose).

En résumé, la cause immédiate du muguet réside dans l'implantation sur la muqueuse buccale acide de spores cryptogamiques, soit par l'air atmosphérique, soit de bouche à bouche, soit par le biberon, soit par le mamelon d'une nourrice préalablement contaminée. On a vu, en effet, le muguet germer, dans quelques cas, sur le sein de nourrices qui avaient allaité des enfants malades. La cause prochaine, prédisposante, c'est l'allaitement artificiel ou mixte, l'alimentation prématurée et toutes les influences débilitantes qui préparent le terrain à la culture propice des germes accidentellement introduits dans la bouche. L'allaitement naturel exclusif préserve sûrement du muguet.

Anatomie pathologique. — Le champignon du muguet, découvert en 1842 par Berg (de Stockholm), reconnu la même année comme la cause de la stomatite par Gruby, qui le désignait sous le nom d'*aphlophyte*, a été parfaitement décrit, en 1853, par Ch. Robin. Le végétal est composé de *filaments tubuleux*, larges de 3 à 4 μ et longs de 1 demi-millimètre ou plus ; ces filaments sont formés de cellules articulées bout à bout et ramifiées ; dans l'intérieur des cellules, on trouve des granulations moléculaires et parfois des

(1) Rémy (*Rev. méd. de l'Est*, 1er décembre 1880) a vu une épidémie de muguet frapper les enfants de la Maternité de Nancy, sans épargner les plus vigoureux, et il a pu chez eux, en dehors de toute athrepsie, constater les ulcérations ptérygoïdiennes.

cellules ovales. L'extrémité adhérente des filaments est cachée au milieu de spores isolées ou mêlées aux cellules épithéliales de la muqueuse ; quand on isole cette extrémité, on voit qu'elle se continue avec une spore ; les spores sont sphériques et contiennent des molécules animées du mouvement brownien. Quinquaud refuse à ce végétal le nom d'oïdium et propose de l'appeler *Syringospora Robini*. Plus récemment, L. Concetti, dans un remarquable travail (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900), a bien montré que le muguet était un oïdium.

Les tubes et les spores forment, par leur imbrication et leur superposition, des touffes blanches, d'aspect pseudo-membraneux, qui se mêlent intimement aux cellules épithéliales sous-jacentes, sans entamer le stroma de la muqueuse ; le microscope peut faire découvrir, dans ces annexes, le *Leptothrix buccalis*, des *leucocytes*, *des microbes divers*. La consistance du muguet est molle et sa résistance est moindre que celle des plaques diphtériques ; cependant il adhère assez fortement à la muqueuse, quoique son insertion primitive se fasse sur l'épithélium même. Quand le muguet gagne l'estomac (Parrot), il pousserait des racines plus profondes et se retrouverait dans l'épaisseur de la couche muqueuse.

Le siège habituel du parasite est dans la bouche (langue, joues, voûte palatine) ; assez rare au niveau des gencives, du voile du palais, du pharynx, il respecte l'arrière-cavité des fosses nasales, tapissée par un épithélium vibratile, les trompes d'Eustache, les narines. Valleix, Seux, ont trouvé le muguet fréquemment dans l'œsophage, et Parrot l'a décrit dans l'estomac, sur la glotte (cordes vocales inférieures), dans les vésicules pulmonaires ; mais ces localisations, pour intéressantes qu'elles soient, n'en restent pas moins exceptionnelles. Cependant le muguet peut, dans quelques cas, se répandre loin de son foyer d'origine, se généraliser pour ainsi dire et ouvrir la porte à des infections secondaires. On a trouvé ce champignon dans certaines parotidites suppurées, dans l'oreille moyenne, dans certains abcès du cerveau, des reins, de la rate (Zenker, Schmorl, Guidi). Ces *métastases* du muguet sont bien connues aujourd'hui, et l'on a pu déterminer une *mycose généralisée* expérimentale.

Faut-il décrire ici, avec Valleix, les ulcérations ptérygoïdiennes qui accompagnent souvent le muguet ? Parrot les met sur le compte de l'athrepsie, et il a raison en général ; quelquefois pourtant elles existent indépendamment de l'athrepsie (Rémy) et sont la conséquence directe de la stomatite parasitaire.

Symptômes. — Avant l'apparition des touffes blanches caractéristiques, on constate que la muqueuse est rouge, sèche, acide, que l'enfant éprouve une gêne douloureuse dans les mouvements de succion. Parfois des phénomènes inquiétants, l'amaigrissement, la diarrhée, les vomissements ont précédé la stomatite. L'examen attentif de la bouche fait bientôt apercevoir, sur le dos de la langue, sur la voûte du palais, sur la face interne des joues, une ou plusieurs petites houppes blanches, assez adhérentes, friables cependant, et qu'on peut reconnaître immédiatement à l'aide du microscope.

Bientôt les taches s'agrandissent et forment de véritables plaques qui recouvrent une partie ou la presque totalité de la langue, qui s'étendent à la gorge et qui, dès lors, entravent sérieusement la succion et la déglutition. A

cette période de la maladie, le muguet a perdu sa blancheur initiale et présente un aspect sale et jaune bleuâtre.

L'adhérence du muguet est plus grande sur la langue que sur les autres points de la bouche ; cette adhérence est en raison inverse de l'âge du parasite ; forte le premier jour, elle devient plus faible les jours suivants. Quand on enlève une parcelle de muguet avec une pince, on constate que la muqueuse sous-jacente est rouge, injectée, mais non ulcérée. La végétation parasitaire se reproduit très facilement sur les points ainsi dénudés.

Le muguet précède souvent et entoure presque toujours les *plaques ptérygoïdiennes* que Parrot a décrites ; les cas graves de muguet pourraient, sans le concours de l'athrepsie, produire ces ulcérations.

Quand le muguet est limité à la bouche, la déglutition reste libre : si les liquides, avant d'arriver dans l'estomac, sont rejetés, on peut en déduire la présence du muguet dans le pharynx ou l'œsophage.

Les symptômes généraux, plus ou moins graves, qui marchent de pair avec le muguet, ne lui sont pas subordonnés ; la diarrhée, les vomissements, l'érythème des fesses, l'athrepsie, sont antérieurs à la stomatite, et leur pronostic n'est pas lié à celui de la mucédinée. On se rend aisément maître de ce dernier accident ; on ne triomphe pas toujours des autres.

Pronostic. — Si les nouveau-nés atteints de muguet succombent trop souvent, leur mort ne saurait être imputée à ce parasite végétal, témoin indifférent plutôt qu'agent responsable d'une situation désespérée. Un enfant est nourri au biberon, il ne le supporte pas, il présente bientôt la diarrhée, les vomissements et les signes d'une athrepsie à marche rapide ; à ce moment, le muguet se montre, et l'enfant meurt. L'intervention du parasite n'est pas la cause de la mort ; elle ne doit être considérée, dans tous les cas, que comme une complication de second ordre.

Il n'est donc pas possible d'attacher au muguet lui-même et à ses conséquences directes un caractère de réelle gravité. Et la preuve, c'est que la guérison est la règle, quand le muguet n'est pas accompagné de ce *complexus athrepsique* signalé plus haut. Quand le muguet est dû à une simple erreur de régime, à une alimentation grossière ou malpropre, le traitement est des plus efficaces, et la maladie n'a pas de suites. Dans ces conditions, la mort est tout à fait exceptionnelle.

Diagnostic. — L'âge des enfants, le milieu où ils sont élevés, l'allaitement auquel ils sont soumis, sans parler de l'aspect objectif de la lésion, rendent le diagnostic facile. Les concrétions de *lait caillé* se distingueront par l'irrégularité de leur situation, par leur mobilité, par leur adhérence nulle ; si quelque doute subsistait, le microscope en ferait justice. La *stomatite pultacée*, par ses amas de cellules blanchâtres épithéliales, simule un peu le muguet ; mais ces amas, microscopiquement différents, n'ont ni l'épaisseur, ni l'adhérence, ni le siège habituel des houppes du muguet. Les ulcérations aphteuses, herpétiques et autres se distingueront toujours facilement. Quant à la fausse membrane de la *diphtérie*, elle affecte avec le muguet une certaine ressemblance ; mais elle est plus lisse, plus adhérente et s'accompagne presque toujours d'engorgement ganglionnaire.

Les petits *kystes épidermoïdes* blancs du raphé palatin, assez communs chez les nouveau-nés, se distingueront, avec un peu d'attention, par leur surface lisse, par leurs contours arrondis, par leur siège médian, par leur isolement, par l'impossibilité de les détacher sans faire saigner la muqueuse. Ces kystes peuvent s'ulcérer et constituent alors les *aphtes de Bednar.*

Traitement et Prophylaxie. — Le traitement par les alcalins est le plus efficace ; les attouchements répétés d'heure en heure avec un pinceau imbibé de bicarbonate de soude à 5 p. 100, ou d'eau de chaux, font disparaître assez vite le muguet. Pour atteindre le muguet pharyngo-œsophagien, on fera boire aux enfants quelques cuillerées d'eau de Vichy dans du lait. Si la mucédinée se reproduisait avec trop de persistance, on pourrait l'attaquer avec la liqueur de Van Swieten, en procédant avec prudence, pour éviter l'intoxication. Un collutoire au borax ainsi formulé :

Borate de soude	10 grammes.
Glycérine.....	20 —

est également curatif. L'eau oxygénée a été préconisée par Damaschino ; elle est très efficace. Hutinel traite les nouveau-nés atteints de muguet par les lavages de l'estomac à l'eau de Vichy. Ces lavages sont faits deux fois par jour, et on ne badigeonne pas la bouche.

L'état général ne doit pas être négligé ; on remplacera l'allaitement artificiel par l'allaitement naturel quand cela sera possible ; on veillera à la propreté absolue des biberons, on fera usage d'eau bouillante pour stériliser tous les objets introduits dans la bouche des enfants.

Dans les maternités, les enfants atteints de muguet seront isolés ; ils n'auront rien de commun avec les autres enfants. L'instrument prophylactique le plus sûr est l'allaitement naturel exclusif.

6. — STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE ET PULTACÉE

La stomatite érythémateuse et la stomatite pultacée, qui n'en est qu'une variété, sont très communes chez les jeunes enfants ; elles précèdent et accompagnent souvent les autres stomatites, mais elles peuvent aussi exister isolément.

Étiologie. — L'allaitement artificiel, l'alimentation prématurée, l'athrepsie, causent fréquemment l'irritation de la muqueuse buccale ; la sortie des premières dents se signale souvent par une gingivite érythémateuse ou pultacée. Des causes accidentelles peuvent intervenir : contact de liquides trop chauds, brûlure légère de la muqueuse. A côté de ces influences locales, il convient de citer quelques maladies infectieuses, la scarlatine, la rougeole, la fièvre ourlienne. J'ai vu deux fois les oreillons provoquer une stomatite érythémateuse bien caractérisée.

Je ne parle pas de l'intoxication mercurielle, qui, chez les enfants, est une cause très rare de stomatite.

Chez les nouveau-nés, on a pu constater parfois le gonocoque dans l'exsudat de certaines stomatites ; les mères avaient de la vaginite. Wertheimber, sous le nom de *glossite érylhémaleuse marginale* des nourrissons, a décrit une rougeur de la pointe et des bords de la langue, qui ne s'observerait que dans l'allaitement artificiel et pourrait s'expliquer par le contact de la tétine en caoutchouc.

Symptômes. — La *rougeur* est le principal signe de la stomatite érythémateuse ; cette rougeur s'accompagne tantôt de sécheresse, tantôt de flux salivaire. Les enfants qui font des dents et qui présentent la gingivite érythémateuse ont presque toujours une salivation abondante, ils bavent. Les gencives sont tuméfiées, surtout au niveau de l'éruption dentaire ; en même temps, quand l'enfant a des dents, on constate un léger décollement autour de la couronne et un dépôt muco-purulent dans la sertissure dentaire.

On dit que la stomatite est pultacée quand la surface de la gencive se recouvre d'un dépôt blanchâtre opalin, formé de débris épithéliaux et imitant grossièrement les fausses membranes. Cet enduit pultacé est dépourvu d'adhérence, et on l'enlève facilement avec le doigt sans provoquer la moindre lésion sous-jacente.

Quelquefois la stomatite dentaire s'accompagne de saignements au niveau des gencives tuméfiées et décollées. J'ai vu un garçon de cinq ans, ayant une molaire cariée, qui avait de la stomatite avec hémorragie à chaque effort de toux.

La stomatite érythémateuse ne va pas sans une certaine douleur ou une gêne pendant la succion et la mastication. Les nourrissons, agacés par ces symptômes, ont aussi de la fièvre, de l'agitation ; ils demandent le sein à chaque instant, et le dérangement gastro-intestinal (vomissements, diarrhée) peut avoir pour point de départ une simple stomatite.

J'ai remarqué que les symptômes locaux et généraux étaient plus prononcés quand la stomatite avait succédé à la sortie des canines ou des molaires ; l'éruption des incisives est moins laborieuse et moins bruyante. Dans tous les cas, le pronostic est bénin, et la maladie n'a, par elle-même, aucune signification fâcheuse.

Traitement. — On touchera, trois ou quatre fois par jour, les surfaces malades avec un écouvillon d'ouate trempé dans une solution de borax, de chlorate de potasse, d'acide borique, à 3 ou 4 p. 100, ou d'eau oxygénée. Si la réaction de la salive est acide, ce qui est fréquent, on emploiera l'eau de chaux, l'eau de Vichy.

7. — STOMATITES ULCÉREUSES

Les stomatites avec ulcération de la muqueuse sont très fréquentes chez les enfants, et l'on peut en distinguer plusieurs espèces :

1° Stomatite ulcéreuse simple.

J'ai parlé, à l'article *Coqueluche*, de l'ulcération sublinguale, laquelle peut s'accompagner d'une réaction plus ou moins vive et mérite bien alors le nom de *stomatite ulcéreuse*, d'origine traumatique. La stomatite ulcéreuse de dentition est également traumatique. Si la sortie laborieuse des premières dents ne se manifeste généralement que par une gingivite érythémateuse éphémère, on peut exceptionnellement voir l'inflammation prendre d'autres allures. La cause du mal est toujours la même ; mais, dans un cas, l'effet est simple ; dans l'autre, il est compliqué par l'intervention d'éléments étrangers. La bouche, en effet, est un milieu habité et traversé incessamment par une foule de microbes, dont la virulence, latente ou faible à l'état normal, peut s'exalter accidentellement. On comprend alors pourquoi le traumatisme léger qui détermine la sortie d'une dent peut avoir, dans un pareil milieu, des conséquences variées. A côté de l'éruption dentaire, la présence de dents cariées doit figurer parmi les causes actives de stomatite ulcéreuse. Tantôt une ulcération simple se montre sur la gencive malade, irrégulière de forme, de contour, sans exsudat à la surface, sans extension. Tantôt l'ulcération, au lieu de rester unique, se propage et se multiplie ; les parties voisines (joues, gencives), puis les parties éloignées sont prises à leur tour, et la stomatite ulcéreuse se généralise à toute la bouche.

J'ai vu la sortie de deux canines inférieures, chez une fillette de deux ans, s'accompagner d'abord du gonflement fongueux de la gencive, soulevée par la couronne dentaire, puis de l'ulcération de celle-ci ; de là, l'ulcération s'étendit à la face interne de la lèvre inférieure, par contact direct, puis aux autres parties de la bouche ; en même temps la salivation était excessive, de réaction neutre ; les ganglions sous-maxillaires étaient engorgés et douloureux. Ces stomatites ulcéreuses dentaires peuvent, et le cas est fréquent, s'accompagner de suppurations ganglionnaires, avec cicatrices cutanées disgracieuses et rappelant les écrouelles. Dans quelques cas, l'ulcération prend un aspect gangréneux qui dégage une odeur fétide.

Dans ces cas, la scrofulo-tuberculose manque certainement ; d'autres fois la stomatite dentaire a servi de porte d'entrée au bacille, et l'écrouelle cervicale est bien réellement tuberculeuse. Il est donc indiqué de ne pas négliger ces ulcérations et d'en amener, par un traitement approprié, la prompte cicatrisation. Les badigeonnages répétés au chlorate de potasse, les lavages antiseptiques avec la liqueur de Van Swieten ou l'eau oxygénée rendront de grands services. Les dents cariées seront arrachées, toute cause d'irritation devra disparaître.

2° Stomatite ulcéro-membraneuse.

Cette variété, bien décrite par Taupin et surtout par J. Bergeron (1859), est une maladie spécifique et contagieuse. Elle est caractérisée par des ulcérations multiples affectant de préférence les gencives et la face interne des

joues, mais s'étendant parfois à toute la bouche ; par de la salivation, de la fétidité, de l'adénopathie sous-maxillaire. On l'observe principalement chez les enfants et chez les soldats. Autrefois cette maladie était confondue avec la diphtérie ; est-il besoin de dire qu'elle en est absolument distincte, comme elle est distincte du scorbut et de la gangrène ? Il est certain que la stomatite ulcéreuse se montre, dans les casernes, sous forme épidémique et qu'elle est, par conséquent, transmissible d'un sujet à un autre. Cette épidémicité, cette transmissibilité est moins évidente chez les enfants ; toutefois j'ai vu la maladie frapper, à tour de rôle, plusieurs membres d'une même famille et se transmettre notamment d'une mère à son enfant.

Sur un malade de Bergeron, Pasteur a trouvé des *spirilles* qui ont pu être cultivés avec succès, mais le résultat des inoculations fut négatif ; Netter a retrouvé les mêmes spirilles. Plus récemment, Fruhwald (1889, *Jahr. f. Kind.*) aurait trouvé un bacille spécial qui lui aurait donné des inoculations positives. Enfin Vincent (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1898-1899) a décrit un bacille fusiforme ayant 6 à 12 μ de long, aux extrémités amincies, au centre renflé, qui existerait dans certaines angines diphtéroïdes et dans la stomatite ulcéreuse. Ce bacille serait souvent associé aux spirilles. Le côté bactériologique de la maladie est donc complètement élucidé.

Quant à l'anatomie pathologique, on peut dire qu'il y a deux ordres de lésions : 1° les unes inflammatoires ou réactionnelles, constituées par la rougeur, le gonflement, l'infiltration leucocytique de la muqueuse ; 2° les autres, spéciales, figurées par une destruction, par une ulcération du stroma muqueux et par un exsudat nécrobiotique. Au début, on peut quelquefois rencontrer, sur les gencives ou sur les joues, des plaques jaunes, irrégulièrement arrondies, soulevées par un liquide louche, et qui constitueraient le stade vésiculeux ou pustuleux de la maladie. Le plus souvent on est en présence de véritables ulcérations, et la phase initiale passe inaperçue.

Les gencives sont surtout atteintes, les inférieures plus que les supérieures ; l'ulcération commence sur le bord libre et s'étend en surface et en profondeur ; les bords sont irréguliers, le fond est grisâtre, formé de débris épithéliaux, de fibres conjonctives, de sang et de pus. Sous l'influence des soins appropriés, les ulcérations se détergent très vite, et la cicatrisation se fait rapidement. Les ulcérations de la face interne des joues répondent à l'intervalle des arcades dentaires ; elles prennent une forme allongée et ovale ; abandonnées à elles-mêmes, elles s'unissent pour former des ulcérations très irrégulières et très étendues.

Très souvent il semble que les ulcérations soient recouvertes d'une sorte de membrane grisâtre qu'on a de la peine à détacher ; cette membrane est le résultat de la mortification de la muqueuse, elle est destinée à disparaître ; l'examen histologique montre qu'elle est formée de fibres élastiques et conjonctives entourant des masses de tissu cellulaire mortifié ; cette mortification, d'après Cornil et Ranvier, succéderait à l'infiltration du derme muqueux par le pus et la fibrine et à l'oblitération des vaisseaux. Les ulcérations peuvent gagner les lèvres, la langue, le palais et même les amygdales. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires accompagne constamment les

ulcérations et leur est proportionnel ; cet engorgement est dur, empâté, douloureux, il n'aboutit qu'exceptionnellement à la suppuration.

Bergeron a décrit, chez les soldats, une période d'incubation et une période d'invasion qu'il est bien difficile de saisir chez les enfants. D'ordinaire l'attention est attirée par la *salivation*, qui est abondante, par la *fétidité de l'haleine*, par la gêne de la mastication et quelquefois par une véritable *douleur* qui fait refuser toute nourriture. La réaction de la salive est neutre ou alcaline, alors qu'elle est assez souvent acide dans les autres stomatites de la première enfance.

La température de la bouche est plus élevée qu'à l'état normal ; elle atteint parfois 39°, elle dépasse toujours 37°,5 ; la température centrale est aussi augmentée. Les symptômes généraux, l'abattement, la dépression nerveuse, sont moins accusés chez les enfants que chez les adultes. Dans la plupart des stomatites infantiles que j'ai observées, la réaction générale était à peu près nulle ; l'état local attirait seul l'attention.

Le dégoût pour les aliments, il est vrai, existe dans tous les cas, mais il traduit la gêne mécanique plutôt que l'anorexie. La durée de la maladie, quand on la traite, est courte ; elle n'excède pas huit ou dix jours ; abandonnée à elle-même, elle dure un mois, six semaines et plus. La guérison est constante.

Dans quelques cas, l'affection peut se compliquer de phlegmasie de voisinage ; Ed. Giliberti (*La Pediatria*, août 1907) a vu un garçon de quatre ans et demi présenter, à la suite de stomatite de Vincent, une ostéomyélite du maxillaire inférieur.

Le diagnostic est, en général, facile : il s'agit d'éliminer la diphtérie, la gangrène de la bouche, les ulcérations simples, les aphtes, l'herpès, l'impétigo de la muqueuse buccale. Or, la plupart de ces stomatites présentent des caractères objectifs suffisants pour la différenciation. La *diphtérie* n'est pas ulcéreuse, elle est représentée par des fausses membranes adhérentes à la muqueuse, se reproduisant sur place, quand on les enlève ; la *gangrène* de la bouche est une lésion profonde, détruisant toute l'épaisseur de la joue, allant jusqu'aux os, qu'elle ne respecte pas toujours, répandant une odeur spéciale ; l'*ulcération* simple, dentaire ou traumatique, ne présente pas de débris membraneux, elle est unique ou rare ; sa cause locale est facile à trouver ; les *aphtes* sont des ulcérations petites, arrondies, peu nombreuses, occupant la langue, les lèvres, le palais ; l'*herpès* forme des groupes caractéristiques ; l'*impétigo* de la bouche donne parfois des ulcérations assez larges, mais généralement moins profondes et moins fétides que la stomatite ulcéro-membraneuse.

Enfin il y a lieu de songer à une variété très rare, la stomatite gonococcique dont Mario Flamini (*Riv. di Clinica Pediatrica*, sept. 1907) a vu un bel exemple chez un garçon de deux ans. Ce bébé avait mis dans sa bouche une canule servant à faire des injections urétrales pour une blennorragie paternelle. Quelques jours plus tard l'enfant avait la muqueuse buccale rouge, gonflée, ulcérée, recouverte d'un exsudat purulent dans lequel on a trouvé le gonocoque. Puis il a eu de la fièvre, une arthrite de l'épaule, des taches rouges, morbilliformes sur le corps. La culture du sang a donné le gonocoque (gono-

coccémie). Guérison après attouchements au nitrate d'argent à 1 p. 100 suivis de lavages à l'eau salée.

Le traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse est des plus simples : il consiste à donner le chlorate de potasse *intus* et *extra*. Chez les enfants, il ne faut pas abuser de ce médicament à l'intérieur et ne pas dépasser la dose de 2 grammes dans un julep gommeux par vingt-quatre heures. Souvent les attouchements répétés des surfaces malades avec une solution de chlorate de potasse à 4 p. 100, un collutoire glycériné à 10 p. 100, avec la teinture d'iode pure ou coupée de glycérine, avec une solution de permanganate de potasse à 1 p. 150, avec une solution de bleu de méthylène à 1 p. 20, sont très efficaces. Achard, Queyrat et d'autres (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, juin 1914) ont employé avec le plus grand succès les applications locales de 606 ou arséno-benzol.

La notion de contagiosité implique quelques mesures d'isolement pour les enfants atteints de cette variété de stomatite ; on ne laissera pas séjourner les petits malades dans les dortoirs, les réfectoires communs ; on les mettra en quarantaine jusqu'à guérison complète, c'est-à-dire pendant huit à dix jours.

3° *Stomatite aphteuse.*

Confondue jadis avec toutes les autres stomatites ulcéreuses, cette variété, qui est rare, mérite une place à part. Elle est figurée par des vésicules éphémères, comme toutes les vésicules des muqueuses, qui sont déchirées presque dès leur naissance et transformées en ulcérations arrondies, discrètes (au nombre de cinq, dix, quinze, vingt), disséminées sur la face interne des lèvres, la langue, les gencives, le palais. Leur diamètre est minime, il ne dépasse pas 2 à 3 millimètres ; elles sont de tous points comparables aux ulcérations buccales de la varicelle. Leurs dimensions, supérieures à celles des vésicules herpétiques, inférieures à celles des ulcérations décrites plus haut, égales à celles de la varicelle, constituent un caractère clinique important.

La muqueuse est rouge et tuméfiée dans une étendue plus ou moins grande, la salive augmentée, la mastication douloureuse. La langue est presque toujours saburrale, la fièvre inconstante ; la diarrhée peut se montrer. Les enfants très jeunes sont agités, refusent le sein ou le prennent incessamment pour le quitter aussitôt ; le sommeil est interrompu.

Cependant la stomatite aphteuse des petits enfants est très bénigne ; elle guérit spontanément ou par l'emploi de quelques topiques, elle n'expose à aucune complication redoutable.

On a dit que la stomatite aphteuse humaine était une maladie identique à la cocotte des bovidés ; on a même cité des cas de transmission directe ou indirecte (lait de vaches malades).

Le Dr David (*Arch. de Méd.*, 1887) a publié un travail destiné à établir cette identification. On peut objecter, aux exemples de transmission indirecte et d'inoculation qu'il cite, les différences cliniques que présentent la cocotte des bovidés et la stomatite aphteuse des enfants.

Chez la vache, par exemple, il n'y a pas seulement des vésicules dans la bouche (énanthème), il y a aussi des vésicules sur les jambes et les trayons (exanthème). Chez l'enfant, cet exanthème manque. Chez l'une, la maladie est grave ; chez l'autre, elle est très bénigne.

La stomatite aphteuse est d'ailleurs très rare.

Le traitement des aphtes de la bouche est très facile : quelques attouchements avec un collutoire astringent ou alcalin (chlorate de potasse à 1 pour 20, borate de soude à 1 p. 10), quelques cautérisations avec le crayon de sulfate de cuivre, des lavages antiseptiques ou irrigations de la bouche avec l'eau boriquée à 3 ou 4 p. 100, le régime lacté amènent promptement la guérison. Ed. Hirtz a employé avec succès, dans les cas sérieux, les badigeonnages avec une solution forte de salicylate de soude : 20 p. 100. La prophylaxie consiste à ne donner aux enfants que du lait bouilli ou stérilisé et à empêcher la mise en vente du lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse.

4° *Stomatite herpétique (1).*

Les ulcérations herpétiques de la bouche sont très communes chez les enfants de tout âge ; tantôt ces ulcérations sont limitées à la muqueuse buccale, tantôt elles sont précédées, accompagnées ou suivies d'herpès guttural et d'herpès labial. Ce sont elles qu'on prend généralement pour des aphtes.

La réaction inflammatoire de la muqueuse (rougeur, gonflement, salivation, gêne de la mastication) n'a rien de spécial ; ce qui est spécial à la stomatite herpétique, c'est le nombre et le groupement de ses éléments. On voit, en effet, sur la langue, sur le palais, sur les joues et les lèvres, des vésicules éphémères, bientôt remplacées par des érosions arrondies, punctiformes, qui forment des groupes de sept, huit, dix ou vingt éléments. Quand ces éléments sont très rapprochés, leurs bords peuvent se confondre et donner des ulcérations étendues, irrégulières, à fond jaunâtre. Le cas est fréquent au niveau de la langue ; mais alors on sera éclairé par la présence simultanée, sur les lèvres ou ailleurs, d'éléments herpétiques typiques, et on écartera les autres variétés de stomatites ulcéreuses.

J'ai vu récemment, chez un petit garçon de quatorze mois atteint de stomatite herpétique avec herpès facial, l'index de la main droite présenter un groupe de vésicules qui résultaient d'une véritable auto-inoculation. L'enfant en effet avait l'habitude de sucer constamment ce doigt.

C'est surtout dans la première enfance que j'ai observé la stomatite herpétique. La réaction générale m'a paru assez vive, la fièvre est élevée, l'anorexie absolue ; les vomissements, la diarrhée, peuvent se montrer. La durée de la maladie est courte ; sept à huit jours suffisent à la guérison complète ; les collutoires au chlorate de potasse sont encore indiqués ici comme dans toutes les stomatites ulcéreuses.

(1) Voy. mon Mémoire sur les stomatites (*Revue des maladies de l'enfance*, 1888).

5° *Stomatite impétigineuse.*

L'*impeligo contagiosa*, impétigo aigu des enfants, peut avoir une localisation buccale, dont j'ai vu plusieurs exemples. De la face externe des lèvres, les pustules impétigineuses peuvent gagner leur face interne et le vestibule de la bouche. J. Bergeron a noté cette évolution. Pour mon compte, j'ai vu l'impétigo aller plus loin et atteindre la langue et les gencives. Les ulcérations sont larges, irrégulières, peu profondes, d'aspect jaunâtre ; les ganglions sous-maxillaires sont souvent engorgés.

Les ulcérations de l'impétigo sont généralement peu nombreuses, discrètes ; elles ne présentent jamais la cohérence et le groupement des vésicules herpétiques ; elles sont toujours plus larges et plus irrégulières que les ulcérations aphteuses et varicelleuses ; elles sont beaucoup plus superficielles que les lésions de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Leur diagnostic n'est pas toujours facile, mais il est singulièrement éclairé quelquefois par la présence simultanée ou anticipée de pustules impétigineuses de la face ou des lèvres.

J'ai vu des pustules labiales à cheval sur le bord libre des lèvres et présentant : dans leur moitié interne, l'ulcération de la stomatite ; dans leur moitié externe, la croûte de l'impétigo cutané. J'ai vu aussi la coïncidence singulièrement instructive de l'impétigo aigu de la face avec la conjonctivite vésiculeuse, la tourniole, la stomatite ulcéreuse.

La nature infectieuse de cette stomatite n'est pas douteuse ; elle guérit bien par les lavages avec la liqueur de Van Swieten.

Sevestre et Gastou ont étudié la bactériologie de cette stomatite impétigineuse et insisté sur le diagnostic différentiel avec la diphtérie buccale (1). J'avoue n'avoir jamais eu l'occasion de penser à la diphtérie en pareil cas, tant la stomatite impétigineuse semble distincte par sa répartition, par son aspect, par ses allures, par sa bénignité. Quoi qu'il en soit, ces auteurs ont constaté, dans tous les cas soumis à leur examen, la présence du *staphylocoque doré*, microbe ordinaire des pustules d'impétigo. Ce staphylocoque a été retrouvé également par le Dr Edward F. Cushing (*Arch. of Ped.*, juin 1904) dans plusieurs cas de stomatite consécutive à l'*impeligo contagiosa* de la face ou des narines.

D'après Fränkel, Netter, le staphylocoque pourrait donner non seulement sur la muqueuse buccale, mais sur le voile du palais et sur le pharynx, des produits membraneux analogues à la diphtérie, mais incomparablement plus bénins que les fausses membranes diphtériques.

6° *Production sous-linguale.*

Sous le nom d'*aphte cacheclique* (Cardarelli), de *maladie de Riga*, de *production sous-linguale* (Fr. Fede), de *subglossite diphtéroïde* (Comby), on a décrit

(1) Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse). (*Soc. méd. des Hôp.*, 26 juin 1891.)

une variété de stomatite limitée au frein de la langue et reconnaissant une origine traumatique.

Cette lésion ne se voit que dans la première enfance, chez les nourrissons pourvus de dents. C'est dans la première année, vers l'âge de huit à dix mois, qu'on la rencontre le plus souvent. La langue, faisant fréquemment saillie au dehors, dans les mouvements que lui imprime le bébé pour téter ou pour jaser, vient se blesser sur le bord tranchant des incisives médianes inférieures. Il en résulte une petite ulcération, qui se recouvre d'un exsudat pseudo-membraneux analogue à l'ulcération sublinguale de la coqueluche, ou bien la contusion exercée par les dents ne va pas jusqu'à la section du frein ; elle produit simplement une saillie papillomateuse ou granuleuse qui simule une petite tumeur.

En tout cas, la lésion n'a rien de spécifique, elle est de cause locale et relève du traumatisme. La diarrhée, l'état cachectique, la fièvre, peuvent coïncider avec la subglossite diphtéroïde ; ils n'en sont à aucun titre les effets. Quand on a excisé cette petite production diphtéroïde pour la soumettre à l'examen microscopique, on a trouvé qu'il s'agissait d'un papillome : papilles augmentées de volume, épithéliums gonflés. Quand il y a ulcération, on peut trouver en outre une infiltration de petites cellules (*granulome*). D'après Callari, il y aurait toujours prédominance de tissu conjonctif (*fibrome*).

R. Cruchet et E. Leuret (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1909) ont observé un cas de maladie de Riga que le Dr Auché a bien voulu examiner au point de vue histologique ; il a trouvé une lésion purement inflammatoire sans hypertrophie des papilles entourant la production sous-linguale.

On aperçoit, à la partie antérieure et inférieure de la langue, sur le frein, une petite tumeur blanchâtre ou grisâtre, allant des dimensions d'une lentille à celles d'une pièce d'un centime. Elle est plus étendue transversalement que longitudinalement. Elle fait une saillie plus ou moins forte. Quand on fait sortir la langue, on voit que la production perlée répond exactement aux incisives médianes inférieures.

Tantôt les enfants sont bien portants, et ce n'est que par hasard qu'on découvre la lésion. Tantôt il y a un état général plus ou moins grave : diarrhée, broncho-pneumonie, athrepsie. Dans le premier cas, la maladie guérit par un traitement local ; dans le second cas, elle ne guérit pas, et l'enfant succombe ; mais sa mort ne saurait être imputée à la subglossite diphtéroïde.

Le diagnostic de la maladie est très facile : son siège étroit et exclusif la distingue de toutes les autres stomatites. Reste l'ulcération coqueluchiale du frein de la langue, qu'on reconnaîtra à la coexistence des accès de toux caractéristiques.

Le pronostic de la maladie, considérée en elle-même, est absolument bénin. Mais sa durée peut être assez longue quand on emploie les moyens de douceur.

Comme traitement, j'ai utilisé avec succès les attouchements à la teinture d'iode répétés tous les jours ou tous les deux jours. Quand la production fait une forte saillie, on a conseillé son excision avec des ciseaux aseptiques suivie de cautérisation au fer rouge. Ce moyen est un peu radical pour une affection

aussi bénigne, et le traitement par les astringents et les caustiques me semble suffisant.

8. — STOMATITE GANGRENEUSE OU NOMA

Le noma, aujourd'hui très rare, est une affection de la plus haute gravité ; c'est une infection secondaire sur un terrain épuisé par la maladie.

Étiologie. — La stomatite gangreneuse est une maladie nosocomiale ; l'influence de l'encombrement, de la malpropreté, de la misère et de toutes les causes débilitantes, qui se trouvaient jadis réunies dans les asiles et les hôpitaux d'enfants, est souveraine. Chez les enfants de la ville, l'affection est exceptionnelle.

Jamais le noma ne s'observe primitivement, il est toujours précédé par une maladie grave, la rougeole, la fièvre typhoïde, la scarlatine ; la rougeole surtout prédispose au noma. Cette gangrène de la bouche, qui peut se propager à la gorge, au poumon, à la vulve, est le résultat immédiat d'une pullulation microbienne ; mais on ne connaît pas encore le microbe pathogène de la maladie. Schimmelbusch (de Cologne) (*Deut. med. Woch.*, 27 juin 1889), chez une fillette de cinq ans, qui avait succombé au noma, au déclin d'une fièvre typhoïde, a trouvé, dans le foyer gangreneux, des bacilles à extrémité arrondie qu'il a pu cultiver avec succès, mais dont les inoculations n'ont pas abouti. Marcel Breuer (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1910) a trouvé dans le noma un bacille analogue à celui de Schimmelbusch. Babès et Sambilovici, Guizetti, ont décrit un bacille fin, cultivable et inoculable au lapin.

Anatomie pathologique. — On se trouve en présence d'une escarre épaisse et profonde, occupant la totalité de la joue, s'étendant parfois au pharynx, aux maxillaires, qui sont dénudés et nécrosés. Tantôt l'escarre est détachée et a fait place à une brèche énorme, qui défigure l'enfant ; tantôt elle est encore adhérente aux parties voisines, qui sont infiltrées de sérosité et de leucocytes. Les vaisseaux sont oblitérés, non seulement dans le foyer gangreneux, mais aussi à son voisinage ; leurs parois épaissies emprisonnent des caillots sanguins. Du côté des poumons, on observe presque toujours la broncho-pneumonie et parfois la gangrène pulmonaire.

Le sphacèle semble d'abord atteindre la muqueuse de la bouche, avant de gagner les parties sous-jacentes ; il procède de dedans en dehors, et non de dehors en dedans ; l'oblitération vasculaire n'est pas la cause, mais l'effet de la gangrène.

Symptômes. — Un enfant de trois ou quatre ans, au déclin d'une fièvre typhoïde, d'une coqueluche, d'une scarlatine, d'une rougeole, qui ont été sévères, qui l'ont profondément ébranlé et cachectisé, présente à la face interne d'une joue une plaque grisâtre, d'aspect gangreneux. Autour de cette plaque, les parties sont déjà engorgées et dures, un noyau profond sous-tend la lésion superficielle de la muqueuse. Les limites de ce noyau d'engorgement ne sont pas faciles à saisir, et il se continue insensiblement avec une zone œdémateuse qui gagne peu à peu toute la joue. L'enfant ne se plaint pas, la

marche de la maladie est insidieuse, et il peut porter dans la bouche, depuis quelques jours, une ulcération gangreneuse, sans accuser la moindre douleur. Quelquefois l'ulcération débute par la lèvre ou même par la gencive et simule au début la stomatite ulcéro-membraneuse, dont elle se distingue bientôt par la formation d'un putrilage gangreneux et l'induration des parties voisines.

Les dents ne tardent pas à être déchaussées, et l'enfant les rejette parfois au milieu de débris gangreneux qui pendent dans sa bouche et qu'il retire avec ses doigts. Dans quelques cas, des esquilles se détachent sur les os maxillaires nécrosés. La salive est abondante, fétide et s'échappe au dehors ; claire au début, elle devient par la suite noirâtre et sanieuse. L'odeur exhalée par les malades est horrible et en même temps caractéristique ; elle est beaucoup plus forte et plus repoussante que celle de la stomatite ulcéro-membraneuse ; elle permet de faire le diagnostic à distance.

La surface cutanée de la joue peut, dans quelques cas, devenir noire et se gangrener à son tour ; l'escarre extérieure est souvent surmontée de phlyctènes. Autour de l'escarre noirâtre se forme une ligne grise qui s'avance excentriquement sur les tissus œdématiés du voisinage ; cette ligne se creuse, et l'escarre se détache à pic, laissant une perte de substance dont les bords peuvent se déterger et se cicatriser. Les symptômes généraux sont très marqués : le visage est pâle, il exprime la tristesse, l'abattement ; le pouls est fréquent, la fièvre modérée, la peau sèche ; l'appétit n'est que rarement aboli, la soif est toujours très vive, la diarrhée presque constante ; elle est due certainement à l'ingestion des liquides putrilagineux de la bouche.

La mort, résultat de l'épuisement et de l'auto-intoxication, est la règle ; elle peut être précoce (sept ou huit jours) ; elle peut être retardée au delà de quinze jours et de trois semaines ; elle peut être avancée par l'intervention d'une complication pulmonaire. La guérison s'observe dans le quart des observations ; elle sera d'autant plus probable que la gangrène sera plus limitée, l'enfant plus fort, le traitement plus précoce et plus énergique. Elle n'est que rarement parfaite, et les suites de la maladie sont des plus fâcheuses (fistules, pertes de substance, cicatrices désobligeantes, nécroses des maxillaires, chute des dents). Le pronostic est donc des plus sévères.

Diagnostic. — La stomatite gangreneuse se distingue de la *stomatite ulcéreuse* par l'aspect de l'ulcération initiale, par le gonflement secondaire de la joue, par l'escarre extérieure, par la salivation fétide et l'odeur gangreneuse de l'haleine, par la perforation des parties molles. La *pustule maligne* s'en rapproche par la gravité de ses accidents locaux et généraux, par l'escarrification et la perforation possible de la joue ; mais elle se distingue de la stomatite gangreneuse par son début constamment et nettement cutané, c'est-à-dire par sa marche inverse, du dehors au dedans, et enfin par les conditions étiologiques qui ont présidé à son apparition.

Traitement. — Le traitement de la gangrène de la bouche est très important. Et d'abord il convient de dire bien haut qu'on peut, jusqu'à un certain point, prévenir, par l'hygiène, l'apparition de cette maladie. Pour cela, il faut loger proprement et largement les enfants malades ; il faut aussi les alimenter

et les soutenir dans les maladies aiguës qui les atteignent. La diète absolue n'est pas faite pour les enfants ; il faut les nourrir (lait, bouillon, potages) même dans la fièvre typhoïde, même dans la rougeole ; il faut les soutenir avec l'alcool et l'extrait de quinquina au cours de ces maladies profondément débilitantes.

En second lieu, il faut faire l'antisepsie buccale préventive dans toutes les maladies fébriles (fièvres éruptives, typhoïde) : irrigations, pulvérisations, badigeonnages.

La maladie étant déclarée, c'est par le feu (thermo ou galvanocautère) qu'il faut l'attaquer et l'isoler des parties saines. A la cautérisation, on ajoutera les irrigations antiseptiques répétées avec la liqueur de Van Swieten, ou le permanganate de potasse à 1 p. 1.000. On insistera sur l'alimentation : laitages, crèmes, viandes hachées, vin vieux. Weill (de Lyon) (*Soc. des Sc. Méd.*, 1897) conseille de ne pas se borner aux cautérisations superficielles, mais de débrider largement autour du foyer, toujours plus étendu qu'on ne pense. Donc, incisions larges d'abord, thermo-cautérisation ensuite. Chambre aérée et ventilée ; température de 17° ou 18° ; isolement.

9. — STOMATITE NÉCROSANTE DES NOURRISSONS

Sous le nom d'*ostéo-gingivite gangreneuse* (Klimentowsky, Filatow, Mensi) ou *stomatite nécrosante des nourrissons* (P. Bar), on a décrit une stomatite qui se rapproche beaucoup du noma.

Étiologie. — Cette affection est rare et s'observe dans les premiers jours ou les premiers mois de la vie, avant l'éruption des dents. Toutefois j'ai vu un cas de ce genre (gingivite nécrosante) chez une fille de vingt-deux mois, à la suite de la rougeole. Les enfants sont bien portants d'ordinaire, et la cause occasionnelle échappe. D'après Bar, il y aurait parfois de petites épidémies dans la forme *diphtéritique* de la maladie (9 cas en 1884 dans le service de Budin).

Anatomie pathologique. — Sous la gencive primitivement atteinte, l'os maxillaire se nécrose. Quand la mort survient, on peut trouver des lésions de septicémie générale (abcès multiples, foyers d'apoplexie pulmonaire ou de broncho-pneumonie). Mensi a trouvé dans un cas des streptocoques dans le sang (*Cong. Italien de Péd.*, oct. 1901).

Dans le cas de Bar (*Rev. de Stom.*, juillet 1902), on a trouvé des staphylocoques et streptocoques dans le foyer gangreneux et dans les viscères (infection généralisée à point de départ buccal).

Symptômes. — D'après Klimentowsky (cité par Filatow dans son livre de *Séméiologie*, p. 95, Paris, 1898), il y aurait d'abord un petit foyer de gangrène sur la gencive ; deux ou trois jours après, la couronne de la dent de lait est mise à nu et tombe ; il se déclare bientôt de la fièvre avec prostration. La muqueuse ne saigne pas, les parties molles ne se laissent pas envahir par le sphacèle ; il n'y a pas l'odeur habituelle au noma. Si l'enfant ne meurt pas

rapidement, la nécrose fait des progrès, gagne le maxillaire et s'étend plus ou moins loin en quatre ou six semaines. Dans le cas de Bar, la gangrène se montre sur le bord gingival inférieur droit le quatorzième jour de la naissance ; puis le gonflement gagne la partie externe du maxillaire inférieur et enfin la région sous-hyoïdienne ; la mort survient treize jours après le début, avec des foyers multiples de septicémie (foie infectieux, abcès profond, apoplexie pulmonaire).

La nécrose s'accompagne parfois de la sortie d'une dent (Capdepont).

Le cas de Mensi et le mien se sont compliqués de broncho-pneumonie. Le cas que j'ai observé pourrait servir de transition entre la gingivite nécrosante des nouveau-nés et le noma de la seconde enfance.

La marche de la maladie est rapide et le pronostic d'autant plus grave que le foyer local ne tarde pas à se compliquer d'infection générale. La *forme phlegmoneuse*, avec pus sous la gencive (Bar), serait moins grave que la forme nécrosante proprement dite.

Diagnostic. — La stomatite nécrosante se distingue de la *stomatite ulcéro-membraneuse* par sa localisation étroite et par son caractère nettement gangreneux. Elle se sépare du noma par l'absence d'odeur sphacélique, par l'intégrité de la joue et des parties molles. Cependant il n'y a là qu'une question de degré et d'origine, et l'on pourrait trouver des faits de passage comblant le fossé actuellement existant entre les deux maladies.

Traitement. — On fera le plus vite possible un traitement antiseptique dans le but d'enrayer la septicémie générale : lavages au chlorate de potasse, à l'eau oxygénée, au permanganate de potasse, badigeonnages à la teinture d'iode. En cas d'insuccès, il faut cautériser avec la pointe du thermocautère et au besoin reséquer les parties osseuses envahies par la gangrène.

Il est indiqué en même temps d'alimenter l'enfant le mieux possible et de le soutenir à l'aide des injections de sérum artificiel.

10. — MACROGLOSSIE

Quand la langue, hypertrophiée, remplit la cavité buccale et fait issue au dehors, on dit qu'il y a *macroglossie*.

La macroglossie peut être congénitale ou acquise, le prolapsus lingual ne se montrant que longtemps après la naissance. Dans tous les cas, la maladie est très rare et, si l'on néglige le prolapsus myxœdémateux, absolument exceptionnelle. Quand on étudie les choses de près, on voit que l'hypertrophie vraie de la langue n'est pas plus commune que l'hypertrophie des membres et des autres parties du corps. Le plus souvent il y a une lésion du tissu conjonctif (sclérose hypertrophiante, glossite) ou des vaisseaux (lymphangiome, tumeur érectile). C'est alors une sorte d'éléphantiasis limité à la langue.

Au microscope, on constate que l'épithélium est épaissi, kératinisé, que les papilles sont volumineuses, creusées de vacuoles pleines de leucocytes, que le tissu sous-muqueux est cloisonné par des travées conjonctives et con-

tient des troncs lymphatiques volumineux. Les fibres musculaires, loin d'être surabondantes, sont dissociées, raréfiées, étouffées par la prolifération conjonctive et lymphangiomateuse. A un degré plus avancé, le lymphangiome peut devenir caverneux et kystique. On a signalé la coïncidence de la grenouillette congénitale, des kystes séreux du cou.

A la naissance, la macroglossie peut être latente ; mais, quand on examine la bouche, on remarque le développement insolite de l'organe, la bave en excès, la difficulté de la succion.

Peu à peu le volume de la langue augmente, la bouche reste entr'ouverte, il y a un prolapsus évident bientôt compliqué, au contact de l'air, de sécheresse de la muqueuse, de glossite superficielle. Au début, la langue peut aisément rentrer dans la bouche ; puis la réduction devient impossible, une bonne partie reste au dehors, devient sèche, dure, noire, rugueuse, fendillée.

Quand il y a des dents, elles exercent une pression fâcheuse sur l'organe, entre la partie extérieure et la partie interne ; on constate alors des fissures, des ulcérations à la face inférieure ; le frein logé entre deux incisives est généralement respecté. Le poids de la langue pousse en bas et en avant les incisives inférieures, les dévie, les ébranle. La bouche ne peut plus se fermer, le maxillaire inférieur se luxe quelquefois. A ce degré, la déglutition, la mastication, la parole et même la respiration sont entravées.

Tous ces symptômes caractérisent suffisamment la macroglossie ; mais il faut savoir quelles en sont la cause, la nature ; si elle est congénitale ou acquise et inflammatoire (glossite hypertrophique).

La maladie n'est pas très grave, et la vie n'est pas directement compromise ; cependant la mort par inanition, par suffocation, peut résulter d'une macroglossie excessive. Quelquefois l'allaitement naturel devient impossible aussi bien que l'allaitement artificiel au biberon, et l'on est obligé de nourrir l'enfant à la cuiller.

Quand il y a un prolapsus notable, on ne peut le réduire que par une intervention chirurgicale. Après avoir essayé la compression, l'ignipuncture, la ligature des artères linguales, on a eu recours avec plus de succès à l'amputation. Il peut y avoir récidive, mais une seconde intervention est alors presque toujours suffisante. Dans un cas de macroglossie angiomateuse congénitale (de Molènes, *Soc. Méd. Chir.*, 9 mai 1898), avec prolapsus considérable, la guérison spontanée s'est faite graduellement sous les yeux de l'observateur, en quelques mois. Il ne faut donc pas se presser d'intervenir.

11. — GRENOUILLETTE

On décrit sous le nom de grenouillettes les kystes salivaires du plancher de la bouche. La plus commune de ces tumeurs est la *grenouillette sublinguale*, caractérisée par une grosseur latérale pouvant empiéter sur la ligne médiane et présenter alors, à la partie antérieure, un sillon répondant au frein de la langue. Elle est ovoïde, à grand axe parallèle au maxillaire inférieur, tapissée

par une muqueuse amincie sillonnée de grosses veines, laissant apercevoir un contenu citrin. Elle est fluctuante, indolente, ne gênant l'enfant que par son volume, qui peut atteindre celui d'un œuf de poule. Alors elle gêne la phonation, la succion, la déglutition et même la respiration. Le contenu est limpide, filant, albumineux. Dans quelques cas, on sent, à la région sus-hyoïdienne, une tumeur semblable communiquant avec la première.

En général, le canal de Wharton, déjeté en avant et en dehors, est perméable au stylet ; donc la grenouillette ne dépend pas de l'obstruction et de la rétro-dilatation de ce conduit. Elle est liée à un processus néoplasique, kystique (kyste séreux). Ce processus a pour siège de prédilection la glande sublinguale ; mais il peut atteindre la sous-maxillaire, les glandes de Blandin ; dans le premier cas, grenouillette sus-hyoïdienne ; dans le second, grenouillette de la pointe de la langue. D'après Imbert et Jeanbrau (*Rev. de Chir.*, 1901), Cunéo et V. Veau (*Presse Médicale*, 1er nov. 1902), la grenouillette commune n'est pas un kyste salivaire : c'est un kyste mucoïde du plancher de la bouche développé aux dépens du sillon paralingual externe. L'examen histologique de la poche, rapproché de l'étude embryonnaire, donne à cette théorie une base solide.

Le traitement par la ponction et l'incision expose trop à la récidive. La résection de la poche est le traitement de choix.

Lithiase salivaire (sialolithiase). Harold Neuhof (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, mars 1916) a publié 3 cas de calculs salivaires chez les enfants et 2 cas d'inflammation du canal de Sténon (sialodochite). Suivant que le canal de Wharton ou celui de Sténon est obstrué, on voit un gonflement sous-maxillaire ou parotidien. Traitement par le cathétérisme des conduits, le massage des glandes, au besoin l'extraction des calculs par incision.

12. — PAROTIDITE

La parotidite est l'inflammation de la glande parotide. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Dans le premier cas, elle est le plus souvent suppurative ; dans les autres cas, elle n'aboutit pas à la suppuration.

Étiologie. — La parotidite peut succéder à un traumatisme, à une plaie de la bouche ou de la joue. Le Dr St. Infield en a rapporté un cas chez un enfant de trois ans (*Brit. Med. Journ.*, 1898), qui s'était enfoncé un bâton dans la joue gauche en tombant. Après quelques jours de gonflement avec fièvre, l'enfant guérit. Mais le cas est rare, et ordinairement elle résulte d'une inflammation ascendante, d'une infection par le canal de Sténon. Les stomatites et autres infections buccales comptent parmi leurs complications la parotidite. J'ai eu récemment dans mon service un petit garçon de trois ans atteint de parotidite suppurée idiopathique, chez lequel on ne pouvait invoquer d'autre cause que la malpropreté du milieu buccal. Chez lui, la parotidite était aiguë, suppurative, et l'incision de la collection fut faite par Brun.

Le microbe habituellement rencontré dans la parotidite est le staphylocoque pyogène (Claisse) ; on a pu incriminer aussi le pneumocoque (Méné-

trier). Chez le nouveau-né, une parotidite double à staphylocoques dorés a été observée par P. Nobécourt et R. Voisin (*Soc. de Péd.*, 16 juin 1903), avec abcès métastatiques du poumon. Avant eux, la parotidite des nouveau-nés a été bien décrite par Brindeau (*Soc. d'Obst. et Gyn.*, 16 avril 1896), Demelin et Le Damany (*Rev. d'Obst.*, 1896), Bonnaire et Keim (*Presse Médicale*, 1er août 1900), Perrot (*Thèse de Paris*, 1901), Bar et Daunay (*Ann. Soc. Obst.*, 1901-1902). Dans les cas de Brindeau, elle était associée au muguet. Dans les cas de Bonnaire, Demelin, elle était due au staphylocoque; dans les cas de Bar, Perrot, au streptocoque.

Ordinairement la parotidite est secondaire à une maladie infectieuse générale ; c'est ainsi que je l'ai observée plusieurs fois chez les enfants dans le cours de la *fièvre typhoïde*, de la *rougeole*, de la *pneumonie*, de l'*appendicite*. Ce n'est pas que, dans ces maladies, la parotidite fût la conséquence d'une infection générale, d'une métastase septicémique ; la maladie avait pour cause prochaine l'infection du milieu buccal, la sécheresse et les saburres de la bouche, favorisées par la fièvre, la diète, le décubitus. On a constaté la parotidite dans beaucoup d'autres maladies infectieuses ; qu'il me suffise de citer le *typhus*, le *choléra*, la *scarlatine*, la *variole*, l'*érysipèle*, la *diphtérie*, le *paludisme*, la *dysenterie*, la *méningite cérébro-spinale*.

A côté de ces parotidites secondaires aux maladies infectieuses, il faut faire une place aux parotidites moins graves de certaines intoxications : le plomb, le mercure, l'iodure de potassium, peuvent causer des inflammations subaiguës et chroniques de la parotide qui n'aboutissent pas à la suppuration.

Anatomie pathologique. — On a dit que la parotidite avait pour cause initiale l'inflammation du tissu cellulaire de la glande (phlegmon parotidien, adénite parotidienne). Or c'est là une erreur ; l'infection commence le plus souvent par la glande elle-même, par les canalicules et les acini. C'est une inflammation parenchymateuse qui peut se propager au dehors, ce n'est pas une inflammation péri-parotidienne cheminant de l'extérieur à l'intérieur. Les cellules des acini deviennent granuleuses, les leucocytes s'accumulent dans les culs-de-sac glandulaires, infiltrent les travées conjonctives, du pus se forme, se collecte et chemine dans diverses directions. Tantôt il se porte vers la peau qu'il soulève en avant et au-dessous du pavillon de l'oreille, tantôt il se crée une issue plus facile dans le conduit auditif externe, ou dans la bouche, le pharynx, même l'œsophage.

D'ailleurs le phlegmon parotidien peut intéresser les organes voisins, menacer le cerveau, l'oreille moyenne, le médiastin.

Les vaisseaux et nerfs de la région sont très exposés, et on a cité des *thromboses* de la faciale, de la jugulaire interne, du sinus caverneux, de la méningée moyenne, des *paralysies* faciales par destruction du nerf. La parotidite peut se terminer par gangrène.

Symptômes. — Mais généralement, chez l'enfant, la parotidite reste simple et guérit avec ou sans suppuration. On constate un gonflement notable de la région préauriculaire ; ce gonflement est dur, rouge, chaud ; il entraîne une tuméfaction œdémateuse des régions voisines, de la joue, de l'oreille, des paupières ; parfois il semble de loin qu'on ait affaire à un érysipèle. Mais il

n'y a pas le contour net et tranché de la plaque érysipélateuse. La saillie préauriculaire devient de plus en plus forte en même temps que s'accroissent les douleurs, la gêne à la mastication, le trismus. Il y a de la fièvre, un état saburral très marqué, souvent de la fétidité de l'haleine. Gêné dans une loge presque inextensible, le phlegmon parotidien comprime les vaisseaux et détermine souvent un œdème de toute la moitié de la face. Le contraste avec le côté sain est frappant, car il est exceptionnel que la parotidite soit bilatérale. Dans quelques cas, la parotidite suppurée laisse à sa suite une fistule salivaire.

Chez l'enfant, la terminaison est favorable dans la plupart des cas, même dans les formes les plus aiguës, sauf chez les nouveau-nés. Les parotidites chroniques, par intoxication, sont sans gravité.

Diagnostic. — La parotidite se distinguera des *oreillons* par son unilatéralité, sa dureté, son caractère franchement inflammatoire, sa terminaison suppurative. Il ne faut pas oublier cependant que l'oreillon peut par exception être unilatéral et la parotidite bilatérale. L'*adénite* préauriculaire est manifestement en dehors de la loge parotidienne, et les ganglions lymphatiques peuvent être isolés par un examen attentif. La *fluxion dentaire* ne siège pas dans la loge auriculo-maxillaire ; elle empiète plus en dedans ou plus bas, et l'exploration de la bouche lève bientôt les doutes. L'érysipèle de la face, même quand il débute par l'oreille, a pour caractère une plaque rouge, peu saillante, terminée par un rebord net avec ganglions voisins hypertrophiés et douloureux.

Les *parotidites chroniques* du saturnisme, les fluxions *iodiques*, *mercurielles*, outre leur indolence, seront reconnues par les circonstances étiologiques qui les ont précédées.

Des parotidites saturnines indolentes que nous avions signalées il y a plus de trente ans, il y a lieu de rapprocher la maladie décrite par Fontoynont à Madagascar sous le nom de *mangy* (La *Presse Médicale*, 3 juin 1911). C'est une parotidite chronique, le plus souvent héréditaire et familiale, commune sur les hauts plateaux de Madagascar, exceptionnelle sur les côtes. Elle s'accuse par un gonflement parotidien bilatéral, rappelant les oreillons. Aucune réaction inflammatoire. Début dans l'enfance, durée indéfinie. On trouve souvent dans une famille le père, la mère, plusieurs enfants atteints. Par exemple famille A, sur 32 membres, il y a 25 sujets atteints de *mangy ;* il y en a 13 sur 17 dans la famille B ; 16 sur 28 dans la famille C. Il y a lieu d'éliminer les oreillons chroniques qui s'observent quelquefois et simulent absolument le mangy. L'origine et la nature de cette dernière maladie sont absolument inconnues. Pour Fontoynont, le mangy serait à la parotide ce que le goitre est à la thyroïde.

Quant aux tumeurs, elles sont rares chez l'enfant et forment une saillie plus marquée. Piéchaud a vu, chez un garçon de sept ans, un *kyste hydatique de la parotide droite* qui remontait à dix-huit mois. Il y avait à la région parotidienne une tumeur du volume d'une mandarine, fluctuante, indolente, gênant la déglutition sans entraver les mouvements de la bouche. Par la ponction, on retira en deux fois 70 grammes de liquide clair contenant des

crochets. Guérison rapide, après une rougeole (*Arch. clin. de Bordeaux*, nov. 1894).

Traitement. — On ne se hâtera pas d'ouvrir les suppurations parotidiennes ; on attendra que le pus soit bien collecté et se présente pour ainsi dire au bistouri ; car la région est dangereuse, et il ne faut pas avoir à chercher au milieu de nerfs et de vaisseaux importants. On fera donc une incision au point le plus saillant et le plus fluctuant. Si le pus ne sort pas tout de suite, on s'aidera de la sonde cannelée pour faire le moins de lésions possible ; après avoir évacué la collection, on placera un drain. Si la formation du pus est douteuse, on fera des applications d'onguent napolitain belladoné pour favoriser la résolution et calmer les malades.

Pour prévenir les parotidites secondaires aux maladies infectieuses, on prendra les plus grands soins de la bouche : lavages fréquents à l'eau boriquée, badigeonnages, pulvérisations, stérilisation par tous les moyens du milieu bucco-pharyngé. Cette antisepsie buccale est de rigueur même dans les oreillons, car, dans ceux qui suppurent, il faut voir peut-être une infection secondaire, une association à point de départ buccal.

13. — ANGINE DE LUDWIG

On décrit, sous le nom d'angine de Ludwig, l'inflammation de la bourse séreuse de Fleischmann. Plus fréquente chez les adultes, cette maladie n'est pas inconnue dans l'enfance et peut se rencontrer même chez les nouveau-nés (3 cas dans la *Thèse* de Cocar, Paris, 1895). Il s'agit en somme d'un phlegmon du plancher de la bouche, acquérant très vite un grand développement, soulevant le frein de la langue, refoulant cet organe en arrière et entravant la succion, la phonation, la déglutition.

Le sillon gingivo-lingual est effacé et remplacé par un bourrelet saillant, dur, douloureux. La tumeur est unilatérale ou bilatérale suivant les cas. A mesure que la maladie fait des progrès, la région sus-hyoïdienne présente un gonflement manifeste, avec rougeur, chaleur et empâtement.

Pendant ce temps, l'état général s'altère, la fièvre est vive, l'enfant refuse toute nourriture, et le danger est sérieux. Chez un garçon de dix ans, observé par Guyot (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 7 oct. 1906), on notait en même temps qu'une fièvre vive avec adynamie : cou immobile, bouche entr'ouverte, salivation, langue soulevée, empâtement de la région sus-hyoïdienne. L'examen bactériologique du pus a donné des streptocoques et une bactérie filamenteuse (Sabrazès).

Comme traitement, il faut, aussitôt qu'on a la preuve d'une collection purulente, inciser par la bouche et donner issue au pus collecté. Après l'ouverture, lavages répétés à l'eau bouillie boriquée.

14. — INFLAMMATION DES GLANDES SOUS-MAXILLAIRES

La parotide n'est pas la seule glande salivaire qui puisse être atteinte par les infections ascendantes qui partent de la bouche. Outre la manifestation des oreillons sur les glandes sous-maxillaires, on a décrit une *sous-maxillite* infectieuse, que Budin a observée deux fois chez des nouveau-nés débiles et prématurés (*Thèse* de Chassande-Baroz, Paris, 11 déc. 1899), et qui pourrait aussi se rencontrer dans d'autres circonstances. Une fillette de huit ans, soignée par le Dr Froussard pour une fièvre typhoïde, a présenté une sous-maxillite suppurée que le Dr Savariaud a incisée et qui a guéri. L'infection se fait par le canal de Wharton ; il y a d'abord une inflammation endo-canaliculaire, qui envahit les acini et conduits excréteurs de la glande ; ces conduits sont encombrés de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, puis de microbes. Le tissu interstitiel, d'abord simplement congestionné et œdématié, se laisse ensuite envahir par la suppuration.

On sent, au niveau de la région sous-maxillaire, une petite tumeur analogue à une noisette, à une petite amande, dure, arrondie ; tantôt la tuméfaction est unilatérale, tantôt elle est bilatérale. En la comprimant, on fait sourdre dans la bouche une gouttelette de pus par l'orifice du canal de Wharton. Puis la tuméfaction devient plus saillante, phlegmoneuse ; elle soulève le plancher de la bouche, refoule la langue, entrave la succion et la déglutition. Ces phénomènes sont moins marqués que dans l'angine de Ludwig ; en revanche, le gonflement sous-maxillaire est plus notable que dans cette dernière affection. L'examen du pus qui fait issue par le canal de Wharton a décelé la présence des pyogènes ordinaires : streptocoques et staphylocoques.

Les symptômes réactionnels et généraux sont variables suivant les cas. Tantôt il y a de la fièvre, une athrepsie à marche rapide, des symptômes d'infection générale ; tantôt l'enfant, déjà cachectisé, ne réagit pas et s'éteint doucement sans hyperthermie.

Le *diagnostic* se fera par élimination ; on songera à l'angine de Ludwig, à la grenouillette, à l'adéno-phlegmon sous-maxillaire, aux oreillons.

Le *pronostic* est très grave, moins par suite de l'intensité de l'infection que de la faiblesse des sujets qui en souffrent.

La prophylaxie consiste à tenir très propre la bouche des nouveau-nés, à nettoyer avec soin le mamelon des nourrices ou les tétines des biberons, à empêcher de donner le sein en cas de galactophorite.

Quant au *traitement* proprement dit, Budin conseille l'expression de la glande, destinée à la vider de son contenu purulent. Cette expression sera faite toutes les deux heures, avant la tétée. En cas de diffusion de la suppuration hors de la loge glandulaire, l'intervention chirurgicale s'imposerait.

II. — MALADIES DU PHARYNX

1. — ANGINE HERPÉTIQUE

Ce que j'ai dit déjà de la fièvre herpétique et de l'herpès buccal me dispensera d'être long sur ce chapitre. L'angine herpétique, en effet, n'est qu'une localisation de la maladie générale qui se traduit par l'efflorescence herpétique. L'enfant est pris brusquement de fièvre, courbature, céphalalgie, et, après cette invasion plus ou moins brutale, il accuse de la douleur ou de la dysphagie.

L'examen du fond de la gorge montre une rougeur diffuse des piliers, des amygdales, du pharynx ; les amygdales surtout sont turgescentes, augmentées de volume et recouvertes partiellement d'un exsudat blanchâtre. Il est bien rare, mais possible, d'observer la présence de vésicules opalines et arrondies sur les amygdales ; ce qu'on voit généralement, c'est un semis de petits amas blanchâtres, isolés, circulaires, qui laissent deviner la vésiculation et l'ulcération herpétiques. Ces amas, qui peuvent être épais, confluents au point de simuler une fausse membrane (*angine couenneuse commune et diphtéroïde*), sont dus en grande partie à la desquamation inflammatoire de l'épithélium. Enfin la présence de vésicules d'herpès au niveau de la langue ou des lèvres vient encore attester la nature de l'angine. Au bout de quatre ou cinq jours, les phénomènes angineux disparaissent, la fièvre est tombée et la guérison certaine.

Je renvoie à l'article *diphtérie* ce qui concerne le diagnostic différentiel des angines simples. Je rappellerai seulement qu'on ne trouve pas le bacille de Löffler dans les angines herpétiques, mais qu'on peut y trouver d'autres microbes, tels que le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque. Tous ces microbes peuvent entraîner la formation de membranes sur les amygdales (Comby, *Brit. Med. Association*, Londres, juillet 1895 : Staphylococcies et streptococcies bénignes des premières voies chez les enfants. *Méd. Infantile*, 15 août 1895).

Le traitement est local et général : localement, on fera des badigeonnages antiseptiques (glycérine iodée), des pulvérisations boriquées (4 p. 100) ; pour combattre l'état saburral, on donnera un vomitif ou un purgatif ; pour restreindre la fièvre, on fera prendre 20 à 40 centigrammes de sulfate de quinine.

L'angine herpétique est une des maladies les plus bénignes ; elle guérit toujours et rapidement, quoiqu'elle ait souvent un début bruyant, plus effrayant que celui de la diphtérie.

2. — ANGINE CATARRHALE ET PULTACÉE

Je ne parlerai pas de l'angine catarrhale qui accompagne certaines maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, grippe) ; je décrirai seulement l'angine aiguë primitive, qui tantôt évolue simplement à la manière d'un catarrhe *a frigore*, et tantôt se présente comme une maladie infectieuse à manifestations viscérales possibles (albuminurie et néphrite, endocardite).

Les enfants sont pris de fièvre, d'anorexie, de mal de gorge, et l'invasion ressemble à celle de la plupart des maladies aiguës. L'examen du pharynx montre une rougeur diffuse avec traînées muco-purulentes sur la paroi postérieure. Les amygdales peuvent être lisses, rouges ; elles peuvent aussi présenter des dépôts blanchâtres, dits *pultacés*, qui sont formés par des amas épithéliaux et des microorganismes. Ces amas n'adhèrent pas à la muqueuse et s'enlèvent au moindre frottement, mais ils peuvent se reproduire sur place. Les ganglions angulo-maxillaires sont parfois engorgés, mais modérément, sans participation évidente du tissu cellulaire voisin.

Cependant on peut voir les ganglions suppurer, même dans les angines les plus simples en apparence (fièvre ganglionnaire).

Les urines sont rouges, rares, chargées d'urates ; elles contiennent parfois de l'albumine. Bouchard a trouvé, dans les urines de certains malades, des microorganismes qui témoignent de l'infectiosité et de la généralisation possibles des angines aiguës, dites simples ou catarrhales. Dans ces formes graves, la fièvre est vive. Il y a des vomissements, de l'agitation, du délire ; la mort peut survenir, la convalescence est longue. Les recherches de Veillon (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1894) ont montré la présence de streptocoques virulents dans les angines aiguës, catarrhales, pultacées, phlegmoneuses et même pseudo-membraneuses non diphtériques.

Il est donc prudent de traiter sérieusement ces manifestations angineuses, de conseiller le repos à la chambre, d'éviter les refroidissements, de faire des lavages antiseptiques. Les purgatifs et gargarismes sont indiqués comme dans la forme précédente.

La durée de l'angine catarrhale est courte : cinq ou six jours en moyenne ; le pronostic, réserve faite de certains cas exceptionnels, est bénin ; il faut craindre la transformation phlegmoneuse, la néphrite, l'endocardite.

3. — ANGINE ULCÉREUSE DE VINCENT

Parmi les angines diphtéroïdes, il en est une tout à fait spéciale au point de vue clinique et bactériologique, c'est l'*angine de Vincent*.

Étiologie. — Cette angine, qui n'est pas plus rare chez les enfants que chez les adultes, semble être la localisation sur la gorge de la stomatite ulcéreuse décrite par Bergeron en 1859. Elle coïncide parfois avec elle ou lui succède. En tout cas, elle reconnaît les mêmes agents pathogènes, dont la nature a été

nettement précisée par le Dr Vincent (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1898 et 1899). Toujours on trouve, dans cette variété d'angine, un *bacille fusiforme* de 6 à 12 μ de longueur, avec corps renflé et extrémités amincies ; ce bacille est associé à des spirilles. Cette symbiose fuso-spirillaire est spéciale à l'angine et à la stomatite ulcéreuses, comme l'ont montré Moizard et Grenet (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1904).

La maladie semble parfois contagieuse, et j'ai vu un de mes externes contracter une angine de Vincent en soignant un enfant qui en était atteint. Elle peut récidiver.

Symptômes. — Les symptômes subjectifs sont très variables : tantôt il y a un véritable mal de gorge avec dysphagie notable ; tantôt il n'y a qu'une sensation de gêne et de malaise ; parfois on note de la fièvre avec anorexie, mal de tête ; d'autres fois il n'y en a pas et l'état général est à peine touché par la maladie.

Les signes objectifs, par contre, sont très importants et caractéristiques. On note la présence, sur une amygdale, parfois sur la luette, d'une ulcération assez profonde ou même taillée à pic. Cette ulcération unilatérale est tapissée par un exsudat membraniforme qui fait penser à la diphtérie. La couleur de cette fausse membrane est souvent d'un blanc presque brillant. D'autres fois elle est d'un gris sale. Autour d'elle, la muqueuse est plus ou moins rouge et gonflée.

Les ganglions angulo-maxillaires correspondants sont engorgés et douloureux à la pression. L'haleine est un peu fétide. Quand l'exsudat membraniforme tombe, on voit une ulcération saignante, profonde et fongueuse d'un vilain aspect. Néanmoins l'état général reste bon, et le médecin n'est pas effrayé par les caractères objectifs de la lésion.

Dans quelques cas cependant, il y a des phénomènes de sphacèle accompagnant l'ulcération (cas de Bruce, *Lancet*, 16 juillet 1904). Ce sphacèle est limité, non envahissant ; la fétidité de l'haleine n'a pas le caractère repoussant qu'elle présente dans l'angine gangreneuse. Mais il y a des faits de passage qui rendent le diagnostic différentiel difficile.

Dans un cas du Dr B. Auché (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 15 nov. 1903), une angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et à spirilles amena la destruction complète de la luette chez un garçon de douze ans. Le frère, âgé de cinq ans, eut une angine de Vincent simple. Chez tous les deux, d'ailleurs, des ensemencements ultérieurs donnèrent le bacille de Löffler. La complication diphtérique chez l'enfant surtout doit donc être envisagée.

J.-D. Rolleston (*Royal Soc. of Medicine*, mai 1912), chez une fille de six ans, soignée pour diphtérie, mais ne présentant au microscope que des bacilles fusiformes et des spirilles, a vu la destruction de la luette, des piliers antérieurs, du voile du palais et d'une bonne partie des amygdales. Néanmoins l'enfant a guéri. J. Hallé (*Soc. de Pédiatrie*, 15 oct. 1912) a vu aussi un enfant atteint d'angine de Vincent avec ulcération de la moitié gauche de la luette et de l'amygdale gauche.

En même temps que l'angine ulcéreuse, on observe parfois des ulcérations gingivales, la stomatite accompagnant l'angine de même nature.

La durée de l'angine de Vincent est variable ; traitée, elle n'excède pas sept à huit jours ; dans le cas contraire, elle peut se prolonger quinze jours à trois semaines. Pronostic bénin dans l'immense majorité des cas.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel est un des points les plus délicats de l'histoire de l'angine de Vincent. Avant d'arriver à ce diagnostic, qui devra toujours être confirmé par la recherche des bacilles fusiformes et des spirilles, on sera obligé d'éliminer successivement la diphtérie, la gangrène de la gorge, la syphilis, la tuberculose, le muguet.

La *diphtérie* se distingue par l'absence d'ulcération véritable ; la fausse membrane, d'ailleurs adhérente à la muqueuse, est en saillie et non en creux. De plus la maladie a une marche envahissante ; l'état général est atteint.

Dans la *syphilis*, le chancre de l'amygdale imite grossièrement l'angine ulcéreuse ; mais l'ulcération est peu marquée, peu profonde, reposant sur une base indurée et comme cartilagineuse ; elle est indolente et s'accompagne d'une adénopathie angulo-maxillaire très notable.

Dans l'*angine gangreneuse*, il y a un putrilage noirâtre qui exhale une horrible fétidité.

Dans la *tuberculose du pharynx*, l'examen attentif lève bientôt les doutes. On constate des ulcérations serpigineuses, à fond jaunâtre, sans fausse membrane, avec un semis de grains jaunes caractéristiques.

Le *muguet* n'a pas le caractère ulcératif et se reconnaît au microscope.

Traitement. — Il faut traiter localement l'angine ulcéreuse. Les badigeonnages de teinture d'iode pure, d'eau oxygénée, de chlorate de potasse ou de soude à 1 p. 20 sont assez efficaces. Mais le Dr A. Siredey a montré que le bleu de méthylène en poudre déposé sur l'ulcération avait une efficacité quasi spécifique. On pourra donc, soit déposer ce topique pulvérulent sur le foyer, soit badigeonner avec une solution de bleu de méthylène à 1 p. 20. Ce badigeonnage sera répété matin et soir. Le Dr F. Puig (*Rev. Méd. del Uuruguay*, févr. 1916) a guéri en 3 jours un enfant de 5 ans par des attouchements avec :

Glycérine	30 grammes
Arséno-benzol	0 gr. 60

Vu la contagion de l'angine de Vincent, ainsi que de la stomatite de même origine, on prescrira l'isolement des sujets atteints.

4. — ANGINE PHLEGMONEUSE

Cette variété d'angine peut succéder à la forme catarrhale, et cela ne doit pas nous surprendre. Les amygdales présentent une large surface toujours humide, souvent excoriée, sur laquelle peuvent se déposer les microbes qui traversent incessamment la gorge. De la surface, ils peuvent gagner la profondeur, à travers un riche réseau lymphatique, et la formation d'abcès amygdaliens ou péri-amygdaliens est toujours à redouter.

Dans l'angine phlegmoneuse, la réaction locale est intense, l'amygdale se tuméfie outre mesure, refoulant en avant le pilier correspondant et le voile palatin ; toutes ces parties sont gonflées, œdémateuses, violacées. La douleur est atroce avec trimus, la déglutition presque impossible ; le pus se fait jour au dehors vers le septième ou huitième jour, et une véritable détente se manifeste ; le bistouri peut abréger la durée du mal et mettre fin aux élancements douloureux de la collection purulente ; on fera précéder cette intervention par des badigeonnages de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 20.

Outre la forme commune de l'angine phlegmoneuse, on a décrit des variétés plus rares. C'est ainsi que Katz (*Progrès Médical*, 31 mars 1900) a vu un abcès de l'extrémité de la luette chez un nourrisson de cinq mois, avec gonflement, rougeur, allongement de cet organe. L'enfant, ne pouvant avaler, refusait le sein ; il avait de la fièvre, des convulsions, des accès de suffocation. L'ouverture de la collection purulente, qui avait le volume d'une noisette, mit fin aux accidents. Dans un autre cas (garçon de huit ans), l'abcès siégeait entre la base de la langue et l'épiglotte, qui était œdématiée ; il occupait la moitié droite de l'espace glosso-épiglottique. Il avait succédé à une rougeole. Mêmes accès de suffocation que plus haut. Guérison rapide après l'incision de la collection.

Depuis quelques années je ne me sers plus de bistouri pour libérer les abcès de l'amygdale ou du pharynx. Prenant une sonde cannelée préalablement stérilisée par la chaleur, je cherche à crever la collection, ce qui est très facile. Puis j'agrandis avec une pince hémostatique. En se servant d'un instrument mousse, on écarte tout danger et on explore avec sécurité le fond de la gorge.

5. — ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS

L'abcès rétro-pharyngien, ou pharyngite phlegmoneuse, n'est pas rare chez les enfants en bas âge, et son diagnostic présente quelques difficultés. Je ne parlerai pas des abcès froids symptomatiques de la tuberculose des vertèbres cervicales. En général, l'abcès rétro-pharyngien survient spontanément, sans avoir été précédé par une autre maladie. Cependant on voit souvent le catarrhe naso-pharyngien et la grippe en marquer le début.

Il m'a semblé que les enfants chétifs, mal nourris, allaités artificiellement, étaient plus exposés que les autres à cette grave maladie. La présence, à l'état physiologique, de ganglions rétro-pharyngiens expliquerait la fréquence de ces abcès, qui succèdent à un véritable adéno-phlegmon ; le point de départ de l'adénite doit être cherché à la surface de la muqueuse pharyngée, et les pharyngites superficielles qui accompagnent certaines fièvres éruptives (scarlatine, rougeole) expliqueraient alors la relation qui unit les maladies antérieures à l'abcès rétro-pharyngien.

L'abcès, tantôt petit et limité, tantôt volumineux, diffus, peut siéger à la partie supérieure, à la partie moyenne, à la partie inférieure du pharynx. Il siège ordinairement à la partie moyenne et se présente directement à l'obser-

vateur, quand il abaisse la langue de l'enfant. Abandonné à lui-même, l'abcès ne s'ouvre pas toujours ; il peut fuser sur les côtés du pharynx, ou en bas jusque dans le médiastin.

Le début est des plus insidieux, il peut échapper, et la dysphagie, parfois même la suffocation, sera le premier accident appréciable. Avant la gêne extrême de la déglutition et la dyspnée, on saisit cependant une phase angineuse, caractérisée par la dysphagie légère et la raideur du cou. L'enfant prend le sein avec avidité, puis il rend le lait aussitôt, quelquefois par le nez. La respiration est toujours entravée, à moins que l'abcès ne siège très haut : la dyspnée s'accompagne assez souvent d'un sifflement inspiratoire, d'un cornage qui rappelle l'œdème de la glotte ou le croup ; la voix est nasonnée, rauque, ou même éteinte. Elle est souvent barbotante et rappelle le cri du canard. Des accès de suffocation se montrent surtout au moment des examens et des tentatives d'ingestion. Mais rien, dans tous ces symptômes, n'est caractéristique, et le diagnostic ne repose que sur les constatations *de visu*.

Quand on fait ouvrir la bouche de l'enfant, on voit que la paroi postérieure du pharynx est avancée, partiellement ou totalement, jusqu'au niveau du voile du palais ; cette voussure arrondie obture l'isthme du gosier. Si l'éclairage est insuffisant, si l'enfant se prête mal à l'exploration, si l'abcès est situé trop haut, on peut, par le toucher, s'assurer de sa présence. L'index, promené de haut en bas, renseignera sur l'existence d'une tumeur fluctuante et sur sa situation.

Dans les cas aigus, la fièvre, la prostration, la pâleur ou la cyanose de la face, les lipothymies ou les syncopes forment un ensemble symptomatique grave et inquiétant. A côté de ces cas bruyants, il y a des formes chroniques et latentes ; on a vu la durée de l'abcès rétro-pharyngien, en dehors de toute lésion vertébrale, atteindre cinq mois.

La guérison spontanée de l'abcès rétro-pharyngien est exceptionnelle ; l'ouverture de l'abcès peut avoir des conséquences funestes, par l'irruption du pus dans la trachée ; les fusées purulentes peuvent ulcérer la carotide et entraîner rapidement la mort. En dehors des morts subites, l'enfant peut mourir de suffocation ou d'inanition.

Le diagnostic est très important, car le pronostic est presque fatal dans les cas où la maladie est méconnue. Pour faire ce diagnostic, il faut y penser, et d'ailleurs ne doit-on pas, dans toutes les circonstances, examiner systématiquement la gorge des enfants malades ? L'examen direct, qui est toujours de rigueur, permet de distinguer facilement l'abcès rétro-pharyngien des maladies qui peuvent le simuler, et en particulier du croup et de l'*œdème de la glotte*. Il ne faut pas se contenter de faire le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien, il faut reconnaître son siège supérieur, moyen, inférieur, sa situation médiane ou latérale ; il y a des *abcès rétro-pharyngiens médians* et des abcès *latéro-pharyngiens* ou *rétro-amygdaliens*.

Le traitement est capital ; il consiste à ouvrir l'abcès aussitôt qu'il est reconnu. On prend un bistouri pointu, dont la moitié postérieure est entourée de diachylon, et on l'enfonce hardiment au point le plus bombé de la tumeur, jusqu'à la colonne vertébrale. A peine le bistouri est-il retiré qu'un flot de

pus jaillit dans la bouche de l'enfant ; on facilitera l'expulsion de ce pus en inclinant en avant et en bas la tête du patient. Quelques auteurs ont conseillé d'ouvrir l'abcès à l'aide du trocart pour éviter la pénétration du pus dans le larynx. Or la pratique montre que cet accident est très rare. Avec l'incision précoce de la collection purulente, la mortalité de l'abcès rétro-pharyngien est très faible ; elle est très forte, au contraire, si l'intervention est tardive ou nulle. Variot a vu, deux fois dans la même année, l'ouverture de l'abcès être suivie de mort subite, quoique le pus n'eût pas pénétré dans les voies aériennes. Cette mort par syncope ne saurait être prévue (*Thèse* de Thoyer-Rozat, Paris, 1896).

Plusieurs chirurgiens étrangers et, après eux, le Dr Phocas (de Lille) ont préconisé l'ouverture de l'abcès par le cou. Cette méthode a été vivement critiquée par E. Rochard, qui a bien montré que l'ouverture par la bouche devait rester le traitement de choix, la voie cutanée étant réservée pour les cas où l'abcès vient faire saillie à l'extérieur (*La Méd. Infantile*, 15 janv. 1894).

Comme je l'ai déjà dit à propos de l'abcès amygdalien, je ne me sers plus du bistouri pour ouvrir les abcès rétro-pharyngiens. Avec un instrument mousse préalablement bouilli ou chauffé (sonde cannelée, pince hémostatique) je défonce la paroi antérieure de l'abcès et j'ouvre sans danger toutes les collections du fond de la gorge. Si l'abcès se reforme, je recommence la manœuvre les jours suivants (Dr J. Comby. Traitement des abcès amygdaliens et rétro-pharyngiens, *Archives de Médecine des Enfants*, juin 1912).

6. — ANGINE GANGRÉNEUSE

La gangrène du pharynx est très rare chez les enfants ; elle est toujours secondaire ; ici, elle succède au noma, par extension progressive du processus nécrobiotique ; là, elle accompagne la scarlatine : jamais elle ne se montre à la suite d'une angine simple, chez un enfant sain et vigoureux. Le siège habituel des escarres est dans les amygdales, qui apparaissent ulcérées, déchiquetées, noirâtres ; la sanie fétide qui s'écoule, l'odeur repoussante qu'exhale la bouche du malade et enfin la couleur sombre et sale des parties putréfiées rendent le diagnostic facile. Quand l'escarre s'est détachée, on voit une perte de substance irrégulière, profonde et étendue, couverte de bourgeons charnus.

Parfois la gangrène est diffuse et s'étend au voile du palais qu'elle perfore, aux piliers, à la luette qu'elle ampute ; elle peut atteindre les vaisseaux et devenir rapidement mortelle. La réaction locale est presque nulle, mais l'état général est mauvais ; la pâleur, l'adynamie sont extrêmes, et la mort est habituelle. La guérison est possible dans les cas circonscrits ; même traitement que dans le noma.

Les angines gangreneuses dans la scarlatine ont été étudiées par Lereboullet (*Progrès Médical*, 1908) et Girou (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1908). Quatre cas de perforation du voile palatin dans la scarlatine ont été rap-

portés par Mme Mathilde de Biehler (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1910). J'ai vu, avec le Dr Differdange, un jeune garçon atteint d'angine gangréneuse compliquant la diphtérie : destruction des amygdales, des piliers, de la luette, adénopathies volumineuses, état général mauvais. Les injections répétées de sérum de Roux (260 centimètres cubes en quelques jours) ont sauvé ce malade.

7. — ANGINES CHRONIQUES

1° Hypertrophie des amygdales.

Cette maladie, très commune chez les enfants, mérite d'attirer notre attention. Les amygdales, on le sait, sont formées d'un tissu adénoïde, c'est-à-dire de follicules clos réunis par un stroma conjonctif. Les follicules clos forment entre les deux piliers, de chaque côté, deux amas considérables ; mais ils ne sont pas limités aux amygdales ; on les retrouve à la base de la langue, sur la paroi postérieure du pharynx, dans l'arrière-cavité des fosses nasales, autour des trompes d'Eustache. On peut dire que le pharynx tout entier est tapissé de tissu adénoïde ; jusqu'à un certain point, ces amas sont solidaires et leur hypertrophie peut être générale. Vues dans leur ensemble, les angines chroniques de l'enfance ont pour substratum anatomique l'hypertrophie des follicules clos de la cavité pharyngienne.

Anatomie pathologique. — Cornil (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1881) a donné une description anatomique complète de l'hypertrophie des amygdales. Ce qui frappe, dans les préparations d'ensemble, c'est l'augmentation considérable du tissu réticulé des follicules et du tissu conjonctif interfolliculaire et sous-muqueux. Les follicules arrondis ou ovoïdes, à bords nets, sont tous d'égal volume. La muqueuse est étalée et repoussée par l'hypertrophie, et les papilles manquent, d'où l'aspect lisse et poli de l'amygdale. Le chorion muqueux est épaissi, non par infiltration leucocytique, mais par accroissement des travées fibreuses enchevêtrées. Cette sclérose de la muqueuse se voit aussi sur les dépressions ou cryptes ; l'épithélium de revêtement est normal.

L'hypertrophie de tout le tissu réticulé et des follicules clos est telle que les cavités amygdaliennes sont rétrécies et ne présentent pas, comme chez l'adulte, ces kystes et loges caséeuses si communes. Le tissu réticulé sous-muqueux est mêlé de faisceaux conjonctifs qui enserrent les vaisseaux (sclérose péri-vasculaire) : les fibrilles des follicules ne sont pas notablement modifiées. Les cellules contenues dans les mailles fibrillaires des follicules sont parfois granuleuses et contiennent des molécules de graisse.

En résumé, l'hypertrophie de l'amygdale est due à l'augmentation de volume du tissu réticulé et des follicules et à la formation nouvelle de faisceaux conjonctifs : c'est une inflammation chronique scléreuse.

Étiologie. — Les enfants scrofuleux, lymphatiques, ou issus de parents

lymphatiques, arthritiques ou tuberculeux, sont prédisposés à l'hypertrophie amygdalienne. Cependant on la rencontre aussi chez des enfants vigoureux et bien portants. Les atteintes répétées d'amygdalite catarrhale préparent le terrain à l'hypertrophie. La maladie est parfois héréditaire ; elle peut être une manifestation arthritique.

Symptômes. — Quand on fait ouvrir la bouche à un enfant atteint d'hypertrophie amygdalienne, on voit que l'isthme du gosier est en partie obstrué par la double saillie arrondie que font les amygdales, qui semblent s'avancer l'une vers l'autre, refoulant la luette, écartant les piliers, chassant toutes les parties molles qui les entourent. Leur surface est lisse, d'un rose pâle ; leurs cryptes sont rétrécies et à peine visibles. Derrière les amygdales, à travers la fente qu'elles laissent entre elles, on voit parfois la paroi du pharynx rouge, anfractueuse, tapissée de mucosités. L'enfant a souvent la bouche ouverte, surtout pendant le sommeil ; il est, en général, pâle et amaigri ; on a attribué à l'hypertrophie amygdalienne un retard d'évolution et un rétrécissement du thorax (Dupuytren) que, pour ma part, je n'ai jamais vus en dehors du rachitisme, mais qu'on met parfois sur le compte des végétations adénoïdes.

La toux sèche, quinteuse, est habituelle ; elle s'accompagne d'une sensation de gêne et de sécheresse dans la gorge. Les enfants accusent, en outre, une dysphagie plus ou moins marquée ; beaucoup sont durs d'oreille et quelques-uns sourds, surtout quand ils sont en même temps adénoïdiens. La voix est nasonnée, dite *amygdalienne ;* la respiration est gênée, et, dans quelques cas, la dyspnée va jusqu'au *tirage*. Aux accès de toux, souvent nocturnes, peuvent s'ajouter des nausées et même des vomissements.

La durée de la maladie est indéfinie ; sa marche, essentiellement chronique, est modifiée par de fréquentes exacerbations qui rendent les symptômes plus pénibles et accroissent finalement l'hypertrophie. Sans compromettre jamais l'existence, l'hypertrophie amygdalienne gêne trop sérieusement les enfants pour être laissée à elle-même.

Traitement. — Outre le traitement général (huile de morue, séjour à la mer et dans les stations thermales chlorurées sodiques ou sulfureuses), on insistera sur le traitement local ; les gargarismes astringents, les badigeonnages iodés, les pulvérisations sulfureuses, ne sont que des palliatifs. La cautérisation au thermo ou au galvano-cautère peut amener la régression des amygdales après de nombreuses séances.

L'extirpation avec le bistouri boutonné ou l'amygdalotome reste l'*ultima ratio*. Avant de faire l'amygdalotomie, on aura soin d'aseptiser les cavités buccales, nasales, pharyngées à l'aide des irrigations et pulvérisations boriquées ; on aseptisera aussi les instruments. Dans un cas de tonsillotomie, où ces précautions avaient été négligées, A. Caillé a vu la diphtérie se greffer sur la plaie opératoire et gagner le larynx (*Arch. of Ped.*, sept. 1894). Quelques spécialistes préfèrent, à l'amygdalotomie ancienne, le morcellement des amygdales avec une pince coupante. W. Stewart (*Brit. Med. Journal*, 31 mai 1913) a traité avec succès, par les rayons X, 7 cas d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes.

2° Tumeurs de l'amygdale.

Parmi les tumeurs de l'amygdale, le sarcome mérite d'attirer l'attention par ses symptômes, sa marche rapide, sa gravité. Des cas en ont été rapportés par Josias et Tollemer (*Presse médicale*, 1901), par Moizard, Denis et Rabé (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1904, page 449), par Josias, Delille et Gy (*Méd. Mod.*, 21 juin 1905).

Sur un total de 130 cas de sarcome ou lymphadénome de l'amygdale, Moizard, Denis et Rabé n'en trouvent que 15 chez les enfants. Ce chiffre s'élève à 16 avec l'observation de Josias.

Le sarcome de l'amygdale est donc une affection rare dans l'enfance ; quant au lymphadénome, il est exceptionnel. On ne trouve pas de cas au-dessous de six ans ; l'hérédité n'est pas signalée, le sexe ne semble pas avoir d'influence. L'amygdale gauche serait plus souvent atteinte que la droite.

Le volume de la tumeur peut être très considérable, au point de gêner la déglutition et la respiration. La structure est variable : cellules rondes, cellules fusiformes, tissu lymphoïde. Dans le cas de Josias et Tollemer, la tumeur a l'air d'un énorme follicule lymphatique ; à un plus fort grossissement, on voit un tissu réticulé contenant des cellules rondes à type mononucléaire. Même structure des ganglions péri-œsophagiens. Infiltration lymphoïde dans beaucoup d'organes. Dans la dernière observation de Josias, on voyait au microscope des amas de petites cellules rondes à gros noyau, entourés de tissu conjonctif (sarcome globo-cellulaire).

Le début est insidieux, on croit à une angine, ou bien l'enfant se plaint de douleurs d'oreille, de troubles de la déglutition ou de la phonation. On examine la gorge, et on découvre l'hypertrophie d'une amygdale ; on peut penser à un abcès amygdalien et on pratique des incisions, des cautérisations. Ces interventions sont fâcheuses et donnent un coup de fouet à la tumeur.

L'enfant n'éprouve pas de douleurs vives, mais une constriction pénible de la gorge, une sensation de corps étranger ; puis c'est la dysphagie, parfois le reflux des liquides par le nez. Respiration gênée, ronflement, menace d'asphyxie par obstacle direct ou par œdème de la glotte. La suffocation oblige parfois à faire la trachéotomie.

Phonation altérée, voix nasonnée, aphonie. Ouïe obtuse, bourdonnements d'oreille, douleurs, otite suppurée. Toux quinteuse, nausées parfois et vomissements.

La diarrhée abondante et fétide est fréquente ; la salive peut être teintée de sang. A la fin, on note parfois des névralgies dans la sphère du trijumeau. Moizard, à cause de cela, fut obligé de pratiquer des injections de morphine. A la période terminale, fièvre hectique, amaigrissement, cachexie ; mais ces troubles généraux sont tardifs, et il y a pendant assez longtemps contraste entre les phénomènes locaux et les symptômes généraux.

Le diagnostic est difficile au début ; on peut croire à une simple hypertrophie, à un abcès de l'amygdale ; mais l'unilatéralité doit éveiller les soupçons, d'autant plus qu'il n'y aura ni coryza, ni végétations adénoïdes. Enfin le

volume de l'organe et son accroissement rapide seront de mauvais augure. Pour écarter la possibilité d'une affection syphilitique, on fera le traitement spécifique. La tumeur maligne étant admise, est-ce un sarcome ou un lymphadénome ? On pourra faire appel à l'examen du sang, qui, dans cette dernière variété, donne une formule leucocytaire spéciale ; de plus, on note l'envahissement précoce des ganglions, de la rate, du foie.

Les tumeurs malignes de l'amygdale sont d'une haute gravité ; marche rapide ; la plus longue survie a été de dix mois.

Dans le lymphadénome, on pourrait essayer le traitement arsenical.

Dans le sarcome, si le diagnostic est fait assez tôt, on devra tenter l'extirpation large de la tumeur ; mais la récidive est toujours à craindre, et les résultats de l'intervention chirurgicale ont presque toujours été déplorables. Il y aurait lieu, dans tous les cas, de tenter la radiothérapie, qui a donné des résultats assez bons dans la leucémie et la lymphadénie.

3° Pharyngite granuleuse.

L'hypertrophie et l'inflammation chronique du tissu adénoïde, qui tapisse la paroi postérieure du pharynx, sont très communes chez les enfants, et il s'en faut de beaucoup que la pharyngite granuleuse soit le partage exclusif des personnes âgées. J'ai, en ce moment, sous les yeux, de très beaux types de granulations pharyngées chez les jeunes enfants.

Étiologie. — L'anémie, l'arthritisme, le tempérament lymphatique, se rencontrent habituellement chez les enfants porteurs de granulations pharyngées. Mais on peut observer ces granulations en dehors de toute tare morbide, héréditaire ou acquise. L'enfant est naturellement lymphatique, et son âge le prédispose à l'hypertrophie du tissu adénoïde, quel qu'en soit le siège. A ce point de vue, on pourrait considérer l'hypertrophie des amygdales la pharyngite, les végétations adénoïdes comme des maladies d'évolution.

Chez les adultes, l'abus du tabac, de l'alcool, de la parole, peut expliquer la formation des granulations pharyngées. Chez l'enfant, ces causes manquent ; mais il y en a d'autres, du côté du pharynx supérieur et des fosses nasales (végétations, déviations de la cloison, hypertrophie des cornets, coryza chronique), qui expliquent l'hypertrophie des follicules clos du pharynx. L'air, trouvant un obstacle dans les cavités nasales, passe directement par la bouche et vient irriter le pharynx.

De plus les mucosités purulentes qui s'écoulent le long du pharynx, dans les cas de coryza postérieur, irritent, par leur contact, les follicules clos et la muqueuse elle-même, et le plus souvent la pharyngite chronique est associée à la rhinite (*catarrhe naso-pharyngien*).

Symptômes. — Les symptômes qui attirent l'attention sont : un sentiment d'ardeur et de sécheresse de la gorge, une légère dysphagie, une toux sèche, répétée, quinteuse, plus nocturne que diurne, plus fatigante le matin au réveil que dans les autres moments de la journée.

L'appétit est diminué, la soif vive, l'anémie assez prononcée. J'ai vu une

petite fille, atteinte de granulations pharyngées très volumineuses, présenter des accès de toux, suivis de vomissements ; la pâleur de cette enfant était extrême, et l'auscultation des vaisseaux du cou faisait entendre un souffle musical à renforcement.

La voix n'est pas toujours altérée ; elle est quelquefois enrouée et cassée.

Quand on examine la gorge des enfants, on voit que les amygdales sont tantôt grosses, tantôt normales ; la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, parfois anfractueuse et recouverte de mucosités ; quand ces mucosités ont été expulsées, des granulations arrondies, demi-transparentes, de la dimension d'une lentille, apparaissent en saillie sur la muqueuse ; elles sont disposées en série et forment quelquefois un véritable quinconce. Discrètes en général et isolées par des intervalles muqueux plus larges que leur diamètre, elles sont très distinctes et faciles à compter. J'ai pu ainsi évaluer leur nombre à 6, 10, 12, 15 sur la paroi postérieure du pharynx accessible à la vue sans éclairage artificiel. Chez un garçon de onze ans, qui avait surtout de l'hypertrophie amygdalienne, je n'ai pu voir qu'une seule granulation pharyngée, située sur la ligne médiane, mais elle atteignait le volume d'une moitié de pois.

La pharyngite granuleuse, isolée ou accompagnée d'amygdalite, est très longue ; elle dure des années, si on l'abandonne à son évolution naturelle ; il est vrai qu'elle n'est pas très grave par elle-même ; elle témoigne d'un tempérament morbide plutôt que d'une maladie.

Le diagnostic repose sur l'examen direct ; il est des plus faciles, et l'abaisse-langue, avec un bon éclairage naturel, suffit pour les cas ordinaires.

Traitement. — Comme traitement local, j'ai essayé les attouchements répétés avec la teinture d'iode, l'acide lactique mêlé à la glycérine, l'acide lactique pur. Les badigeonnages avec un pinceau taillé en brosse trempé dans l'acide lactique pur ont été très bien tolérés dans un cas et m'ont donné un succès.

Les cautérisations au nitrate d'argent ne sont pas à dédaigner. Je crois que l'emploi du galvano-cautère est plus efficace. Il faut traiter la rhinite (installations d'huile mentholée à 1 p. 200). Quant aux pulvérisations avec les eaux sulfureuses, ce sont des palliatifs qu'on peut toujours employer. Il ne faut pas négliger le traitement général et thermal : huile de foie de morue, eaux arsenicales et sulfureuses.

4° *Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal.*

Les amas de tissu lymphoïde qui entrent dans la structure du pharynx nasal peuvent, chez les enfants, s'hypertrophier et donner lieu à des troubles morbides que les spécialistes décrivent sous le nom de *végétations adénoïdes du pharynx nasal.*

Après Czermak, qui, en 1860, décrivit ces petites tumeurs appendues à la voûte du pharynx, Meyer (de Copenhague, 1873-74), Lœwenberg (Paris, 1879), Chatellier (*Thèse de Paris*, 1886), Lubet-Barbon (*Gazette des hôpitaux*, 15 juin 1889), ont tour à tour bien étudié cette intéressante maladie.

Étiologie. — Si les adultes ne sont pas absolument à l'abri de cette affection, il faut bien reconnaître qu'elle reste, chez eux, cliniquement rudimentaire et qu'elle ne se développe pleinement que chez les jeunes enfants. Les causes prédisposantes sont l'hérédité, le tempérament lymphatique, la rougeole. D'après Balme (*Thèse de Paris*, 1888), la maladie serait fréquente chez les sourds-muets et les dégénérés ; la syphilis héréditaire joue peut-être un rôle dans quelques cas. Les achondroplasiques, les myxœdémateux, les mongoliens y sont prédisposés.

Anatomie pathologique. — Les lésions élémentaires ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans l'hypertrophie des amygdales ; ce sont des follicules plus ou moins hypertrophiés et séparés les uns des autres par des tractus conjonctifs dont l'épaisseur est variable. Quand les végétations sont volumineuses, elles bouchent partiellement l'ouverture postérieure des fosses nasales, elles obstruent les trompes d'Eustache ; et l'obstacle qu'elles opposent ainsi au passage de l'air explique une bonne partie des symptômes fonctionnels que je vais exposer.

Symptômes. — L'enfant présente un facies spécial, la bouche est ouverte, les yeux sont saillants, le visage est pâle, la respiration bruyante, surtout pendant le sommeil, qui est souvent agité, interrompu par des réveils en sursaut. Le sujet a l'air hébété, presque idiot. La voûte palatine est creusée en ogive, la mâchoire supérieure fait saillie en avant. Ce facies adénoïdien n'est pas constant. Il y a de *faux adénoïdiens* qui ont le facies sans avoir les végétations, et inversement.

Au moment de l'inspiration, l'air ne passe plus par les fosses nasales, mais par la bouche, où il n'a pas le temps de s'échauffer et de se dépouiller des poussières qui le souillent, et il frappe ainsi le pharynx qu'il irrite et dessèche ; il agite le voile du palais (ronflement nocturne). Pendant la nuit, la respiration est plus gênée que pendant le jour, et des spasmes laryngés (faux croup) peuvent interrompre le sommeil. Coupard (*Rev. de Clinique et de Thérapeutique*, 1887), partant de l'observation de ces accidents, n'hésite pas à faire rentrer la laryngite striduleuse dans la symptomatologie des végétations adénoïdes.

La déglutition n'est pas entravée et l'odorat persiste. Mais l'ouïe est presque toujours compromise, et les malades ne viennent souvent consulter le médecin que pour de la surdité. Tantôt il n'y a que des douleurs d'oreilles avec diminution légère de l'ouïe, tantôt la surdité est complète avec ou sans otorrhée. La parole, dans sa résonnance et son timbre, est altérée ; elle est étouffée, sans être nasonnée.

L'hématose se faisant mal, par insuffisance de la respiration, les enfants sont faibles, anémiés, étiolés ; on trouve chez eux un déchet globulaire notable qui disparaît après l'opération (Lichtwitz et Sabrazès, *Arch. int. de Laryng.*, 1899-1900) ; ils sont sujets aux bronchites récidivantes et tenaces.

Il n'est pas rare de voir les végétations adénoïdes se compliquer d'entérite muco-membraneuse et plus tard d'appendicite : adénoïde, entérite, appendicite sont très souvent associées.

On a signalé des déformations du squelette de la face et de la poitrine, la forme ogivale de la voûte palatine, l'étroitesse du thorax et l'aplatissement des côtes ; Dupuytren mettait ces déformations sur le compte de l'hypertrophie des amygdales. Elles relèvent le plus souvent du rachitisme.

Diagnostic. — Les symptômes fonctionnels ne suffisent pas pour reconnaître la présence des végétations adénoïdes ; il faut pratiquer l'examen rhinoscopique ou le toucher. On voit, à l'aide du miroir, que la voûte du pharynx paraît abaissée, bosselée, et les orifices postérieurs des fosses nasales sont masqués par la production morbide, tantôt sessile et large, tantôt divisée en plusieurs polypes. Quand la rhinoscopie est rendue impossible par l'indocilité de l'enfant, — et cela est fréquent, — on se servira du toucher (index droit préalablement aseptisé) qui permet de sentir au-dessus du voile du palais une masse molle, friable et saignante.

Traitement. — Les troubles morbides causés par les végétations adénoïdes, l'otite moyenne et la surdité incurable qui peuvent en résulter, l'arrêt de développement des enfants, tout force la main au praticien pour le traitement radical. Trois procédés principaux ont été mis en œuvre : 1° l'*écrasement* avec le doigt, procédé imparfait, pénible et aveugle ; 2° la *cautérisation* galvanique, délicate à appliquer et nécessitant un grand nombre de séances ; 3° l'*ablation* avec des instruments tranchants ou avec des pinces spéciales, à longues branches et à coudure terminale (couteau de Gottstein modifié par Moritz Schmidt). Ce dernier procédé est le plus en honneur parmi les spécialistes ; il nécessite ordinairement l'anesthésie avec le bromure d'éthyle, cependant beaucoup d'opérateurs repoussent l'usage des anesthésiques ; comme traitement général : huile de morue, bains de mer, eaux sulfureuses.

A quel âge doit-on opérer les végétations adénoïdes ? Quand on peut attendre, il est préférable d'opérer après quatre ans ; mais si l'enfant est très gênée par ses végétations, s'il y a de l'otite, si la respiration et la déglutition sont entravées, on opérera malgré le jeune âge, l'enfant n'eût-il que quelques mois, quitte à voir l'affection se reproduire au bout de quelques années et nécessiter une deuxième intervention.

Castex et Malherbe (*Bull. Méd.*, 1894), ayant relevé le poids, la taille et le périmètre thoracique des adénoïdiens, ont constaté, après l'opération, un mouvement de croissance très remarquable, s'élevant au triple du taux physiologique.

5° *Polypes naso-pharyngiens.*

Les polypes naso-pharyngiens sont des tumeurs qui prennent naissance dans le pharynx supérieur comme les tumeurs adénoïdes et qui, de là, tendent à envahir toutes les cavités et sinus de la face.

Étiologie. — C'est dans l'adolescence plutôt que dans la première et la seconde enfance qu'on est exposé à rencontrer le polype naso-pharyngien, chez les garçons plutôt que chez les filles. Les adénoïdiens sont-ils plus expo-

sés que les autres sujets ? On ne saurait le dire, car les végétations adénoïdes sont fréquentes et les polypes naso-pharyngiens rares.

Anatomie pathologique. — La tumeur est généralement dure, fibromateuse, pédiculée. Le pédicule s'implante presque toujours sur la voûte du naso-pharynx, à sa partie médiane, se confondant avec le périoste du sphénoïde et de l'apophyse basilaire. Quelquefois l'implantation est latérale. De son insertion pharyngée, le polype descend vers l'isthme du gosier et remplit toute la cavité naso-pharyngienne, bientôt trop étroite pour le contenir. Il envoie alors des prolongements dans les fosses nasales et le pharynx ; il y a donc deux lobes, un nasal, un pharyngien. Ce dernier refoule en avant le voile du palais. Le lobe nasal repousse, use, détruit les parties osseuses, agrandit la cavité du nez.

De cette cavité il peut envahir les sinus maxillaire, sphénoïdal, ethmoïdal, perforer la base du crâne, s'enfoncer dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire ou dans la fosse temporale.

Le microscope montre que la tumeur est fibreuse, sarcomateuse ou mixte. Elle peut être très vasculaire (angio-fibromes).

H. Massier (*Soc. française de Laryngologie*, mai 1908) a rapporté un cas de fibro-myxome naso-pharyngien chez un garçon de cinq ans et demi qui avait des troubles de la phonation, de la respiration, de l'audition. Le nez présentait un gonflement à gauche et l'enfant ne respirait pas par la narine de ce côté qui donnait en permanence un écoulement purulent ; bouche entr'ouverte, ronflement. Par la rhinoscopie antérieure, on voyait une tumeur gris rosé, lisse, à prolongement postérieur. On fit l'extirpation en deux temps pour le prolongement nasal et pour le prolongement pharyngien. L'examen histologique montra une tumeur fibro-muqueuse. Guérison.

Symptômes. — Après une période latente plus ou moins longue, on note de l'enchifrènement, des épistaxis, de la dysphagie, de la céphalée. On croit d'abord à du coryza. Mais l'air ne passe plus par l'une ou l'autre fosse nasale, ou par les deux. L'odorat et le goût sont émoussés, un écoulement séro ou muco-purulent se fait par les narines.

L'examen de la gorge montrera un voile du palais déformé, repoussé en avant ; au toucher, on sentira une tumeur dure, saignant facilement, immobile. Plus tard la tumeur deviendra visible par la bouche. Quand la tumeur a beaucoup grossi, elle déforme la face, efface les sillons naso-géniens, cause de l'exophtalmie, de la diplopie, de l'épiphora, de la cécité par compression des nerfs optiques.

L'ouïe, l'odorat, le goût peuvent être compromis.

Le pronostic est grave et la marche de la maladie d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune. Grave par les troubles mécaniques qu'il entraîne, le polype présente de sérieux dangers d'hémorragie, de suppuration, de méningite. La récidive n'est pas rare, quand l'opération a été incomplète.

Diagnostic. — Au début, on croit à un simple coryza ; plus tard on tiendra compte de la céphalalgie tenace, de l'écoulement muqueux par une narine. L'examen des fosses nasales et du pharynx lèvera les doutes. Dans les *polypes muqueux* des fosses nasales, le pharynx est libre ; mais il existe des polypes

muqueux naso-pharyngiens, c'est-à-dire des polypes nés à la partie postérieure des fosses nasales et descendus dans le pharynx ; on note que ces tumeurs sont moins dures, moins rouges, moins saignantes que les polypes fibro-sarcomateux. Quant aux végétations adénoïdes, le toucher digital les fera reconnaître à leur consistance mollasse, à leur étalement.

Traitement. — Il faut intervenir chirurgicalement, en visant l'extirpation radicale et l'hémostase. L'*arrachement* par la bouche et la *ligature* sont peu pratiques. Dupuytren a extirpé les polypes par la voie nasale, d'autres ont incisé le voile du palais et même une portion de la voûte osseuse (Nélaton) ; d'autres enfin ont réséqué le maxillaire supérieur. L'opération est toujours laborieuse et l'hémorragie abondante.

III. — MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

L'œsophage n'est qu'un canal, un lieu de passage pour les aliments, d'où la rareté de ses maladies. J'étudierai successivement les *anomalies*, les *rétrécissements* et *dilatations*, les *inflammations*, l'*œsophagisme*, les *corps étrangers*.

1. — ANOMALIES CONGÉNITALES

L'œsophage peut manquer totalement, le pharynx se terminant en cul-de-sac, l'estomac n'ayant pas d'orifice supérieur (garçon de huit jours observé par Mondière). Cet enfant vomissait et était menacé de suffocation chaque fois qu'on lui faisait ingérer un peu de lait ou d'eau sucrée.

Après l'*absence* de l'œsophage vient le *cloisonnement*. Un enfant (Rossi) meurt au troisième jour après avoir vomi. L'œsophage était obturé par une cloison située au-dessus du cardia et fermant l'accès de l'estomac. Le cloisonnement peut siéger en haut, être incomplet, permettant le passage des liquides. On trouve parfois une solution de continuité, une *fissure* œsophago-trachéale (Tarnier) faisant communiquer la trachée avec l'œsophage. Ailleurs une partie de l'œsophage manque ou n'est représentée que par un cordon plein. J. Lovett Morse (*Arch. of Ped.*, juillet 1912) rapporte 3 cas d'imperforation congénitale : cul-de-sac à la fin du tiers supérieur, bande fibreuse de 2 centimètres de long lui faisant suite, conduit redevenant perméable et communiquant avec la trachée. J. Brennemann (*Amer. Jour. of Dis. of Child.*, sept. 1918) après avoir étudié l'atrésie congénitale de l'œsophage et l'abouchement inférieur dans les voies aériennes envisage la possibilité d'une opération.

Ces anomalies sont incompatibles avec l'existence, et les enfants succombent au bout de deux, quatre, huit jours. Dans ces cas, il y a rejet immédiat de tout liquide, menaces de suffocation, râle trachéal. La sonde in-

troduite par la bouche est arrêtée après un trajet plus ou moins court ; quelquefois on pénètre dans l'estomac par la trachée.

Plusieurs enfants ont présenté simultanément d'autres anomalies : anus imperforé, abouchement du rectum dans l'urètre, la vessie.

Les rétrécissements de l'œsophage sont congénitaux ou acquis, mais ils occupent le même siège dans les deux cas, le commencement (*rétrécissement supérieur*) ou la fin (*rétrécissement inférieur*).

2. — RÉTRÉCISSEMENTS ET DILATATIONS

Les rétrécissements congénitaux s'expliquent par un arrêt de développement. Chez l'embryon, l'œsophage est représenté par une colonne cellulaire pleine qui se creusera ensuite par la fonte graduelle des cellules ; si cette régression est troublée, on aura une absence complète ou incomplète, une atrésie, un cloisonnement.

Les rétrécissements acquis résultent de processus cicatriciels par corps étrangers, brûlures, cautérisations, pustulation variolique. Les caustiques liquéfiants (potasse) produisent des lésions plus graves et plus diffuses que les caustiques coagulants (acides). Les rétrécissements se traduisent par la dysphagie, plus accusée pour les solides que pour les liquides, par les régurgitations, les vomissements, l'inanition. Les liquides, d'abord déglutis, finissent par ne plus passer. Appétit conservé, amaigrissement, algidité, ralentissement du pouls, hypothermie. Le cathétérisme permet de fixer le siège de l'obstacle et son degré. Il peut y avoir plusieurs points rétrécis sur le même œsophage. A côté du rétrécissement organique, il y a un spasme fonctionnel qui en accroît les effets.

On attaquera ce spasme par les antispasmodiques (belladone, jusquiame, bromure, opium) ; on dilatera le rétrécissement avec des cathéters à boules de calibre de plus en plus fort. Si le rétrécissement est infranchissable, on a recours à l'œsophagotomie externe et, en dernier ressort, à la gastrostomie. Mais auparavant on cherchera à dilater le rétrécissement, voire à le sectionner en se guidant, comme l'a fait Guisez (*Soc. de Pédiatrie*, 1907) sur l'œsophagoscope.

La dilatation peut compliquer le rétrécissement ou exister isolément ; elle est *cylindrique* ou *sacciforme*. Elle est souvent congénitale. L'œsophage forme une vaste poche comparable à l'estomac et dans laquelle séjournent les aliments. Ceux-ci sont chassés ensuite par en haut ou par en bas, vomis, régurgités, ruminés. Le vomissement n'est pas immédiat, il peut se faire attendre plusieurs jours. Si la dilatation est supérieure, on sent au cou une poche gonflée par les aliments.

Traitement très difficile et très incertain ; une tentative d'extirpation par Nicoladoni a été suivie de mort.

3. — ŒSOPHAGITE

On distingue plusieurs variétés d'inflammation de l'œsophage : 1° *Œsophagite érythémateuse* des fièvres éruptives, résultant de la propagation de l'érythème bucco-pharyngé, véritable énanthème susceptible de descendre dans l'estomac, l'intestin, et pouvant expliquer les vomissements, la diarrhée. L'athrepsie, la gastro-entérite des nourrissons exposent aussi à l'œsophagite érythémateuse ; 2° *Œsophagite folliculaire* ; 3° *Œsophagite ulcéreuse* par corps étrangers, liquides caustiques, brûlures, tartre stibié, variole ; 4° *Œsophagite phlegmoneuse*, comparable à l'abcès rétro-pharyngien et à la gastrite phlegmoneuse, qui peut résulter d'un corps étranger, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de l'irruption d'un abcès par congestion, de foyers ganglionnaires ; 5° *Œsophagite pseudo-membraneuse ;* le muguet peut gagner l'œsophage, de même la diphtérie ; les produits crémeux ou membraneux sont ordinairement limités au tiers supérieur.

Les symptômes de toutes ces œsophagites sont obscurs : douleur rétro-sternale profonde, sensation de brûlure, pyrosis, épigastralgie ; aggravation par la déglutition, dysphagie, vomissements, régurgitations de glaires striées de sang ou de pus.

Le traitement varie suivant la cause : extraction des corps étrangers, alcalins contre le muguet, sérum contre la diphtérie, diète lactée, glace pilée, antispasmodiques.

4. — ŒSOPHAGISME

L'œsophagisme, ou rétrécissement spasmodique de l'œsophage, est caractérisé par une constriction intermittente, sans lésion organique ; c'est une névrose, une sorte d'hystérie locale qu'il faut distinguer des contractions symptomatiques de la rage, du strychnisme, des lésions organiques. Il s'observe chez les sujets nerveux, de souche arthritique, vésanique, alcoolique ; il pourrait être réflexe (vers intestinaux, ténia). Les causes occasionnelles sont : une émotion vive, la peur, la colère, les chagrins, le contact de mets irritants, épicés.

Le spasme se reproduit à chaque tentative de déglutition, et souvent les liquides passent plus difficilement que les solides. Certains enfants avaleront facilement des cachets et seront fermés pour les pilules.

Quand le spasme survient à l'occasion de l'ingestion d'une substance acide, brûlante, on peut croire à un rétrécissement ; mais la sonde œsophagienne montre qu'il n'en existe pas.

Avec l'œsophagisme, on peut trouver, chez le même sujet, d'autres tares névropathiques, les terreurs nocturnes, l'incontinence d'urine ; une fillette de sept ans, de mère nerveuse, ayant de l'œsophagisme pour les solides, avait

des sueurs abondantes aux mains et aux pieds. Une fillette de douze ans (Haushalter), prise d'œsophagisme à la suite d'une émotion, avalait facilement les fruits verts et sa salive. Elle guérit par la suggestion. Les liquides chauds peuvent être déglutis, alors que les boissons froides ne passeront pas et inversement. On a noté parfois des régurgitations et des vomissements. Le spasme peut être incessant ou intermittent. Durée longue, mais l'état général reste bon.

Il faut considérer l'œsophagisme comme de l'*hystérie viscérale* et le traiter en conséquence : cathétérisme, changement d'air, hydrothérapie, suggestion. Un enfant de douze ans souffrait depuis cinq ans d'œsophagisme à la suite de la déglutition d'une bille de verre ; la sonde passait librement ; il y avait des stigmates nerveux (rétrécissement du champ visuel, perte des réflexes, anesthésie, hyperhydrose). Le Dr Cattaneo (*Gazz. degl. Osp.*, 4 sept. 1898) suggère au malade qu'il serait guéri en huit jours en passant une sonde tous les jours. En moins de huit jours, la guérison était obtenue.

5. — CORPS ÉTRANGERS DES VOIES DIGESTIVES

Les corps étrangers des voies digestives sont fréquents chez les enfants qui portent tout à leur bouche et jouent avec tous les menus objets qui leur tombent sous la main : billes, pièces de monnaie, épingles, cailloux. Félizet a vu un garçon de trois ans qui rejeta une cinquantaine de cailloux après les avoir avalés. Les arêtes de poisson, les fragments de plume à écrire peuvent s'arrêter dans la bouche, sur l'amygdale, la voûte ou le voile du palais. En général, les corps étrangers vont plus loin et se fixent dans le pharynx ou l'œsophage.

Des haricots, des boutons de chemise ont pu être introduits par les fosses nasales et poussés dans le pharynx ; le plus souvent ils pénètrent par la bouche ; ils peuvent alors être chassés en haut par la toux, par un effort expiratoire.

Le pharynx nasal tolère bien les corps étrangers ; puis, un jour, le corps étranger est rejeté par le nez, par la bouche, ou dégluti. Dans le pharynx buccal ne s'arrêtent que les corps étrangers volumineux ; ces corps peuvent entraîner l'asphyxie en obturant le larynx. S'ils sont pointus, anguleux, ils blessent l'organe et peuvent provoquer un abcès rétro-pharyngien.

Dans l'œsophage peuvent s'arrêter des sous, des os, des coquillages, des billes, des sifflets, des clous. A la suite du tubage, il n'est pas rare de voir le tube laryngien dégluti par l'enfant ; ce tube métallique, assez lourd, chemine dans l'intestin sans déterminer d'accident. Au début, on a pu noter un ou plusieurs accès de suffocation ; puis le corps est toléré, et il n'entrave pas toujours l'alimentation. Un sou placé de champ a pu rester des mois dans l'œsophage à l'insu des parents. E. Petit de la Villéon (*Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, oct. 1910), chez une fille de deux ans qui avait avalé un sou

vingt jours auparavant, a pu le retirer en s'aidant des rayons X avec le crochet de Kirmisson. C.-L.-R. Putnam (*The Post-Graduate*, déc. 1910) cite le cas d'un enfant de dix-neuf mois ayant avalé un bouton de manchette en plomb. Les rayons X montrent le corps étranger enclavé au niveau de la septième vertèbre cervicale. L'œsophagotomie externe permit de retirer ce bouton qui, dégluti trois mois auparavant, avait déjà traversé la paroi œsophagienne. L'enfant a guéri malgré la broncho-pneumonie qui a suivi l'opération. Dans un cas, la pression a fini par ulcérer le conduit et la crosse aortique, et l'enfant est mort d'hémorragie. Les phlegmons et abcès périœsophagiens sont plus communs que les hémorragies.

Le pronostic est assez grave : 6 morts sur 40 cas réunis par Félizet. Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune, car les commémoratifs sont souvent absents ou imprécis. On palpera le cou, on fera le cathétérisme œsophagien, qui, il est vrai, expose à refouler le corps étranger dans l'estomac. La radiographie, dans plusieurs cas, a rendu de réels services, en montrant le siège exact du corps étranger.

Le traitement varie suivant les cas : devant la suffocation imminente, on fait la trachéotomie ; s'il n'y a pas urgence, on peut : soit repousser le corps étranger dans l'estomac quand il est régulier, arrondi, sans arêtes tranchantes ; on prescrit dans ce but des purées de pommes de terre, des bouillies épaisses, ou l'on se sert de la sonde ; soit provoquer le vomissement ; soit extraire le corps étranger avec le panier de de Graefe, ou un instrument de fortune. Félizet condamne le panier de de Graefe et lui préfère une sonde à béquille. Guisez, avec l'œsophagoscope, a pu extraire des corps étrangers qui avaient résisté à toutes les tentatives d'extraction par les voies naturelles, ce qui rend inutile dans beaucoup de cas l'œsophagotomie externe. Si l'on échoue, on a recours à cette opération qui a donné un beau succès à J. Lemaistre. Avant de prendre le bistouri, il sera sage de faire la radiographie, qui dira si le corps étranger est toujours en place. Le Dr Delaunay, appelé à Argenteuil pour voir un enfant qui avait avalé un sou, ne peut l'extraire. La radiographie montre le corps étranger à la base du cou. Rendez-vous est pris pour l'œsophagotomie externe ; mais le chirurgien demande avant d'opérer une autre radiographie. Le sou est dans l'estomac. Une troisième épreuve le montre dans le bassin. Cette sage précaution a évité une opération inutile.

Les corps étrangers, qui ont franchi l'œsophage, arrivent dans l'estomac, où ils séjournent, ou bien gagnent l'intestin et sortent par l'anus. Dans ce long trajet d'une durée très variable (un jour, plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années), ils peuvent irriter la muqueuse, perforer les parois, déterminer des phlegmons, une péritonite, une appendicite, l'occlusion. On est obligé de pratiquer la gastrostomie, l'entérotomie. Quand les corps étrangers sont arrêtés dans le rectum, leur extraction est ordinairement facile : le doigt, une pince, une cuiller suffisent. Dans tous les cas, il ne faut pas se hâter ; l'évacuation buccale pour les corps étrangers sus-diaphragmatiques, le rejet par l'anus pour tous les autres, s'obtiennent avec facilité. Le plus sage est souvent de temporiser (Félizet et Branca).

J'ai vu une fillette de neuf mois avaler une épingle double et la rendre spontanément par l'anus après quatre-vingt-huit heures. Le Dr P. de Molènes a vu un enfant du même âge rendre spontanément par l'anus une broche en or qu'il avait avalée ouverte.

Somerville Hastings (*Bril.Med. Journal*, 12 février 1910) a rapporté un cas curieux de *corps élranger du duodénum*. Une fillette de trois ans avale un crayon. La radioscopie le montre au-dessous de l'estomac. On fait la laparotomie, on sent le crayon à travers les parois du duodénum, on le refoule de bas en haut dans l'estomac et on l'extrait par les voies naturelles avec une pince spéciale. Ce corps étranger avait 4 centimètres de longueur sur 1/2 centimètre d'épaisseur.

IV. — MALADIES DE L'ESTOMAC

Les maladies de l'estomac sont peu variées, mais déplorablement fréquentes chez les enfants ; elles résultent presque toujours d'une mauvaise hygiène alimentaire. Leur symptomatologie et surtout leur pronostic diffèrent beaucoup suivant l'âge des sujets, et il convient d'étudier séparément la *dyspepsie des nourrissons* et la *dyspepsie des enfants plus âgés*.

1. — DYSPEPSIE DES NOURRISSONS

Étiologie. — Quand un enfant, bien constitué et venu à terme, jouit de l'allaitement naturel, il ne présente que très exceptionnellement des troubles digestifs. Si la nourrice a beaucoup de lait, si les tétées sont trop abondantes ou trop rapprochées, on pourra observer des ébauches d'*indigestion*, des vomissements ou *régurgitations* de lait caillé, des coliques et de la diarrhée ; mais ces accidents n'auront qu'un faible retentissement sur la santé de l'enfant, et il suffira, pour y mettre un terme, de réduire la durée et le nombre des tétées. Cependant le lait d'une nourrice quelconque, malade ou saine, peut convenir à tel enfant et ne pas convenir à tel autre.

Dans ce cas, le seul remède à la dyspepsie du nourrisson est le changement de nourrice ; on voit parfois des nouveau-nés passer par trois, quatre ou cinq nourrices avant de trouver la bonne.

Le retour prématuré des règles d'une nourrice peut nuire à l'enfant ; toutefois l'apparition des menstrues n'est pas une contre-indication formelle à l'allaitement. Les excès de toute sorte, l'abus des spiritueux, l'usage d'aliments malsains ou indigestes, de la part des nourrices, peuvent donner aux nourrissons des vomissements et de la diarrhée (1).

(1) Aux Enfants assistés, on voit très souvent des nourrissons être pris de dyspepsie aiguë quand la nourrice présente des troubles digestifs d'origine alimentaire (choux altérés). Cette diarrhée est connue sous la rubrique : diarrhée de chou (Lesage).

Parfois la cause de la dyspepsie, de l'anorexie, se trouvera dans la claustration trop étroite, trop absolue ; les promenades régulières triompheront du mal. Quand l'allaitement naturel est exclusif et bien réglé, quand l'hygiène est bien comprise, la dyspepsie est accidentelle et ne va jamais loin. La véritable, la grande cause de la dyspepsie des nourrissons est l'allaitement artificiel ou mixte, l'alimentation prématurée, le sevrage précoce, en un mot l'*alimentation vicieuse*. A Leicester, sur 341 enfants dyspeptiques, 2 p. 100 seulement étaient allaités par leur mère (1).

Vous donnez à un nouveau-né, au lieu du lait féminin, un lait d'animal qui en diffère chimiquement ; d'autre part, vous donnez ce lait imparfait en quantité surabondante, vous l'altérez par des coupages plus ou moins rationnels, vous le conservez dans des vases plus ou moins propres, au contact de l'air et de tous les germes qui peuvent le souiller ; vous y ajoutez souvent des féculents et des aliments variés ; la dyspepsie est en quelque sorte fatale.

Sans parler des microbes pathogènes ou autres, il y a deux facteurs de dyspepsie qui agissent constamment en pareil cas : 1° un facteur chimique, les aliments ayant une composition très différente de celle que présente le lait féminin ; 2° un facteur mécanique, l'alimentation artificielle péchant encore plus par la quantité que par la qualité. Or la capacité de l'estomac est très petite dans le jeune âge ; à la naissance, elle n'atteint pas 50 centimètres cubes, elle ne dépasse pas 80 à un mois, 150 à cinq mois, 250 à neuf mois. On ne connaît pas assez ces chiffres, et l'on abuse sans cesse de la dilatabilité d'un organe très délicat, qui exige les plus grands ménagements.

Les abus alimentaires dont les nourrissons sont victimes ont pour effet immédiat la production de fermentations anormales, la mise en liberté de substances toxiques, d'acides lactique et butyrique qui agissent à la manière de véritables poisons. Si l'on en croit un médecin américain, Vaughan, il se développerait même, en dehors de l'estomac, sous l'influence de la chaleur, dans le lait des biberons, une ptomaïne redoutable, qu'il a nommée *tyrotoxine*, et qui se présenterait sous la forme de longues aiguilles cristallines. Ce produit n'a pas été retrouvé en Europe ; il n'en est pas moins certain que la plupart des dyspepsies infantiles résultent d'une véritable auto-intoxication. Il peut y avoir aussi une infection secondaire par le colibacille, le streptocoque ou un autre microbe. La porte d'entrée de ces infections secondaires, observées chez les enfants nourris au biberon, serait, pour le colibacille, la muqueuse intestinale ; pour le streptocoque, la peau (érythèmes, abcès, ulcérations), l'appareil respiratoire, le tube digestif (lait cru, aliments suspects).

Symptômes. — Les nourrissons soumis à l'alimentation artificielle peuvent présenter des vomissements, de la diarrhée, parfois des convulsions, des érythèmes, du muguet. Je ne reviendrai pas sur les accidents décrits à propos de l'athrepsie, et je m'en tiendrai aux troubles purement dyspeptiques. Je suppose, en effet, que l'enfant résiste tant bien que mal au régime défectueux

(1) Ballard, *British Med. Assoc.*, 1883.

qui lui est infligé, et je n'exposerai pas en détail toutes les conséquences, toutes les complications de l'abus alimentaire. Je m'en tiendrai à la dyspepsie, c'est-à-dire au syndrome dont l'estomac est le principal substratum anatomique. Or, parmi les symptômes de la dyspepsie infantile, les vomissements sont au premier rang.

L'estomac, distendu par des aliments trop abondants ou indigestes, se révolte et s'exonère à différents intervalles, et l'enfant rend sans effort, par régurgitation, des caillots de lait, des résidus alimentaires, des glaires quelquefois colorées par la bile, et exceptionnellement des stries sanguinolentes. Ces vomissements, souvent précédés de hoquets ou d'éructations, sont acides et exhalent une odeur âcre et désagréable.

Le ventre est météorisé et l'enfant accuse, par ses cris et par ses mouvements, des douleurs abdominales, des coliques, qui tantôt coïncident avec une constipation opiniâtre et tantôt s'accompagnent de diarrhée.

La dyspepsie, qui naît dans l'estomac, peut s'y cantonner, ou se propager à l'intestin et devenir gastro-intestinale. Quand il y a diarrhée, on note la présence, dans les selles, de grumeaux de lait, de matières non digérées, mêlées à un liquide jaune ou verdâtre, souvent fétide. Il y a à la fois lientérie et flux de bile. On peut parfois obtenir le bruit de clapotage, en percutant la région épigastrique. L'estomac surchargé sans raison finit par se dilater. Cette dilatation, je la retrouve très souvent chez les enfants de tout âge, à l'autopsie comme pendant la vie. C'est une lésion des plus communes.

Sur 80 enfants de zéro à deux ans, dont j'ai fait l'autopsie à l'hôpital des Enfants-Malades en 1897, et dont j'ai pu mesurer l'estomac, j'ai trouvé 64 fois une ectasie gastrique notable, c'est-à-dire 4 fois sur 5. Tous ces enfants étaient nourris artificiellement, dyspeptiques, athrepsiques. Ceux qui n'avaient pas l'estomac dilaté étaient des prématurés, des affaiblis, qui n'avaient pas eu la force de s'alimenter (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 juin 1897).

Des accidents réflexes d'une haute gravité peuvent résulter de la dyspepsie des nourrissons. J'ai dit accidents réflexes, je devrais peut-être dire *accidents toxiques*. Mais, réserve faite d'une pathogénie qui n'est pas encore bien connue, je citerai le spasme de la glotte, les convulsions, la tétanie, les étouffements (asthme dyspeptique), les bronchites, les dermatoses. Parmi ces accidents, les uns peuvent être mortels (spasme de la glotte, convulsions) ; les autres sont tenaces et inquiétants.

Les enfants mal nourris et dyspeptiques sont particulièrement vulnérables ; ils toussent, ils présentent des sibilances dans la poitrine, et ils succombent parfois à la broncho-pneumonie.

L'érythème des fesses est très commun chez eux : l'eczéma de la face, l'urticaire, le prurigo ou strophulus ne sont pas moins fréquents.

Ces complications de l'état dyspeptique des nouveau-nés ne sont pas les seules ; je rappellerai l'athrepsie, les diarrhées infectieuses toujours imminentes, et enfin le rachitisme qui menace tous ceux que n'ont pas enlevés les accidents précédents.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant les degrés du mal et l'intensité des influences pathogéniques ; la dyspepsie légère observée dans l'allaitement

naturel ou mixte, ou même dans l'allaitement artificiel bien surveillé, n'est pas aussi redoutable que la dyspepsie des enfants soumis aux modes d'alimentation les plus défectueux. Quoi qu'il en soit, la mortalité des enfants, dans la première année, est extrêmement considérable, si ces enfants sont privés de l'allaitement naturel. Quand un enfant nourri au sein n'a que des vomissements, des régurgitations de lait, cela n'a pas grande importance, si l'état général est bon, si la balance donne des résultats favorables. Le nouveau-né vomit avec la plus grande facilité, et le pronostic des vomissements isolés n'a rien de grave.

Traitement. — Quand un enfant souffre d'une alimentation défectueuse, le seul remède est le changement de ce mode d'alimentation. Sans doute il n'est pas possible de donner une nourrice à tous les enfants, mais il est possible de leur éviter les surcharges alimentaires inutiles et dangereuses dont ils sont victimes. Il faut se rappeler que l'indigestion tue plus d'enfants que l'inanition et conseiller de restreindre la quantité, si l'on ne peut améliorer la qualité des aliments.

On insistera sur la régularité des repas, sur l'écart de trois heures qui doit les séparer pendant le jour.

La nuit, l'enfant ne tétera pas ou ne tétera qu'une fois ; le nouveau-né ne doit pas faire plus de six à sept repas par vingt-quatre heures. Le lait glacé réussit parfois à arrêter les vomissements.

Le calomel à la dose de 1 centigramme peut être employé chez les nouveau-nés ; Henoch vante encore l'acide chlorhydrique (V à X gouttes dans une potion sucrée), la créosote (même dose). On prescrira le citrate de soude à 1 p. 60 (une cuillerée à café avant la tétée) et surtout le ferment lab ou *pegnine*, souvent très utile contre la dyspepsie et les vomissements des nourrissons.

Epstein a fait assez souvent le lavage de l'estomac, qu'on doit réserver pour les cas graves ; il a pu s'assurer que, chez les enfants dyspeptiques, la digestion est très lente et que l'estomac contient des résidus quatre et cinq heures après l'ingestion des aliments ; cette constatation que j'ai faite à mon tour (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1897) plaide en faveur de la rareté des repas.

En cas de stagnation de poids trop prolongée, on devra essayer les laits modifiés, le lait de Gärtner, le lait de Backhaus, le Pegnin-milch de von Dungern, le kéfir gras ou maigre, le babeurre, les bouillies maltosées, les décoctions végétales, le lait sec.

2. — DYSPEPSIE APRÈS LE SEVRAGE. — DILATATION DE L'ESTOMAC

Quand l'enfant est sevré, quand il a franchi cette étape dangereuse, son estomac ne diffère plus beaucoup de ce qu'il sera plus tard. Sa capacité, si minime au début, est décuplée ; sa forme, à peine dessinée dans les premiers mois, s'est modifiée comme sa direction ; sa tunique musculaire a gagné en

force et en énergie. Aussi allons-nous trouver une pathologie stomacale peu différente de celle des adultes.

Dans la seconde enfance, le mot dyspepsie a la même signification qu'il aura plus tard ; il exprime l'idée, acceptée généralement depuis les travaux de Bouchard (1884), de *dilatation de l'estomac*. J'ai pu m'assurer que la dilatation de l'estomac était, chez les enfants, aussi fréquente que chez les adultes, et que ses manifestations n'étaient pas moins variées chez les uns que chez les autres (*Arch. de Méd.*, 1884).

Étiologie. — Moncorvo (Rio-de-Janeiro, 1883), qui a publié un travail intéressant sur la dilatation stomacale des enfants, fait intervenir le paludisme et la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'ectasie gastrique ; je ne vois pas bien le lien qui peut unir ces maladies entre elles. La dilatation de l'estomac chez les enfants n'est pas le résultat d'une maladie générale, et, si une maladie infectieuse peut être signalée à l'origine de quelques cas, c'est la fièvre typhoïde, mais non la malaria ou l'hérédo-syphilis. Habituellement, voici comment les choses se passent, j'ai pu m'en assurer bien souvent.

L'enfant a été mis en nourrice ou en garde, il a été nourri au biberon ou au verre ; s'il a été nourri au sein, l'allaitement naturel n'a pas été exclusif, il a été mixte ; ou bien l'enfant a été sevré trop tôt, brutalement et soumis, sans transition, à une alimentation grossière et indigeste. Je passe sur les détails des erreurs de régime qui ont pu être commises. Souvent l'enfant a souffert d'indigestions, de diarrhées, et la dyspepsie qu'il présente actuellement n'est que la suite de la dyspepsie des nourrissons décrite plus haut, c'est une *dyspepsie prolongée*.

En même temps il a subi un retard dans son développement, l'éruption des dents est retardée, la marche aussi, les os s'incurvent, le rachitisme entre en scène. Cependant le petit dyspeptique, mal soigné et mal nourri, a pris des habitudes fâcheuses ; il mange et boit d'une façon exagérée, il mange des aliments indigestes, des légumes lourds et épais, il boit des liquides irritants, du vin, du café, il surcharge incessamment un estomac depuis longtemps surmené et impuissant.

Voilà l'origine, j'ajoute presque exclusive, de la dilatation stomacale infantile. Tout se résume dans une surcharge alimentaire incessante et prolongée, et la cause est surtout mécanique.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la dilatation de l'estomac n'est pas complètement élucidée, car la maladie est surtout fonctionnelle. Si la dilatation de l'estomac implique la distension permanente de l'organe, elle exprime surtout un trouble physiologique, une *alonie* de la tunique musculaire, et le mot de *dyspepsie alonique*, s'il n'était pas si vague, pourrait remplacer le terme de *dilatation de l'estomac*.

Il est toujours délicat d'évaluer la capacité de l'estomac à l'autopsie ; cependant cette évaluation a été faite par plusieurs observateurs, par le Dr Le Gendre (*Thèse de Paris*, 1886), par Huguenin (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1888). Ce dernier, chez une petite fille rachitique de dix mois et demi, a trouvé, à l'autopsie, l'estomac descendant à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic et contenant 500 grammes de lait ; la capacité de la poche était de

650 centimètres cubes. Le Dr Zuccarelli a également trouvé la dilatation de l'estomac chez de nombreux enfants (*Thèse de Paris*, 13 juin 1894). J'ai moi-même (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1897) vérifié maintes fois la dilatation stomacale chez les enfants dyspeptiques.

Quelquefois la paroi stomacale est très amincie, mais la muqueuse paraît saine. La dilatation du côlon et des intestins peut accompagner l'ectasie gastrique ; de même, d'après Marfan, l'allongement de l'intestin. Le *chimisme stomacal* (*Thèse* de A. Magnaux, Paris, fév. 1897) donne peu de renseignements utilisables en clinique. On voit qu'il y a le plus souvent hypochlorhydrie, parfois hyperchlorhydrie sans que les symptômes ni la thérapeutique diffèrent.

Symptômes. — Les symptômes initiaux, les prodromes de la dilatation de l'estomac, nous les trouvons dans la dyspepsie des nourrissons, déjà décrite ; ce sont les indigestions, les vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation. On peut ajouter les petits accidents : congestions de la face, sueurs, agitation, légère élévation thermique parfois, que Charrin décrit sous le nom de *fièvre de digestion*.

Quant aux symptômes propres à l'ectasie gastrique, ils sont de deux ordres : physiques et fonctionnels.

1° Symptômes physiques. — Chez les enfants très jeunes, chez la plupart de ceux qui n'ont pas dépassé trois ans, le ventre est gros et la simple inspection de la saillie abdominale fait présumer la dilatation de l'estomac. Parfois il y a un écartement notable entre les muscles droits de l'abdomen, une véritable éventration qui rappelle celle des femmes multipares. Le ventre ne forme pas une saillie globuleuse, il est étalé sur les côtés et figure assez bien un ventre de batracien, de grenouille. Dans la seconde enfance, ce développement abdominal, qui ne tient pas tant à l'ectasie gastrique qu'à l'augmentation de toute la masse sous-diaphragmatique, disparaît complètement, et les enfants dyspeptiques n'ont pas le ventre plus gros que les enfants sains.

Quand on palpe le ventre, on constate qu'il est souple dans toutes ses parties et qu'il n'y a, derrière la paroi antérieure, aucune masse dure et résistante, ce qui permet d'éliminer le carreau, la péritonite tuberculeuse. La percussion fait entendre, dans toute la zone épigastrique, un son tympanique spécial qui remonte plus ou moins haut vers le cœur et descend plus ou moins bas vers l'ombilic, qu'il dépasse souvent. Ce bruit diffère du tympanisme intestinal, et ses limites marquent celles de l'estomac. Quelquefois on constate par la percussion l'augmentation de volume du foie. A côté des renseignements fournis par la percussion médiate, il faut mettre au premier rang ceux que donne la succussion méthodique de l'estomac, ou la percussion immédiate.

Prenons un enfant dyspeptique à jeun ; s'il est très jeune (six mois à trois ans), faisons-le tenir sur les genoux de sa mère, dans le décubitus dorsal. Soulevons de la main gauche les cuisses du patient et, avec la pulpe des doigts de la main droite demi-fléchie, percutons légèrement et d'une façon saccadée la région épigastrique. Si l'enfant est à jeun depuis la veille, la percussion ne donne aucun bruit spécial ; s'il prend un demi-verre de lait ou de tisane, la

percussion fait entendre un bruit de clapotement dans un espace plus ou moins grand, et la grandeur de cet espace indique approximativement celle de la surface stomacale accessible à la palpation abdominale. Plus la limite inférieure du clapotage est abaissée, plus la dilatation de l'estomac est grande. Il n'est pas rare d'entendre le clapotage au niveau de l'ombilic et à plusieurs centimètres au-dessous. La recherche de ce signe physique peut être entravée par l'indocilité et les cris des enfants tout jeunes.

Quand l'enfant est plus âgé, il suffit de l'examiner sur un lit, comme on procède chez les adultes. D'après Bouchard, on peut dire que l'estomac est dilaté quand la limite inférieure du clapotage dépasse le milieu d'une ligne menée des fausses côtes gauches à l'ombilic. Si on admet cette limite, on verra que la dilatation de l'estomac est très fréquente chez les enfants. Enfin, quand l'estomac est très dilaté et quand il n'est pas vide, la succussion hippocratique fait entendre le bruit de glouglou signalé depuis longtemps.

Quelques auteurs ont voulu restreindre la signification du bruit de clapotage épigastrique ; on a dit que ce bruit répondait souvent à la présence de liquides intestinaux et que le côlon transverse notamment était souvent le foyer de production de ce bruit (Malibran, *Thèse de Paris*, 1885). J'admets la possibilité de cette méprise. Cependant je crois qu'elle est évitable et que le bruit de clapotage, perçu à jeun, après l'ingestion d'une petite quantité de liquide, est exclusivement d'origine stomacale.

Les réserves qu'on a faites ne sauraient enlever à ce signe la valeur pathognomonique que Bouchard lui a attribuée et que toutes nos observations tendent à confirmer. Chez une fille de quatorze ans, le bruit de clapotage était perçu par l'auscultation à chaque inspiration.

2° Symptômes fonctionnels. — Quelquefois la dilatation de l'estomac est latente et ne se traduit par aucun trouble morbide notable. Dans la première enfance, on remarque cependant que les sujets ont un appétit et une soif qui dépassent les besoins physiologiques. Alimentés longtemps d'une façon excessive, les enfants deviennent par habitude polyphagiques et polydipsiques, et les parents déclarent qu'ils ne peuvent les rassasier. Voilà une forme de dyspepsie propre à l'enfance et qu'on pourrait justement appeler *hyperpepsie ;* mais la polyphagie, après avoir duré six mois, un an, deux ans, finit par disparaître, l'appétit s'abaisse au-dessous de la normale, et la polydipsie survit.

Les enfants qui, à la phase polyphagique de la dyspepsie, étaient gros et gras, deviennent ensuite pâles, maigres, anémiques. Ils rentrent alors dans la catégorie des dyspeptiques vulgaires et, à l'hyperpepsie, succèdent la gêne, le ralentissement de la digestion, la perversion nutritive, en un mot la *bradypepsie.* Si l'appétit diminue et se perd, la soif reste vive et impérieuse ; les enfants boivent incessamment, jour et nuit. La soif est le grand symptôme de la dyspepsie infantile.

Les troubles de l'appétit ne sont pas les seuls ; les selles ne sont pas régulières, la constipation est habituelle ; elle peut être parfois remplacée par une diarrhée lientérique, glaireuse ou dysentériforme. Les vomissements ne sont pas rares, les renvois nidoreux sont presque constants. La douleur locale, la

gastralgie, se voit aussi, surtout chez les filles, mais elle est moins intense que chez l'adulte.

Des troubles variés, à distance, s'observent dans les principaux appareils ; si le tube digestif est d'abord et directement intéressé, ses lésions et ses troubles fonctionnels retentissent bientôt sur la nutrition générale, sur le système nerveux, sur la peau, sur l'appareil respiratoire.

Les enfants atteints de dilatation de l'estomac peuvent être, au début, gros et gras, plus gras même qu'à l'état physiologique ; mais, à la longue, ils maigrissent notablement et présentent tous les signes de l'anémie. Ces enfants sont faibles, toujours las, incapables d'efforts soutenus ; ils se fatiguent vite, accusent des palpitations et de la dyspnée quand ils montent rapidement un escalier ou quand ils marchent trop vite ; ils ne peuvent suivre leurs camarades dans les promenades et les jeux communs ; ils présentent, en un mot, un état de langueur tout spécial, qu'on attribue parfois à la dentition, aux vers, à la croissance, et qui doit être mis uniquement sur le compte de la dyspepsie atonique.

Les troubles nerveux sont souvent très accusés : le mal de tête est très fréquent, la céphalalgie est surtout frontale et diurne ; elle est intermittente et ne se montre parfois qu'à de longs intervalles. Les convulsions n'appartiennent pas à la dyspepsie de la seconde enfance, elles sont l'apanage des enfants plus jeunes ; la tétanie, au contraire, ou contracture des extrémités peut s'observer.

Le sommeil des enfants dyspeptiques est toujours plus ou moins troublé ; il est interrompu par des cauchemars, par des réveils en sursaut, des cris et des paroles incohérentes, des hallucinations terrifiantes. Les *terreurs nocturnes* indiquent presque toujours la dilatation de l'estomac et l'abus des liquides ; sans doute, il faut tenir compte de la prédisposition nerveuse des sujets, mais cette prédisposition n'agirait pas en dehors de la dyspepsie, et la dyspepsie peut agir en dehors de toute prédisposition.

Si les terreurs nocturnes se rencontrent surtout chez les enfants déjà grands, on peut en saisir l'ébauche même chez les enfants à la mamelle. J'ai vu une petite fille de quatre mois, nourrie au sein, mais tétant trois fois plus qu'il ne convient, présenter une constipation opiniâtre, des vomissements, des *terreurs nocturnes*. Au milieu de la nuit, elle se réveillait tout à coup et poussait des cris de terreur qui ne rappelaient pas du tout ses cris habituels. Il a suffi, pour y mettre un terme, de réduire le nombre des tétées à six par jour et de donner un bain quotidien.

Du côté de l'appareil respiratoire, on observe fréquemment, chez les enfants dyspeptiques, des poussées de bronchite avec sibilances et dyspnée. Parfois même la dyspnée prend les caractères de soudaineté et de violence qu'on observe dans l'asthme. Cet *asthme dyspeptique*, quelquefois nocturne, souvent diurne, s'accompagne de cyanose et peut entraîner la mort. La crise se termine, en général, par des vomissements, et, pour en prévenir le retour, il suffit de modifier le régime de l'enfant.

A la peau, je signalerai les poussées d'urticaire, le strophulus, l'eczéma suintant du visage, la miliaire sudorale, la séborrhée du cuir chevelu et

même l'acné rosée que j'ai observée une fois chez un garçon de trois ans, rachitique et atteint de dilatation de l'estomac. J'ai insisté ailleurs sur les rapports du rachitisme avec la dilatation de l'estomac, je n'y reviendrai pas ; je dirai seulement que les nodosités osseuses des secondes phalanges des doigts, si fréquentes chez les adultes (Bouchard), manquent dans la dilatation infantile.

Il me reste à interpréter tous ces accidents ; quelques-uns (les terreurs nocturnes, les convulsions) pourraient être attribués à l'action réflexe. Mais il est plus conforme aux données scientifiques actuelles de les rattacher tous à l'auto-intoxication ; la dilatation de l'estomac n'est pas une simple lésion mécanique, elle a des conséquences chimiques sur lesquelles Bouchard a insisté avec raison ; le séjour prolongé des aliments, l'insuffisance du suc gastrique, favorisent les fermentations anormales ; des poisons sont incessamment produits et résorbés, et tous les accidents secondaires sont attribuables à l'auto-intoxication.

Pronostic. — La dilatation de l'estomac est une maladie essentiellement chronique et dont l'évolution n'est pas régulière. Souvent ce n'est qu'une maladie virtuelle ; l'enfant a un mauvais organe, et il n'en éprouve que peu d'inconvénients, quand son régime est bon et son hygiène satisfaisante. Mais, si la maladie ne se présente pas avec des allures inquiétantes, elle a une durée indéterminée, et la guérison radicale est problématique.

Cette notion de l'incurabilité relative de la dilatation de l'estomac est bien faite pour assombrir le pronostic ; car, si les enfants atteints de dilatation de l'estomac ne sont pas toujours malades, on peut dire qu'ils ne sont jamais bien portants. Cette dilatation latente ou manifeste, sourde ou bruyante, est toujours là et, au moindre excès, elle va parler. Elle crée un état permanent d'imminence, d'opportunité morbide, et l'on doit se demander si elle n'est pas favorable à la production de maladies plus graves, si elle ne prépare pas le terrain aux invasions microbiennes comme aux processus diathésiques. Le pronostic, pour toutes ces raisons, est sérieux et le traitement ne doit pas être négligé.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dilatation de l'estomac est aisé ; il repose tout entier sur l'existence et les limites du clapotage. Cependant les troubles dyspeptiques, la gastralgie quand elle existe, les céphalées, les terreurs nocturnes, les dermatoses infantiles doivent éveiller l'attention et faire rechercher les signes physiques de l'ectasie gastrique. J'ai dit plus haut que le glouglou intestinal observé dans certains cas (diarrhée) était considéré par quelques médecins comme une cause d'erreur fréquente. Pour éviter cette erreur, on examinera l'enfant à jeun en dehors de tout flux diarrhéique, en s'entourant des précautions minutieuses que Bouchard a indiquées.

Pour compléter le diagnostic, il ne faut pas manquer d'explorer la région appendiculaire, car bien souvent l'appendicite chronique vient compliquer la dilatation de l'estomac.

Traitement et Prophylaxie. — Le traitement diffère suivant l'âge des enfants : s'il s'agit de nourrissons, on se borne à conseiller des tétées régulières, séparées par des intervalles de trois heures. On proscrit l'alimentation

prématurée, l'abus des liquides ; on recommande un sevrage tardif et graduel, les promenades au grand air, les bains salés. Ce régime, qui n'emprunte rien à la pharmacie, convient aussi à titre prophylactique. L'allaitement naturel bien réglé, exclusif et suffisamment prolongé, a sure les enfants contre la dilatation de l'estomac et ses conséquences.

Dans la seconde enfance, le traitement de la dilatation de l'estomac ne diffère pas sensiblement de celui qui a été conseillé par Bouchard dans la dilatation des adultes. Connu sous le nom de régime sec, il repose presque tout entier sur le rationnement des liquides et le choix des aliments solides. On interdira tout aliment et toute boisson en dehors des repas ; on abaisse à deux ou trois verres par jour au maximum la quantité de liquide (lait, eau, tisane, bière) pris par l'enfant dans une journée. On repousse les crudités, les salades, les choux et choux-fleurs, les viandes faisandées, la charcuterie, les poissons fumés ou salés, les sauces grasses ou épicées. On conseille les laitages, les œufs, le pain grillé, les purées de viande et de légumes secs, les soupes épaisses. Le nombre des repas est abaissé à trois par jour, à quatre quand l'enfant est très jeune. Ces repas sont toujours pris à la même heure.

On donne des bains salés et alcalins, des douches tièdes ; on fait des frictions cutanées, sèches ou stimulantes. On assure la liberté du ventre par les lavements à la glycérine ou les suppositoires glycérinés ; on cherche à faire l'antisepsie intestinale avec le bétol, le naphtol granulé ou le benzo-naphtol (1/2 à 1 gramme), associés au bicarbonate de soude et à la noix vomique.

Le lavage de l'estomac n'est que rarement indiqué.

3. — MÉRYCISME OU RUMINATION

La rumination, ou mérycisme, peut être considérée comme une variété de dyspepsie chez les enfants nerveux ou dégénérés. Les aliments, déglutis depuis plus ou moins longtemps, reviennent dans la bouche par suite de contractions antipéristaltiques de l'estomac et de l'œsophage, puis ils sont déglutis de nouveau. Un petit garçon de trois ans (Variot), à marche tardive, rachitique et dyspeptique, a du mérycisme depuis deux mois. Cet enfant nerveux, capricieux, de mère nerveuse, était gros mangeur. On lui fait avaler une tasse de lait ; quatre ou cinq minutes après, éructation, la bouche se remplit de lait, les joues se gonflent, le liquide est avalé de nouveau ; la même rumination se reproduit toutes les deux minutes. Dans un cas que j'ai observé chez une fillette de trente-neuf mois, nerveuse, ayant de l'incontinence d'urine, la rumination se reproduisait depuis trois mois, quelques minutes après chaque repas, et durait deux à trois heures. L'enfant, loin d'être incommodée, éprouvait du plaisir à ruminer ses mets préférés. Le Dr Brockbank (*Brit. Med. Journal*, 23 février 1907) cite une famille de 6 ruminants sur 8 (la mère seule et un nourrisson de trois mois étaient indemnes). Le caractère héréditaire et familial s'affirme en effet dans beaucoup de cas. Quelquefois l'imitation joue un rôle étiologique. La rumination humaine

avait déjà été étudiée au XVIIe siècle par Fabrice d'Acquapendente, puis par J.-C. Peyer, qui en avait colligé 9 cas. C.-G. Grulce (*Amer. Jour. of Dis. of Ch.*, sept. 1917) rapporte 6 cas de rumination dans la première année. Assez commun, le mérycisme est souvent méconnu.

On traitera les enfants comme des nerveux et des dyspeptiques : hydrothérapie, bains et douches, drap mouillé, frictions ; rationnement des liquides, repas réguliers, aliments choisis ; bicarbonate de soude, magnésie, noix vomique.

4. — GÉOPHAGIE ET ÉGAGROPILES

On entend par géophagie une perversion du goût qui porte l'enfant à ingérer des substances impropres à l'alimentation : terre, cheveux, débris d'étoffe. Plus tard, il mange ses ongles (onychophagie). Les cheveux déglutis peuvent former des corps étrangers (*égagropiles*), susceptibles de séjourner longtemps dans les voies digestives. Zuber (*Soc. de Pédiatrie*, 1904) a présenté un exemple de ces tumeurs pileuses chez un petit garçon de cinq ans. Cet enfant nourri au sein jusqu'à douze mois, a toujours été bien portant. Une sœur âgée de neuf ans et demi, avait l'habitude de manger des brins de laine arrachés à sa couverture de lit ; on a retouvé à plusieurs reprises de petits paquets d'étoupe dans ses selles. Une autre sœur mangeait du papier, de l'herbe. A deux ans, le petit garçon mangeait de la terre. Entre cinq et huit mois, il s'arrachait les cheveux pour les manger et la tête était glabre ; sa mère lui mit un bonnet, et l'habitude vicieuse prit fin. Aucun trouble pendant plusieurs années, puis fièvre, colique, selles glaireuses, et enfin expulsion d'un petit cocon noirâtre formé de cheveux enchevêtrés. Trois semaines après, expulsion de trois cocons semblables. Dès lors plus de troubles digestifs ; les selles glaireuses ont cessé. Ces corps étrangers, qui ont la consistance et l'aspect de cocons de chenilles, sont formés d'un feutrage de cheveux bruns, mordorés, longs de 3 à 5 centimètres. Deux d'entre eux ont la forme d'un bol fécal allongé de 5 à 6 centimètres de long sur 2 de large. Le troisième, du volume d'une petite noix, a une extrémité arrondie, l'autre étant effilée comme une mèche entortillée, de 3 centimètres de long. Le poids total de ces égagropiles à l'état sec est de 5 grammes. Leur coupe montre au centre un feutrage de cheveux fins agglomérés par du mucus. Ces égagropiles ont vraisemblablement séjourné pendant quatre ans dans l'estomac, leurs dimensions les empêchant de franchir le pylore. Puis, le pylore étant devenu assez large et assez dilatable, les égagropiles ont passé dans l'intestin ; une tolérance d'aussi longue durée est vraiment remarquable.

Still (*Royal Soc. of Medicine*, juin 1908) a rapporté un cas de tumeur stomacale par amas de cheveux chez une fille de neuf ans. Depuis un an, gros ventre, douloureux ; depuis sept mois, tumeur épigastrique allant du rebord costal gauche au niveau de l'ombilic. On pense à une rate hypertrophiée, à un lymphosracome. Le Dr Burghard fait la laparotomie, incise l'estomac et retire une balle de cheveux enchevêtrés de 500 grammes, remplissant la

cavité stomacale. Depuis l'âge de trois ans, cette enfant s'arrachait les cheveux et les déglutissait. Cet égagropile, qui ne pouvait s'évacuer spontanément, aurait entraîné la mort, si on n'était intervenu. A. Broca (*Arch. de Méd. des Enf.*, sept. 1917), chez une fille de 4 ans, a obtenu le même succès par gastrotomie : masse de 36 cm. de long sur 5 de large et 4 d'épaisseur, moulant l'estomac, le duodénum et envoyant dans l'intestin une cordelette de 52 cm. ; cheveux agglomérés et débris de laine. Une fille de 13 ans a subi la gastrectomie totale pour une égagropile de 820 grammes (J. Dauriac, *ibid.*) On trouvera dans la revue sur les tumeurs pileuses (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1918) une observation de Buffon (1752) : fille de 7 ans, abcès de la fosse iliaque par égagropile dont un prolongement sortait à l'anus.

La géophagie n'est pas toujours bien tolérée, comme en témoignent les faits du Dr Simonini (*La geofagia nell'infanzia*, Valdagno, 1900), recueillis au nombre de 16 au dispensaire de Vicenza chez des enfants entre quatre mois et onze ans. On a pu observer : dyspepsie avec dilatation de l'estomac, météorisme, poussées d'entérite (vomissements, diarrhée, selles mêlées de graviers et corps étrangers variés, fièvre). De plus les enfants deviennent pâles, maigres, de nutrition imparfaite. Simonini a constaté une véritable anémie globulaire en pareil cas. Cette anémie a été observée chez les enfants du Soudan égyptien, où l'habitude de manger de la terre est très répandue. De cette habitude dérive la fréquence de l'ankylostomiase, également très répandue dans ce pays, et sans doute aussi d'autres maladies parasitaires.

Aérophagie. — Beaucoup d'enfants, au sein ou au biberon, prennent l'habitude de déglutir une grande quantité d'air. Il en résulte une distension parfois énorme de l'estomac, avec gêne de la respiration et de la circulation. J'ai vu ces accidents prendre des proportions inquiétantes chez une fillette très nerveuse, de quatorze mois (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1911). Les accidents ont disparu rapidement avec quelques doses d'antipyrine. Ce médicament ayant calmé son agitation, elle a rendu des gaz en abondance et le tympanisme abdominal céda. Il faut surveiller de très près les enfants qui ont contracté cette habitude et traiter leur état nerveux par l'hydrothérapie.

5. — EMBARRAS GASTRIQUE

Sous le nom d'embarras gastrique, je décrirai une maladie banale, caractérisée par la fièvre, l'état saburral, la courbature spontanée.

Étiologie. — Commun à tous les âges de la vie, l'embarras gastrique est le résultat d'une auto-intoxication aiguë, dont la source est dans l'estomac ou l'intestin. Aussi n'est-ce pas chez tous les sujets qu'on observe la maladie, mais plutôt chez ceux qu'une mauvaise hygiène alimentaire ou un mauvais état des voies digestives prédisposent à la gastro-entérite. L'embarras gastrique, symptomatique et secondaire dans les maladies infectieuses (fièvres

éruptives, fièvre typhoïde, grippe), n'est primitif qu'en apparence dans les autres cas. Il est provoqué par l'usage d'aliments indigestes, l'abus des liquides, le refroidissement accidentel. Mais souvent, il n'est qu'un épiphénomène aigu de maladie chronique, de dilatation de l'estomac ou d'appendicite chronique.

Symptômes. — L'enfant est pris, plus ou moins brusquement, de fièvre, d'anorexie, de céphalalgie, d'abattement. La fièvre peut atteindre rapidement un chiffre élevé (40°), mais elle ne reste pas longtemps à cette hauteur ; les rémissions matinales sont très accusées, et au bout de cinq, six ou huit jours, l'apyrexie est complète. La dégénérescence est accompagnée parfois de sueurs abondantes, plus rarement d'épistaxis. La tête est lourde, douloureuse au niveau du front et des tempes ; le sommeil est nul ou agité, interrompu par des cauchemars.

La langue est toujours épaisse, saburrale, recouverte d'un enduit blanchâtre ; l'anorexie est habituelle, et souvent il y a du dégoût pour les aliments solides. Les boissons fraîches et acidulées sont recherchées, car la soif est des plus vives. Il n'est pas rare de constater un endolorissement général du ventre ou une sensibilité localisée à l'épigastre et réveillée par la pression. En même temps il y a des nausées et quelquefois des vomissements glaireux ou bilieux. La constipation est habituelle ; elle est souvent opiniâtre ; cependant la diarrhée est signalée dans quelques cas, tantôt lientérique, tantôt bilieuse.

Il y a des formes légères et courtes qui ne durent pas plus de quatre à cinq jours ; il y en a d'autres qui se prolongent huit, dix et même quinze jours. La courbature, l'abattement, l'impotence fonctionnelle, sont toujours notables ; le pronostic est bénin, mais les récidives sont fréquentes.

Diagnostic. — Au début, rien de plus difficile que le diagnostic différentiel de l'embarras gastrique, car la plupart des maladies aiguës prennent d'abord le masque de cette affection.

La fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse, la grippe, la granulie, les fièvres éruptives ne pourront être éliminées qu'au bout de plusieurs jours d'observation. A chaque instant, dans la pratique, nous sommes obligés de faire les plus expresses réserves en présence d'enfants atteints d'embarras gastrique. Quand on prend la température matin et soir, on constate qu'elle est très élevée le soir et presque normale le matin ; ces fortes rémissions matinales appartiennent à l'embarras gastrique plutôt qu'à la fièvre typhoïde. En cas de doute, le séro-diagnostic sera utilisé.

Traitement. — Le traitement servira parfois de critérium ; l'administration immédiate d'un ipéca (10 centigrammes par année d'âge), d'un purgatif (huile de ricin, scammonée, calomel), en faisant cesser tous les accidents, tranchera la question. Si l'embarras gastrique se prolonge malgré l'usage des évacuants, on fera l'antisepsie des voies digestives à l'aide du benzo-naphtol (1 gramme par jour, divisé en quatre ou cinq paquets, mêlés de poudre de sucre). Cette médication, souvent efficace, cadre bien avec l'idée que nous nous faisons de l'embarras gastrique.

c. — INDIGESTION

L'indigestion, perturbation accidentelle du travail digestif normal, s'accompagne de sensations pénibles, douloureuses, bientôt suivies d'évacuations par en haut et par en bas.

Étiologie. — Elle est le plus souvent le résultat d'un écart de régime, les enfants grandets mangeant trop, trop vite, trop souvent, abusant des aliments indigestes, des fruits verts, des sucreries et pâtisseries, buvant trop. Parfois il n'y a pas eu excès alimentaire, mais fatigue après le repas, refroidissement subit, émotion forte ayant arrêté brusquement le travail de la digestion. Certains enfants sont prédisposés aux indigestions ; ce sont les plus faibles, les plus délicats, ceux qui ont été nourris au biberon, qui ont été rachitiques, qui sont habituellement dyspeptiques, ceux qui relèvent d'une grave maladie, les convalescents de fièvre typhoïde. L'enfance est prédisposée aux indigestions, non seulement à cause de sa faiblesse organique, mais encore à cause de l'irrégularité, de l'intempérance de ses appétits, de sa faible résistance aux attraits de la gourmandise.

L'indigestion n'est pas toujours le fait d'une surcharge alimentaire ; elle peut provenir d'aliments avariés, toxiques, de gibiers faisandés, de crustacés suspects. Il y a alors une véritable intoxication qui se traduit par la révolte de l'estomac.

Enfin la répétition des indigestions doit faire penser à l'*appendicite chronique*, dont les premières phases sont si insidieuses et si obscures.

Symptômes. — L'enfant, ayant mangé autant ou plus que d'habitude, n'éprouve d'abord aucune gêne ; il est gai et dispos, il s'est couché, s'est endormi ; puis, trois ou quatre heures après le repas, il accuse des douleurs épigastriques, avec hoquets, nausées, sueurs froides au visage. S'il vomit alors, le soulagement est immédiat.

Mais la détente peut se faire attendre, les douleurs redoublent ; à l'épigastralgie s'ajoutent des coliques intestinales, les vomissements n'arrivent pas, les nausées sont extrêmement pénibles, la bouche est mauvaise, inondée de liquides aigres, de pituites amères ou fétides. Puis viennent des envies d'aller à la selle, de la diarrhée. On trouve tous les degrés, depuis la difficulté et le retard dans la digestion jusqu'au rejet brutal des aliments ingérés.

L'état général est ébranlé, la face pâlit, l'enfant est angoissé, menacé de syncope; son pouls est petit, ses extrémités se refroidissent. Chez les sujets nerveux, on voit survenir parfois des convulsions, de la céphalalgie, du délire, des terreurs nocturnes ; d'autres ont de la somnolence, du coma, de l'algidité cholériforme ; quelques-uns respirent avec peine et présentent le tableau de l'*asthme dyspeptique*.

En général, l'indigestion dure peu ; elle se termine en quelques heures, laissant à sa suite un sentiment de fatigue, de lassitude, de courbature, ou bien un état saburral, un embarras gastrique persistant. Dans quelques cas, la peau se couvre de plaques rouges prurigineuses (urticaire). Mais le princi-

pal symptôme de l'indigestion est le vomissement ; il est souvent le premier, le plus précoce, la diarrhée ne se montrant qu'après lui, mais pouvant persister plus longtemps. Dans les matières vomies, comme dans les garde-robes, on trouve souvent des débris alimentaires non digérés, des morceaux de viande, des fragments de pommes, des noyaux de fruits, le tout mêlé de mucus, de glaires, de bile, parfois de sang. Quelquefois l'enfant rend des lombrics vivants ou morts, et l'on se demande alors si ces parasites n'ont pas causé ou favorisé l'indigestion. La fièvre manque dans l'indigestion ; elle peut se montrer plus tard, quand l'embarras gastrique lui succède. Le pronostic est bénin, mais la répétition du trouble digestif peut finir par altérer l'estomac, le dilater, le rendre moins propre à la digestion normale.

Diagnostic. — On est appelé près d'un enfant qui, bien portant il y a quelques heures, souffre tout à coup du ventre, vomit, a de la diarrhée. On pense immédiatement à l'indigestion ; on s'informe de l'heure et de la qualité du dernier repas ; on examine les matières, on consulte le pouls, la température, et on arrive bientôt à la conviction que le vomissement est symptomatique d'une simple indigestion.

Mais il ne faut pas oublier que beaucoup de maladies débutent par les phénomènes de l'indigestion et notamment par le vomissement. Au nombre de ces maladies, il faut citer l'*appendicite*, la *pneumonie*, la *scarlatine*, la *variole*, la *grippe*.

Au vomissement est associée dans ces cas la fièvre, qui manque d'ordinaire dans l'indigestion simple ou ne dure pas. Quand l'indigestion se prolonge, se transforme en embarras gastrique, il faudra la distinguer de la fièvre typhoïde, de la méningite, de la septicémie gastro-intestinale aiguë. Toute fièvre prolongée fera écarter l'indigestion. Une simple indigestion peut bien donner de la fièvre, mais cette fièvre est toujours éphémère. Il faut s'appliquer à distinguer l'indigestion simple de l'*empoisonnement*, qui peut résulter d'aliments avariés, frelatés ; dans ce dernier cas, les vomissements, la diarrhée se rencontreront chez plusieurs personnes à la fois.

Traitement. — On traitera l'indigestion comme une sorte d'empoisonnement aigu bénin ; on fera l'antisepsie gastro-intestinale en favorisant les évacuations (vomitifs, purgatifs, eau chaude, thé léger).

S'il n'y a que de la pesanteur, de la sensibilité du ventre, on le réchauffera avec des cataplasmes, des serviettes chaudes, des frictions douces. On fera boire une infusion de tilleul, de camomille, un grog. Le lendemain, on donnera des poudres antiseptiques (bicarbonate de soude, salicylate de bismuth, benzonaphtol : $\overline{aa}$ 20 centigrammes ; poudre de noix vomique : 1 centigramme) prendre trois à cinq de ces paquets par jour. On fera la prophylaxie de l'indigestion en rationnant les enfants, en choisissant leurs aliments, en surveillant la mastication.

7. — FIÈVRE DE DIGESTION

Sans qu'il y ait à proprement parler *indigestion*, les enfants peuvent présenter, d'une façon intermittente, quelques heures après le repas, un mouvement fébrile plus ou moins accusé que Charrin a appelé *fièvre de digestion* (*Journ. de Chimie*, 1889).

Étiologie. — Pour Charrin, les sécrétions digestives seraient pyrétogènes, et, si la fièvre qui en dérive affecte des allures intermittentes, cela tient à l'intermittence de ces sécrétions.

Le Dr H. Grasset, qui a étudié des faits analogues (*Gaz. des Hôp.*, déc. 1896), dit ceci : Il arrive souvent, chez les enfants de deux à sept ans, que, sous l'influence d'une alimentation forcée ou défectueuse, non en rapport avec le développement des organes digestifs et de leur puissance fonctionnelle, il se développe un état fébrile particulier avec atonie et encrassement des voies digestives, qui peut durer un certain nombre de jours et être plus ou moins intense.

Pour nous, les causes de la fièvre de digestion sont les suivantes (*Médecine Moderne*, 1898) : le paludisme n'y est pour rien, malgré l'intermittence parfois régulière et quotidienne du mouvement fébrile ; les enfants, déjà grands, sevrés depuis longtemps, mangent de tout comme leurs parents ; ils sont âgés de trois à dix ans en général ; tous ou presque tous sont d'anciens dyspeptiques, nourris au biberon, ayant marché tard, portant des stigmates de rachitisme ; ils ont été soumis de bonne heure à une alimentation défectueuse ; ils sont devenus gros mangeurs, grands buveurs ; ils ont souvent des symptômes d'ectasie gastrique, et la fièvre de digestion n'apparaît que comme un épiphénomène aigu greffé sur une dyspepsie chronique.

La chaleur atmosphérique favorise la production des accidents ; mais l'hiver ne met pas entièrement à l'abri de la fièvre de digestion.

Sous le nom de FOOD FEVER IN CHILDREN (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév. 1906), le Dr Eustace Smith me semble décrire notre *fièvre de digestion*. Il lui donne encore le nom de *catarrhe gastrique aigu à rechute*. Il l'attribue, après le Dr H. Davy (*The Lancet*, 24 sept. 1904), aux substances hydrocarbonées et à leur décomposition dans le tube digestif. La *fièvre d'inanition*, observée chez certains enfants déshydratés, et disparaissant par l'ingestion de liquides, pourrait être rapprochée de la fièvre de digestion.

Symptômes. — Un enfant qui, sans être atteint d'une maladie bien définie, est mal portant, pâle, sans appétit, sans force, présente tous les soirs, quelques heures après le repas, un accès de fièvre. Il vient de se coucher et a de la peine à s'endormir ; il est agité, ses pommettes rougissent, son corps est moite ou couvert de sueurs, sa peau est chaude ; nuit mauvaise, traversée de cauchemars. Le lendemain matin, pas trace de fièvre, mais l'enfant reste pâle et languissant.

L'accès peut revenir tous les soirs, à la même heure, ou à des intervalles plus ou moins éloignés, qui varient de quelques jours à une ou plusieurs

semaines. Le thermomètre, au plus fort de l'accès, n'accuse que 38°,5, rarement 39° ou 40°. Dans certains cas exceptionnels, il y a une véritable hyperthermie (40°, 41°), et la fièvre peut durer un, deux, trois jours. Ces grands accès ne reviennent qu'à de longs intervalles.

En dehors des accès fébriles, l'enfant digère mal, a de la constipation plutôt que de la diarrhée, de l'anorexie plutôt que de la boulimie, une soif vive, parfois des selles fétides, la langue saburrale, de la céphalalgie de temps à autre. Il est maigre, pâle, anémique ; on accuse la croissance, le lymphatisme, on craint la tuberculose, et on bourre le petit malade de fortifiants, c'est-à-dire de remèdes irritants pour son estomac. La fièvre de digestion peut se reproduire plus ou moins longtemps, suivant le traitement qui interviendra, mais elle est généralement sans gravité. La cause une fois reconnue, la guérison est certaine dans un délai rapproché.

Diagnostic. — L'intermittence souvent frappante de la fièvre fait songer à la *malaria*, et j'ai vu plusieurs enfants qui avaient été bourrés de quinine, sans résultat d'ailleurs. On écartera aisément l'impaludisme quand on saura que l'enfant ne vit pas dans un milieu marécageux, que ses accès sont incomplets, atténués, sans frisson initial, qu'ils reviennent surtout le soir après le coucher. Enfin l'échec de la quinine confirmera les doutes.

La pâleur de l'enfant fait incriminer l'*anémie ;* mais cette anémie, d'où viendrait-elle ? Ce n'est pas l'âge de la chlorose. Si l'anémie avait une cause organique, on devrait craindre la *tuberculose,* dont on ne trouve aucun signe. Le *lymphatisme,* la *scrofule* sont invoqués en désespoir de cause ; mais l'enfant n'a pas de ganglions hypertrophiés, son facies n'a rien de strumeux. On se rejette quelquefois sur la croissance, même quand l'enfant ne grandit pas sensiblement.

Aucune de ces hypothèses ne satisfait l'esprit.

Mais, quand on s'enquiert de la *digestion,* des fonctions gastro-intestinales, des antécédents hygiéniques, tout s'éclaire subitement, et le diagnostic de fièvre de digestion est évident. Il ne faut pas oublier que, derrière ce syndrome, peut se cacher l'*appendicite,* et l'on ne manquera jamais d'explorer avec soin la fosse iliaque droite.

Traitement. — Rectifier le régime alimentaire, rationner les liquides, écarter les boissons alcooliques, donner les aliments en purée, prescrire des repas rares (trois par jour), lents, à heure fixe, écarter les aliments indigestes, les crudités, les mets épicés, sucrés, acides ; ajouter quelques paquets ou cachets eupeptiques (bicarbonate de soude, magnésie calcinée, pepsine, pancréatine, noix vomique) ; combattre la constipation à l'aide des suppositoires ou des lavements glycérinés ; donner des bains salés, des frictions sèches. Avec ce traitement, la fièvre de digestion disparaît, et la dyspepsie sur laquelle elle s'est greffée s'améliore.

8. — VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES

Outre les vomissements symptomatiques des nourrissons et des enfants plus âgés décrits ailleurs, il existe une variété spéciale de vomissements survenant périodiquement à des intervalles plus ou moins longs et présentant un cycle particulier qui la caractérise (*Thèse* de mon élève le Dr Solélis, Paris, 1899). Ce syndrome intéressant a été décrit par Leyden (1882) sous le nom de *vomissement périodique* et par Whitney sous celui de *vomissement cyclique* (Cyclic vomiting, *Arch. of Ped.*, nov. 1988), par Marfan sous le nom de *vomissement acétonémique*. J'ai étudié ce syndrome intéressant dans un mémoire reposant sur 100 observations personnelles (*Archives de Médecine des Enfants*, oct. 1909).

Étiologie. — Les causes occasionnelles manquent le plus souvent, et l'enfant peut être très bien portant jusqu'au jour où éclate tout à coup et sans prodromes le vomissement.

C'est dans la seconde enfance, à cinq, huit, dix ans, que l'affection se montre le plus souvent. Dans ma statistique personnelle, qui comprend actuellement plus de 100 cas, je compte trois fois plus de filles que de garçons. On a parlé de vomissement *réflexe*, mais sans fournir d'explication satisfaisante. On a invoqué des troubles de la sécrétion gastrique, l'hyperacidité, l'hyperchlorhydrie (cas de Snow) ; mais ces troubles ne sont pas constants, et rien ne prouve qu'ils jouent un rôle pathogénique. Edsall a beaucoup insisté sur l'intoxication acide, et Marfan sur l'*acétonémie*.

On peut admettre comme plus vraisemblable une auto-intoxication (paraxanthine, hétéroxanthine et autres poisons voisins de l'acide urique, que Rachford a trouvés dans l'urine des sujets ayant des vomissements périodiques ou de la migraine). L'accumulation graduelle de ces poisons dans le sang des individus prédisposés pourrait expliquer les décharges nerveuses paroxystiques que nous constatons. En somme, ces accidents font songer à l'arthritisme, à l'*uricémie*, d'autant plus que les antécédents héréditaires des enfants plaident éloquemment dans ce sens (goutte, asthme, migraine, tares nerveuses). Richardière a relevé dans plusieurs cas l'ictère et l'hypertrophie du foie ; il attribue à cet organe un rôle pathogénique de premier ordre.

Dans un grand nombre de cas personnels, le vomissement cyclique était symptomatique d'*appendicite*, et on devra toujours penser à cette dernière affection.

Symptômes. — Un garçon de huit ans et demi, après quelques prodromes insignifiants (un peu de fièvre, malaise, anorexie) est pris, le 23 juin 1898, de vomissements qui continuent pendant douze heures, quoiqu'il n'eût rien ingéré depuis l'avant-veille. Matières rendues formées de mucosités, de pituites avec quelques stries de sang. Pas de douleur à la tête ni au ventre.

Le 25, sans aucune médication, l'enfant va mieux ; le lendemain, il prend quelques cuillerées de lait malté et les garde. Cette courte attaque serait sans intérêt si elle n'avait pas été précédée d'attaques semblables (23 déc. 1896,

20 mars, 20 mai, 18 août, 18 nov. 1897). L'accès se reproduit, en général, tous les trois mois, quoique le régime soit très sévère. La première attaque, qui se déclara le 14 septembre 1896, fut grave : pendant cinq jours, vomissements incoercibles suivis de collapsus, d'amaigrissement avec pouls petit, faible, irrégulier, rapide. Comme antécédents héréditaires, on relève : grand-père maternel goutteux, père tuberculeux, tante paternelle folle, oncle suicidé après six mois de folie, une sœur également folle. L'enfant est nerveux ; pas de convulsions, pas de troubles digestifs en dehors des accès.

Tel est le cas intéressant rapporté par Whitney, qui parle de *névrose gastrique*, tandis que Rachford pencherait vers la *diathèse urique*.

J'ai vu plusieurs cas analogues, dont on trouvera le résumé dans la thèse de Solélis, dans le mémoire sur l'*uricémie*, que j'ai présenté au Congrès de médecine (Paris, 1900), et dans le rapport sur l'*arthritisme chez les enfants*, que j'ai lu au Congrès de Nantes (sept. 1901).

On peut résumer la symptomatologie de la façon suivante :

Un enfant, qui peut être délicat, mais qui parfois est robuste, présente tout à coup, ou après des prodromes de courte durée, des vomissements pénibles, spontanés ou provoqués par la moindre ingestion de nourriture ou de boisson. D'abord alimentaire, le vomissement est ensuite muqueux, acide, bilieux. Le cycle de ces vomissements quasi incoercibles varie de une journée à trois, quatre ou cinq jours. Il y a parfois de la fièvre, l'état général est inquiétant, l'enfant est dans la prostration. Ventre rétracté, amaigrissement. Puis l'orage se calme, l'appétit revient, et la santé se rétablit rapidement. Tel est l'accès typique.

Mais il y a des variantes ; on a observé chez quelques enfants des convulsions au début, chez d'autres de la céphalalgie, de la gastralgie, de la somnolence, de l'arythmie du pouls, de l'agitation, du délire, des troubles vaso-moteurs, l'absence de fièvre. La constipation est habituelle. Dans quelques cas, on a noté une dyspnée très pénible rappelant l'*asthme dyspeptique*.

Dans l'intervalle des crises, qui reviennent assez périodiquement tous les deux, trois, six mois, la santé est bonne. Quand le moment de la crise approche, on a beau soigner le régime et l'hygiène psychique de l'enfant, rien ne peut la conjurer.

Le pronostic n'est pas grave, et le retour à la santé est prompt. Mais ces crises indiquent un tempérament morbide qui pourra se traduire plus tard par d'autres manifestations. Quelques cas mortels ont été récemment publiés ; j'en ai observé moi-même deux survenus dans des conditions telles que je ne puis m'empêcher d'incriminer l'appendicite.

Diagnostic. — On doit songer tout d'abord à l'*indigestion ;* mais l'accès s'est déclaré spontanément, alors que l'enfant mangeait peu ou pas. Les coliques *hépatiques, néphrétiques, gastriques, intestinales* seront aisément éliminées, car il n'y a pas de douleurs dans le ventre. L'*appendicite* sera recherchée avec soin.

La *migraine* procède de la même façon paroxystique ; mais elle n'existe pas sans douleur de tête, et elle a une durée plus courte ; d'ailleurs, il y a des

analogies entre les deux syndromes, qui peuvent parfois se succéder, alterner, se remplacer chez le même sujet.

La *méningite*, l'*urémie*, auxquelles on pourrait penser, seront aisément écartées.

Traitement. — Dans l'intervalle des accès, on surveillera le régime de l'enfant : peu de viande, aliments farineux, lait et œufs, fruits cuits. Rachford interdit avec raison la viande de boucherie et permet le poulet, le poisson, les huîtres. On donnera en abondance le lait, les boissons aqueuses et alcalines. Au moment des crises, diète absolue, on ne cherchera pas à alimenter l'enfant, on lui donnera seulement quelques boissons gazeuses frappées ou mêlées de glace. On ne reviendra que très prudemment à l'alimentation : quelques cuillerées à café de lait. Dans les cas graves, on pourrait faire des injections de sérum artificiel et essayer d'arrêter les vomissements par les piqûres de morphine.

On combattra la constipation par des lavements glycérinés.

Comme médicaments internes, les alcalins et plus particulièrement le salicylate de soude, le bicarbonate de soude, le bicarbonate de potasse, le citrate de potasse sont à recommander.

9. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC

On trouve, dans l'estomac, plusieurs variétés d'ulcérations : l'ulcère rond de Cruveilhier, l'ulcère tuberculeux, les ulcérations punctiformes de la gastro-entérite infectieuse.

Étiologie. — Chez les nouveau-nés morts de melæna, ou même chez ceux qui, sans avoir eu d'hématémèse ni de melæna, ont présenté de l'athrepsie et des infections digestives aiguës, il n'est pas rare d'observer des ulcérations multiples, arrondies, de la muqueuse stomacale. Ces ulcérations sont liées à un processus infectieux. La tuberculose, plus souvent qu'on ne le croit, peut entraîner l'ulcération de l'estomac, et 3 fois sur 28 autopsies de nourrissons tuberculeux de moins de deux ans, j'ai trouvé la tuberculose stomacale. Cette lésion, il est vrai, n'était pas isolée, mais associée à une tuberculose pulmonaire, intestinale.

Enfin l'*ulcus rolundum*, quoique plus commun chez les adolescents et les adultes, n'est pas inconnu dans l'enfance. Donné, Reimer, Chvosteck en ont cité des cas à trois ans, trois ans et demi, quatre ans. Après dix ans, il devient même relativement fréquent, surtout chez les filles, où il est accompagné d'anémie, de chlorose.

Cade (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 20 oct. 1897) a cité un cas d'ulcère perforant de l'estomac chez un enfant de deux mois. L'enfant, au biberon, avait de la diarrhée et des vomissements. On trouve, à la région pylorique, une perforation de la grandeur d'une pièce de dix sous, avec bords nets et taillés à l'emporte-pièce. Cette perforation s'ouvrait dans l'arrière-cavité des épiploons transformée en poche close.

Le Dr Cutler (*Boston med. and surg. Journal*, oct. 1904) a reuni 26 cas (18 filles, 6 garçons ; sans désignation de sexe : 6 nouveau-nés, 8 enfants au-dessus de sept ans, 9 entre huit et treize ans).

A. Lasnier (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1908) en a réuni 17 cas, dont le tiers terminé par perforation et péritonite mortelle.

La pathogénie de cet ulcère simple n'est pas encore nettement établie ; on a invoqué l'embolie artérielle (Virchow), la thrombose, le spasme vasculaire (Klebs), la stase veineuse (Rokitansky), la nécrose par compression (Rasmussen) ou par traumatisme, et enfin la *gastrite* (Cruveilhier), qui récemment a trouvé un regain de faveur. Dans deux cas, le Dr Galliard a relevé des lésions inflammatoires de la muqueuse, de la couche musculaire et de la tunique celluleuse.

Partant de ce fait que le suc gastrique est très acide dans les cas d'ulcère, Jaworski et Karczinski ont soutenu que l'hyperchlorhydrie et la gastrite précédaient l'ulcération. Letulle (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1888) subordonne l'ulcère de l'estomac aux maladies infectieuses (fièvre typhoïde), et Debove conclut à la spécificité de la maladie, tout en avouant l'ignorance où nous sommes de l'agent morbide.

Je signalerai, pour être complet, les ulcérations stomacales résultant de l'ingestion de corps étrangers acérés ou de substances irritantes (potasse, acides divers). Les ulcérations qui résultent de brûlures, médicaments corrosifs sont précédées et accompagnées de gastrite. Autrefois la gastrite *médicamenteuse* était fréquente, et la potion stibiée a pu déterminer jadis des phlegmasies gastro-intestinales. C'est une question de dose.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'ulcère rond sont les mêmes à tous les âges : perte de substance arrondie, cratériforme, unique le plus souvent, térébrante, pouvant perforer toutes les tuniques et intéresser le péritoine.

Les dimensions de l'ulcère sont variables. Barthez et Rilliet, chez une fille de treize ans morte de péritonite, ont trouvé un ulcère perforant de 2 pouces de largeur sur la petite courbure ; ses bords étaient épais et arrondis ; la muqueuse était repliée et roulée sur elle-même ; le fond touchait le péritoine épaissi et noirâtre. La lésion peut se cicatriser, et Donné, chez une fille de trois ans, qui avait eu des hématémèses, a trouvé près de l'orifice supérieur, au milieu d'une surface rouge et enflammée, un point plus foncé, à rayons divergents, qui ne pouvait être qu'une cicatrice. Dans la gastrite stibiée, on a trouvé des pustules stomacales et intestinales. S'il y a eu déglutition d'un liquide caustique, la muqueuse est désorganisée, réduite en bouillie, couverte d'exsudats noirâtres et membraniformes. Chez les nouveau-nés et les athrepsiques, les ulcérations sont petites, miliaires, multiples, centrées par un caillot noirâtre, et la surface de la muqueuse est tapissée de filaments noirâtres, qui semblent être du sang corrompu.

Symptômes. — Chez l'enfant, les ulcérations de l'estomac sont souvent latentes et reconnues seulement à l'autopsie. S'il s'agit d'une gastrite corrosive par ingestion, on note des douleurs violentes, des vomissements, de la diarrhée, du melæna. Les athrepsiques tombent dans la cachexie, mais

aucun symptôme ne permet de soupçonner des ulcérations multiples. L'ulcère rond est également silencieux jusqu'au jour où il se traduit par une hémorragie ou une péritonite mortelle (fille de treize ans citée plus haut, — Rilliet et Barthez). Le rejet par la bouche d'un sang rutilant ou noirâtre, suivant qu'il a été vomi immédiatement ou qu'il a séjourné dans le ventricule, est le symptôme le plus caractéristique. Il ne faut pas compter sur la gastralgie spéciale des adultes, sur la douleur en broche. Ce qui est plus fréquent, c'est la dyspepsie : lenteur des digestions, ballonnement, constipation, anorexie.

Le pronostic est très grave dans tous les cas ; cependant la guérison de l'ulcère simple est sans doute plus fréquente qu'on ne le croit ; beaucoup de cas restent latents, l'ulcération se cicatrise sans bruit. Même parmi les cas avérés, il faut bien compter 50 p. 100 de succès. Mais la maladie a une longue durée, et, à chaque instant, l'hémorragie, la perforation peuvent en interrompre le cours. La perforation de l'ulcère gastrique a été relevée dans 14 observations chez des enfants de moins de quatorze ans par Keppie Paterson.

Impossible de faire le diagnostic avant la constatation du sang dans les matières vomies ou dans les garde-robes.

Traitement. — Le repos au lit, la diète lactée absolue, les alcalins, conviennent à tous les cas. Le repos a pour but de relâcher les muscles, d'annuler les efforts, de réduire au minimum tous les chocs qui pourraient déterminer l'hémorragie ou la perforation.

Le lait est le seul aliment qui convienne, parce qu'il se digère sans peine et parce qu'il favorise l'antisepsie des voies digestives ; il sera pris par fractions, par tasses toutes les deux heures, sans surcharge.

On donnera en même temps, pour neutraliser l'acidité du suc gastrique, l'eau de Vichy ou l'eau de chaux. S'il y a hémorragie, on prescrira la glace et le perchlorure de fer (XX gouttes dans un peu d'eau sucrée), le chlorure de calcium, le chlorhydrate d'adrénaline.

S'il y a des douleurs, l'opium, l'eau chloroformée seront indiqués.

On pourra même faire des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (1 milligramme par année d'âge), répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

En cas de perforation, on a préconisé la laparotomie pour suturer l'ulcère, comme cela a été fait chez un garçon de treize ans qu'on croyait atteint d'appendicite (Watson Cheyne et Wilbe, *Lancet*, 11 juin 1904).

Chez un garçon de douze ans, observé par Keppie Paterson (*Scottish. Med. and Surgical Journal*, sept. 1906), la suture de l'ulcère perforant, faite par Caird, a été suivie de guérison.

10. — ULCÈRE DU DUODÉNUM

De même que chez l'adulte, on peut rencontrer chez l'enfant, particulièrement chez le nouveau-né et le nourrisson, l'ulcère du duodénum. Collin, von Torday, L. Kuttner (*Berl. Klin. Woch.*, 9 nov. 1908), Finny (*Royal Soc. of*

Medicine, déc. 1908) en ont rapporté des exemples dans la première comme dans la seconde enfance. Dans les observations de Kuttner, il y avait une ulcération de la première portion du duodénum pour la première (fillette de treize jours morte de méningite) et trois ulcérations arrondies au-dessous du pylore pour la seconde (fillette de quatre ans morte par hématémèse foudroyante). H.-F.-J. Helmholz (*Deul. med. Woch.*, 1909), sur 16 autopsies d'athrepsiques, a trouvé 8 fois des ulcérations uniques ou multiples du duodénum, au-dessous du pylore. Il a observé l'endartérite et les anévrysmes miliaires. L'enfant présente une perte rapide de poids et la mort survient par hémorragie ou par péritonite perforante. Les causes pour lui résideraient dans la fragilité de l'épithélium intestinal, d'où faible défense contre le suc gastrique, digestion de la muqueuse préparée par la thrombose des vaisseaux. Emmett Holt (*American Journal of Diseases of Children*, déc. 1913) a publié 4 cas personnels qui, ajoutés aux cas publiés antérieurement, donnent un total de 95 observations pour la première année de la vie seulement. Le Dr P. Gallas (*Thèse de Paris*, 1913), ne visant que les nouveau-nés et nourrissons, mentionne 33 cas d'ulcère duodénal.

Étiologie. — D'après ces renseignements historiques, la rareté de l'ulcère duodénal chez l'enfant pourrait bien n'être qu'apparente ; bien souvent en effet, dans les autopsies, on néglige d'ouvrir le duodénum. Collin, sur un total de 279 cas d'ulcère du duodénum, en compte 42 chez des enfants au-dessous de dix ans dont 17 au-dessous d'un an. Chez les nouveau-nés, suivant l'explication fournie par Landau, on pourrait incriminer la thrombose de la veine ombilicale avec embolie consécutive des artères duodénales. La thrombose et l'embolie doivent être indiquées aussi pour expliquer les ulcères duodénaux des enfants plus âgés. La partie de la muqueuse, isolée de la circulation, peut être, comme dans l'estomac, digérée par le suc gastrique, dont l'action se fait sentir sur la première portion du duodénum. Sur 114 cas réunis par Moynihan, l'ulcère était situé 107 fois dans la première portion du duodénum et 7 fois dans la seconde.

Dans la seconde observation de Kuttner, on a trouvé une néphrite, et quoique l'enfant n'ait pas présenté d'urémie, on pouvait incriminer le mal de Bright, comme on l'a fait pour d'autres ulcérations de l'intestin. Perry et Shaw, sur 70 néphrites, ont trouvé 12 fois l'ulcère du duodénum. L'action des brûlures cutanées est mise en doute par Kuttner. Les brûlures sont très fréquentes, les ulcères duodénaux très rares; il peut n'y avoir qu'une pure coïncidence; dans un cas, l'ulcération était plus ancienne que la brûlure. Pour Linton Gerdine et Henry F. Helmholz, l'ulcère duodénal serait infectieux. (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1916, p. 375). Il s'observe en effet par séries, par épidémies (11 cas à Chicago entre les 24 sept. 1914 et 14 avril 1915). On a incriminé le *streplococcus viridans*, déjà signalé par Rosenow (*Journ. Inf. Dis.*, 1915, p. 219), dont la culture inoculée aux chiens et lapins produirait des ulcères avec hémorragies. L'ulcère duodénal est 3 ou 4 fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles.

Anatomie pathologique. — L'ulcère, arrondi comme à l'estomac, est le plus souvent unique (83 fois sur 100). Il est généralement situé sur la paroi anté-

ieure de la première portion du duodénum, soit près du pylore, soit un peu lus bas. Les dimensions varient de quelques millimètres à 1 centimètre et lus ; les bords peuvent être noirs et striés de sang ; le sang peut se retrouver n abondance dans le reste de l'intestin et même dans l'estomac. La profondeur est plus ou moins grande; parfois il ne reste qu'une couche très mince éparant la cavité duodénale du péritoine; il peut y avoir perforation.

Symptômes. — L'ulcère du duodénum est presque toujours latent ; les ymptômes sont mal définis. Quand il survient du melæna ou une hématémèse, comment savoir si cette hémorragie vient de l'estomac ou du duodénum? Le spasme du pylore est-il dû, comme le veulent certains auteurs, à un ulcère duodénal qui déterminerait une contraction réflexe de cette portion de l'estomac? Dans les vomissements des enfants atteints de sténose pylorique, on a trouvé en effet parfois des traces de sang ou du marc de café.

Mais l'ulcère du duodénum peut évoluer sans hématémèse ; ce symptôme ne se rencontre que 33 fois sur 100 (un tiers des cas). Dans l'observation de von Torday (enfant de huit mois mort athrepsique après vomissements, considéré comme atteint de sténose pylorique congénitale), on a trouvé un ulcère rond en voie de cicatrisation à 5 millimètres au-dessous du pylore. Finny, dans son cas, a trouvé deux ulcères, dont un perforé, avec sténose pylorique hypertrophique vraisemblablement consécutive.

Diagnostic. — On voit combien le diagnostic est difficile ; il faudra penser à l'ulcère duodénal dans les cas d'anémie, de cachexie, d'athrepsie sans cause connue. On fera alors l'examen microscopique des selles, pour trouver le sang. Cette recherche peut servir au diagnostic. En général le diagnostic ne sera pas fait et l'ulcère du duodénum reste une trouvaille d'autopsie. Hermann Flesch (*Jahrb. f. Kind.*, 9 nov. 1912) voit un enfant de trois mois qui a des troubles digestifs depuis l'âge de deux semaines, avec hypothermie (35°) ; athrepsie, fontanelle déprimée. Tout à coup selles sanglantes, mort. On trouve 2 ulcères au-dessus de l'ampoule de Vater, le fond est formé par la séreuse. E. Weill et Gardère (*La Pédiatrie Pratique*, 5 mars 1912) voient un enfant d'un mois mourir d'hémorragie intestinale. A l'autopsie, ulcère à l'emporte-pièce au-dessous du pylore.

Pronostic très grave, beaucoup de sujets qui meurent de melæna ou d'hématémèse des nouveau-nés sont probablement atteints d'ulcère duodénal.

Traitement. — Le traitement sera surtout hygiénique : lait de la mère ou d'une bonne nourrice, par petites quantités ; lait écrémé, glacé, par toutes petites doses. Lavements nutritifs en cas de vomissements persistants : injecter dans le rectum 60 grammes de lait toutes les deux ou trois heures.

La médication alcaline est indiquée comme dans l'ulcère de l'estomac : bicarbonate de soude, carbonate de magnésie, eau de chaux, bismuth. En cas d'hémorragie, vessie de glace à l'épigastre. L'intervention chirurgicale pourra être discutée dans quelques cas. Mais auparavant on fera des injections sous-cutanées de sérum de cheval (10 c. c.) ou de sérum de sang humain et de chlorhydrate d'adrénaline (2 à 5 gouttes de la solution au millième).

11. — STÉNOSE DU PYLORE

Le rétrécissement du pylore est surtout une maladie de l'âge mûr, qui reconnaît pour cause habituelle le cancer, pour cause exceptionnelle l'ulcère simple. Ces deux causes agissent rarement dans l'enfance. Mais il existe une variété de sténose pylorique produite par l'hypertrophie congénitale de cet organe (Hirschsprung, 1887).

Étiologie. — On connaît à l'heure actuelle plus de 150 cas de cette affection, qui se déclare dans les premiers jours de la vie, rarement plus tard. Quand on verra des symptômes de rétrécissement pylorique dans la seconde enfance, à sept, neuf, douze ans (Krassnobaeff, Moscou, 1897), on devra songer à une sténose cicatricielle (ulcère rond) ou à toute autre lésion acquise. Il n'y a pas de prédominance sexuelle dans l'hypertrophie congénitale du pylore. L'hérédité, la syphilis, ont été invoquées, mais sans preuve. En réalité, la cause de la maladie est inconnue. Quant à la pathogénie, elle n'est pas moins obscure ; comment expliquer l'hypertrophie pylorique ? Est-ce un spasme par incoordination nerveuse amenant l'hypertrophie du muscle, comme le veut Thomson ? Est-ce une hypertrophie musculaire primitive entraînant la sténose, comme le soutient Hirschsprung ? Pfaundler n'y voyait qu'une contracture (*Wien. med. Woch.*, 1898), puis il a admis deux variétés : 1° symptômes de sténose avec hypertrophie de la musculature ; 2° symptômes de sténose, sans substratum anatomique, par spasme du pylore (*Jahrb. f. Kind.*, 1909). E. Weill et M. Péhu (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1910) ont soutenu la nature inflammatoire ; il s'agirait d'une gastrite d'acuité et d'étendue variables, les symptômes de sténose n'étant pas primitifs, mais secondaires à l'hyperplasie pariétale.

Albert L. Hertel (*The Therapeutic Gazette*, 15 mai 1911) ayant étudié 3 cas de sténose du pylore, ne croit pas à un rétrécissement congénital, mais à un spasme, à une sténose spasmodique développée après la naissance.

Cependant Guillemot, qui avait soutenu la doctrine du spasme et de la contracture, a présenté les pièces d'une *hyperlrophie congénitale du pylore* (*Soc. de Pédialrie*, 15 oct. 1907). Marfan en a présenté un autre cas très net (11 juin 1912) à la même société : rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. V. Veau a opéré une fillette de deux mois (*Soc. de Péd.*, 11 mars 1913) pour une hypertrophie congénitale du pylore (gastro-entérostomie postérieure) ; l'enfant a succombé dix jours après l'opération.

Anatomie pathologique. — On trouve une dilatation plus ou moins considérable de l'estomac, s'étendant parfois à l'œsophage. Au cardia, les parois gastriques sont minces ; elles sont épaisses vers le pylore. L'extrémité pylorique est augmentée de volume et se présente sous la forme d'un anneau dur et volumineux ayant parfois 2, 3, 4 centimètres de diamètre sur une longueur de 2 à 3 centimètres ou davantage. La cavité est manifestement

rétrécie et ne laisse passer qu'une sonde de petit calibre ; la muqueuse est froncée, revenue sur elle-même, mais non ulcérée ni cicatricielle.

Les coupes microscopiques montrent que l'hypertrophie porte sur les tuniques musculaires, qui forment à ce niveau un véritable sphincter ; d'autant plus que l'hypertrophie atteint surtout les fibres circulaires. Cependant, dans un cas de Finkelstein (*Jahrb. f. Kind.*, 1896), l'épaississement affectait surtout les fibres longitudinales.

Dans une autopsie bien faite (*Lyon Médical*, 7 mai 1905), chez un enfant de cinq semaines, Audry et Sarvonat ont trouvé une hypertrophie très marquée de toute la région pylorique représentant un anneau dur de 15 millimètres de long. L'orifice pylorique ne laissait passer qu'une sonde cannelée de très petit calibre. A la coupe, la tunique musculaire offrait une hypertrophie évidente. Le microscope décela une inflammation subaiguë de toutes les tuniques, prédominante au niveau de la couche musculaire avec traînées de jeunes cellules dans les interstices des fibres, ainsi que le long des vaisseaux.

Deux autopsies sur des enfants de cinq et treize mois, faites par Ribadeau-Dumas et Boncompain (*Progrès Médical*, 23 nov. 1912), ont montré un canal pylorique de près de 2 centimètres de long chez le premier avec parois dures, épaisses, contracturées, la muqueuse plissée, l'estomac dilaté ; chez le second un estomac petit, en forme de sabot avec canal pylorique très long, parois dures et hypertrophiées. Il y avait dans ce cas gastrospasme avec hypertrophie musculaire et pylorospasme. G. Nové-Josserand et M. Péhu (*Archives de Méd. des Enfants*, avril 1909) ont vu un garçon de deux mois qui vomissait incessamment dès le huitième jour de sa naissance ; opéré à trois mois par gastro-entérostomie postérieure, la dureté de la tumeur pylorique ne permettant pas la pyloroplastie, l'enfant a succombé deux jours après. Dans cette sténose pylorique par hypertrophie musculaire, le microscope a montré une hyperplasie des fibres lisses sans néoplasme, avec amas de vraies cellules inflammatoires autour des vaisseaux; toutes les couches (muqueuse, musculeuse, séreuse) étaient épaissies et enflammées.

Symptômes. — Les enfants naissent à terme, bien constitués ; ils vont bien jusqu'au moment où apparaît le vomissement, qui sera désormais le symptôme capital de l'affection. Ce vomissement peut se montrer dès les premiers jours, ou se faire attendre plusieurs semaines, plusieurs mois. Les matières vomies sont purement alimentaires. C'est le lait et les liquides ingérés, mêlés de mucus, mais jamais de *bile*. Le ventre n'est ni dur, ni ballonné, il est plutôt affaissé ; cependant l'estomac peut être distendu et bombé. L'enfant étant étendu sur le dos, on aperçoit parfois comme une boule se formant à gauche pour cheminer vers la droite ; cette masse arrondie, de la grosseur d'un œuf, peut être suivie d'une seconde, d'une troisième, comme s'il s'agissait de vagues. Elle est due aux contractions péristaltiques de l'estomac.

Dans quelques cas, on a pu sentir, à droite, la masse dure formée par le pylore.

Avec les vomissements, on note toujours la constipation, l'oligurie et bientôt un amaigrissement profond, une atrophie par insuffisance alimentaire, par inanition. Le danger devient grand. Dans le cas de Marfan, terminé

par la mort à trente-huit jours, il y eut une contracture généralisée permanente tétaniforme pendant les huit derniers jours.

Pronostic très sombre, presque désespéré si l'on n'intervient pas, quoique Finkelstein ait rapporté trois cas de guérison spontanée.

Diagnostic. — Au début, on ne songe pas à l'hypertrophie pylorique, affection par trop rare, mais à l'indigestion, la mauvaise hygiène alimentaire, la gastro-entérite, le catarrhe ou la dilatation de l'estomac.

Il convient de palper avec soin l'abdomen et de chercher la tuméfaction formée par le pylore épaissi et induré. On ne la trouvera pas toujours, et l'analyse des symptômes devra être très serrée ; on tiendra compte du début très rapproché de la naissance, de la persistance du vomissement malgré les meilleures conditions d'allaitement, de la rapidité avec laquelle il survient après l'ingestion, du rapport étroit qu'il affecte avec elle tant pour la qualité que pour la quantité des matières vomies, de l'existence de la constipation sans météorisme, de l'oligurie. On arrivera, par élimination, à soupçonner le rétrécissement pylorique. La radioscopie après ingestion de bismuth permet de distinguer la sténose pylorique du simple pylorospasme et de la sténose congénitale du duodénum. H. M. Mc Clanaham (*Arch. of Ped.*, sept. 1918) a vu chez un enfant opéré à 5 semaines le duodénum comprimé à 20 cm. du pylore par une bande mésentérique.

Traitement. — Le traitement de la sténose pylorique en général, de l'hypertrophie congénitale du pylore en particulier, est des plus difficiles. Le lavage de l'estomac, l'électrisation, les bains, les lavements n'ont donné que des améliorations insignifiantes. Cependant Mountjoy Pearse (*Brit. Med. Journal*, 30 oct. 1909) a obtenu un très beau succès par les lavages de l'estomac répétés tous les jours, du 23 octobre 1908 au 24 mars 1909.

La laparotomie, vu le jeune âge des sujets, est vouée à des échecs fréquents. Les malades, observés par Meltzer et Stern, âgés respectivement de six semaines et deux mois, n'ont pas survécu à l'opération.

Mais un brillant succès a été rapporté par W. Abel (*Munch. med. Woch.* 1899) ; l'enfant, malgré son jeune âge (deux mois), a guéri. Après l'ouverture du ventre, on trouva l'estomac très dilaté et le pylore gros, dur, ayant 3 centimètres de longueur ; on le réséqua et on fit la gastro-entérostomie. Le collapsus fut heureusement combattu par la transfusion sanguine, et l'enfant est aujourd'hui bien portant. Dans un cas opéré par Nové-Josserand et Tixier (enfant de sept semaines), la gastro-entéro-anastomose a été également suivie de guérison (Dr Sarvonat, *Thèse de Lyon*, 1905). De même, dans un cas de Shaw et Elting (*Arch. of Ped.*, décembre 1904). Ashby recommande la méthode de Loreta, qui consiste, après avoir ouvert l'estomac, à dilater le pylore avec une pince spéciale.

P. Fredet (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 et 27 déc. 1912) a obtenu de beaux succès par la pyloroplastie. En 1907, il a opéré un petit malade du Dr Dufour, âgé de deux mois, pour une sténose hypertrophique du pylore. Cet enfant, qui a guéri, vit toujours et en bonne santé. Un autre opéré à trente jours a également survécu. Chez un troisième, né le 16 février 1912, opéré le 29 mai, athrepsique, ayant un estomac dilaté avec tumeur pylorique dure, il fut

impossible de faire la pyloroplastie ; on fit la gastro-entérostomie postérieure suivie de mort au bout de vingt-quatre heures. Le canal pylorique était filiforme, la paroi avait 7 millimètres d'épaisseur dont 1 pour la muqueuse et 6 pour la musculeuse. Dans un autre cas observé avec L. Tixier, chez un garçon de treize jours, Fredet fit la gastro-entérostomie postérieure avec succès. Le nouveau-né, qui avait de la tétanie avant l'opération, cessa d'en avoir après. D'après Abraham Epstein (*Thèse de Paris*, 1912), qui rapporte 15 observations de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, l'intervention chirurgicale (divulsion du pylore, pyloroplastie, gastro-entérostomie) donne une mortalité de 50 p. 100.

Parfois la muqueuse forme des plis qui obstruent le canal pylorique et rendent insuffisante la pylorectomie partielle. J. Finley Bell (*Arch. of Ped.*, avril 1909) rapporte un cas de ce genre où Farquhar Curtis a été obligé de faire deux opérations successives ; extirpation d'une partie de la séreuse et de la muqueuse, puis résection de la muqueuse ; l'enfant a guéri.

L'opération peut se faire tôt : à vingt-neuf jours chez un malade de Guinon, à deux mois chez un de Dufour (*Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1910). L'opération de Rammstaedt (section extérieure de la couche musculaire) a remplacé la divulsion, la gastro entérostomie, etc. Elle est recommandée par W.-A. Downes (*Med. Record*, avril 1916), E. Monnier (*Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, nov.-déc. 1916), C.-G. Grulee et Dean Lewis (*Arch. de Méd. des Enf.*, févr.-mars, 1917), L. Emmett Holt (*Bril. J. of Ch. Dis.*, juillet-sept. 1917).

Dans un cas de Franz Schafer (*Jahrb. f. Kind.*, 4 déc. 1912) chez un nourrisson au sein, vomissant tout, avec vagues épigastriques, la radioscopie montra un estomac en sablier (deux poches séparées par une partie rétrécie). A l'autopsie, pas de sténose pylorique, mais simplement estomac biloculaire avec fibres musculaires hypertrophiées. A.-E. Russell (*Royal Soc. of Medicine*, février 1910), chez un garçon de quatre ans et 9 mois, mort à la suite de vomissements cycliques, a trouvé une sténose hypertrophique du pylore sans ulcère ni cicatrice de l'estomac ni du duodénum.

12. — CANCER DE L'ESTOMAC

Le cancer de l'estomac est rare dans le premier âge : une dizaine de cas avant quinze ans. Parmi les plus intéressants, il faut citer celui du Dr James Finlayson, chez un garçon de trois ans et demi (*Brit. Med. Jour.*, 2 déc. 1899) : un sarcome primitif ayant déterminé une cachexie rapidement mortelle. Thomas Williamson (*London and Ed. Monlh. Journ.*, 1841), Cullingworth (*Bril. Med. Jour.*, 1877), Kuhn (*Lancel*, 1897), ont observé des cas chez les nouveau-nés, et l'on peut se demander si ces tumeurs ne sont pas congénitales. Widerhofer (*Jahr. f. Kind.*, vol. II) a vu un cas à soixante jours. Ashby et Wright citent un cas chez un enfant de huit ans ; Moore, chez une fille de treize ans ; Scheffer, chez un garçon de quatorze ans ; Jackson, chez un garçon de quinze ans. On trouvera des détails sur ces différents cas dans

l'article de W. Osler et Mac Crae (*N.-Y. med. Journ.*, 11 avril 1900) sur le cancer de l'estomac chez les jeunes sujets.

Plus récemment Barclay Ness et John H. Teacher (*The Glasgow Medical Journal*, janvier 1909) ont rapporté un cas de carcinome de l'estomac chez un garçon de quatorze ans qui se plaignait du ventre depuis deux ans et avait de l'ictère depuis deux mois. On sentait une tumeur près de l'ombilic. Le malade avait eu deux hématémeses et du melæna. Un peu d'ascite. Opération par Mac Lennan, mort huit jours après. Il s'agissait d'un carcinome.

Ces tumeurs malignes, les unes nettement sarcomateuses, les autres encéphaloïdes ou épithéliales, siégeant tantôt au pylore ou près du pylore, tantôt au voisinage du cardia, ont pour caractéristique de rester souvent latentes jusqu'à la fin. Le diagnostic est presque impossible ; puis surviennent des vomissements, tantôt bilieux ou glaireux, tantôt sanieux, et l'enfant succombe dans la cachexie. On sent parfois la présence d'une tumeur qui peut être prise pour une néoplasie du péritoine, du rein ou de la rate, et l'autopsie seule vient lever les doutes. En tout cas, l'évolution de ces tumeurs est extrêmement rapide, d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

Le traitement est purement palliatif, et l'intervention chirurgicale n'est pas signalée dans les observations que nous avons pu dépouiller. Si le diagnostic pouvait être établi de bonne heure, on devrait songer à la gastrectomie et à la gastro-entéro-anastomose dans les cas bien limités et accessibles (le cancer du pylore, par exemple).

V. — MALADIES DE L'INTESTIN

1. — DIARRHÉES ET ENTÉRITES

La diarrhée constitue le danger le plus commun et le plus redoutable qui menace la vie des enfants en bas âge.

Étiologie. — L'allaitement artificiel est la cause principale des diarrhées simples ou infectieuses, aiguës ou chroniques, jaunes ou vertes, observées chez les nourrissons.

Avec l'allaitement naturel exclusif et bien réglé, pas de diarrhée ou du moins pas de diarrhée sérieuse ; en dehors de l'allaitement naturel, diarrhée toujours imminente. L'allaitement naturel, quand il est irrégulier, quand les tétées sont trop abondantes ou trop répétées, peut donner lieu non seulement à des vomissements, mais à des diarrhées lientériques ou bilieuses, qui, généralement, sont sans gravité, car elles ne sont pas infectieuses et traduisent simplement l'indigestion.

Cependant Lesage (1) cite une employée de l'hôpital Saint-Antoine qui, ayant été prise d'accidents gastro-intestinaux d'origine alimentaire pendant

(1) *Thèse de Paris*, 1889.

qu'elle allaitait son enfant âgé de sept mois, a transmis à ce dernier une diarrhée cholériforme qui fut mortelle. Il n'y avait pas, dans ce cas, transmission microbienne, mais intoxication du nourrisson par le lait. Les faits de ce genre sont excessivement rares.

On admet que le travail de la dentition peut se traduire par la diarrhée, soit par action réflexe, soit plutôt par abus alimentaire, les enfants qui souffrent des dents ayant constamment le sein à la bouche.

Le sevrage, quand il est précoce et brutal, et même quand il est tardif et bien ménagé, réclame à son actif un grand nombre de diarrhées infantiles. Quand il est tardif, quand l'enfant, nourri au sein jusqu'à quinze et dix-huit mois, est soumis peu à peu à une autre alimentation dont la quantité augmente graduellement à mesure que l'allaitement diminue graduellement aussi, la diarrhée de sevrage n'existe pour ainsi dire jamais ; les diarrhées sont surtout fréquentes et redoutables quand le sevrage trop précoce (six, huit mois) est, par surcroît, brutal, quand on fait passer l'enfant sans transition du sein maternel à une alimentation toute différente.

L'influence saisonnière est indéniable, et les diarrhées de la première enfance sont surtout fréquentes et meurtrières pendant les chaleurs de l'été. Mais la température élevée de la saison chaude n'agit pas directement sur l'organisme pour produire la diarrhée ; elle a une action funeste et puissante, mais indirecte. Elle provoque les fermentations du lait et des aliments plus ou moins analogues donnés aux nourrissons ; c'est dire que les enfants au sein échappent à l'influence de la chaleur. La statistique municipale de Paris en fait foi, et la proportion des enfants allaités artificiellement qui meurent de diarrhée est incomparablement supérieure à celle des enfants allaités naturellement. Je dirai même que les enfants allaités exclusivement au sein ne succombent jamais à la diarrhée infectieuse, car je sais pertinemment que la plupart des enfants inscrits sur les tables mortuaires avec l'étiquette « NOURRIS AU SEIN » étaient, en réalité, soumis à l'allaitement mixte.

En résumé, les diarrhées infantiles sont presque toujours provoquées par une alimentation défectueuse. La forme infectieuse de la diarrhée des nourrissons, le *choléra infantile* ou *gastro-entérite cholériforme* (Rilliet et Barthez), frappe surtout les enfants d'un à trois mois ; d'après Ollivier, les enfants de douze mois viendraient, sous le rapport de la mortalité, immédiatement après ceux de trois mois. La raison en est dans le sevrage, que la plupart des mères ne reculent pas au-delà d'un an.

Donc, les premiers mois de la vie, l'époque du sevrage, l'action de la chaleur, voilà les causes prédisposantes. Quant à la cause efficiente, elle réside dans la présence d'agents infectieux que nous commençons à entrevoir (Damaschino et Clado, Lesage, Escherich).

La constatation de microbes pathogènes dans les diarrhées infantiles impose le devoir de purifier les linges et objets souillés par les enfants, quand on ne peut isoler ceux-ci, la contagion des diarrhées infectieuses étant toujours à craindre.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'intestin, dans les diarrhées même mortelles, sont insignifiantes ; elles se bornent à de la congestion en

piqueté, en arborisations, en plaques, à des suffusions hémorragiques, à la turgescence des plaques de Peyer et des follicules clos (psorentérie). Parfois on trouve aussi l'engorgement des glandes mésentériques, de la rate, du pancréas, du foie ; ce dernier peut être atteint de dégénérescence graisseuse, mais l'inflammation de l'intestin est à peine accusée. Aussi faut-il examiner surtout les produits de sécrétion et les matières fécales. Outre les aliments non digérés, les grumeaux de lait, les mucosités intestinales, les matières vertes analogues à des herbes hachées, on trouve, par l'examen bactériologique, de nombreux microbes, dont quelques-uns paraissent avoir un rôle pathogénique. Dans la plupart des cas, les garde-robes sont vertes et de réaction acide. La diarrhée verte est propre à la première enfance, aux premiers mois ; elle devient exceptionnelle après deux ans. Même chez les animaux, elle ne se produit que chez les jeunes et manque chez ceux qui sont sevrés. Elle est fréquente dans les hospices, les maternités, les crèches, et paraît être contagieuse même par l'atmosphère. La diarrhée verte n'est pas la plus grave des diarrhées infantiles ; elle peut être bilieuse, indépendante de tout processus infectieux. Il y a des diarrhées aqueuses, glaireuses, incolores ou jaunes, qui sont beaucoup plus funestes.

Les lésions de l'intestin grêle ne vont pas sans des lésions équivalentes du gros intestin ; l'entéro-colite, et même la gastro-entéro-colite, est le substratum anatomique des diarrhées de l'enfance. Enfin il ne faut pas oublier l'ectasie gastrique qui se retrouve dans la plupart des cas.

BACTÉRIOLOGIE DES GASTRO-ENTÉRITES INFANTILES

Damaschino et Clado (1884), Lesage (1887), il y a longtemps déjà, avaient cru trouver, dans les selles des nourrissons, un microbe chromogène qu'ils donnèrent comme le *microbe de la diarrhée verte*. Plus tard on a pensé, Lesage tout le premier, que ce microbe n'était autre que le *Bacterium coli commune*, devenu accidentellement chromogène. Escherich (1885), même dans les selles de nouveau-nés élevés au sein, trouve le *Bacterium coli* et le *Bacterium laclis aerogenes*. Le premier est l'hôte habituel de l'intestin, le second n'en est probablement qu'une variante. Enfin ce *Bacterium coli*, souvent inoffensif, peut quelquefois devenir pathogène. Les travaux d'Escherich l'ont conduit à diviser en deux groupes les infections gastro-intestinales : 1° microbes venus du dehors (*infections exogènes*) ; 2° exaltation de virulence des microbes ordinaires (*infections endogènes*). La gastro-entérite streptococcique serait un exemple d'infection exogène.

W. Booker (1887-1897), étudiant les diarrhées estivales, trouve, en dehors du *colibacille* et du *laclis aerogenes*, le *Proteus vulgaris* et le *streptocoque*. Il est amené à distinguer : 1° la *diarrhée dyspeptique*, acide, à *Bacterium coli* surtout, et accessoirement à *Bacterium laclis ;* 2° la *gastro-entérite* à *Proteus* (peu de lésions, intoxication cholériforme) ; 3° la *gastro-entérite streptococcique* (ulcérations intestinales, infection générale). La classification de Baginsky est analogue au point de vue anatomo-clinique. Mais le médecin berlinois ne

croit à l'origine exogène d'aucune de ces formes. Il a trouvé le *Bacterium coli*, le *Bacterium lactis*, le *Proteus*, le *pyocyanique*, microbes habituels de l'intestin suivant lui, pouvant devenir virulents par les chaleurs.

Dans les formes aiguës graves, Lesage trouve comme agent principal d'infection le *Bacterium coli*, qui agirait par une toxine, qui pourrait venir du dehors (lait fermenté), ou qui s'exalterait par l'action des chaleurs, modifiant son milieu habituel. Dans quelques cas, l'infection serait due au *Tyrothrix*, au *Proteus*. A. Czerny croit que le rôle des microbes est devancé par la suralimentation entraînant l'intoxication acide (excès d'ammoniaque dans les urines). Marfan se rapproche de cette opinion. Ces divergences s'expliquent par l'absence de microbes spécifiques répondant à tous les *desiderata* des recherches bactériologiques. Étudions les différentes espèces incriminées.

1° Bacterium coli et espèces voisines (para-colibacilles).—Lesage incrimine ce microbe comme l'agent principal des infections gastro-intestinales ; Fischl l'innocente. L'examen microscopique des selles ne fournit pas de renseignements décisifs ; il montre presque toujours la pluralité des espèces microbiennes, à l'état sain comme à l'état pathologique. La culture ne fait pas avancer la question, pas plus que l'étude de la virulence. La séro-réaction, invoquée par Lesage, a été infirmée par Nobécourt, Escherich et Pfaundler. Faut-il donc mettre en doute l'action pathogène du colibacille ? Non, mais cette action n'est pas spécifique, essentielle et primitive comme celle du bacille d'Éberth ; c'est une action banale, s'ajoutant à d'autres et ordinairement secondaire. Le colibacille élabore des produits de fermentation aux dépens des aliments sucrés et azotés, puis des toxines véritables en rapport avec sa virulence.

On a vu que Czerny accuse l'intoxication acide. Son élève Keller a, en effet, trouvé un excès d'ammoniaque dans les urines, l'organisme se défendant contre les acides en les neutralisant par l'ammoniaque de ses tissus. D'ailleurs, le *Bacterium coli* ne serait qu'un agent de putréfaction peu important, comparé au *Proteus vulgaris* et aux bacilles protéolytiques rencontrés dans les selles alcalines fétides.

Les toxines élaborées *in vitro* par le *Bacterium coli* ne sont pas très énergiques, et il faut injecter d'assez grandes quantités aux cobayes pour les tuer. La question des toxines colibacillaires est encore très obscure. Le *Bacterium coli* et les espèces voisines peuvent envahir l'organisme pendant la vie quand la paroi intestinale est lésée et quand les défenses de l'organisme sont en défaut. En d'autres termes, il existerait des infections générales d'origine intestinale, déterminant soit une septicémie sans lésions appréciables, soit des lésions localisées dans des organes autres que le tube digestif.

L'envahissement cadavérique, objecté par Wurtz et Hermann, ne se rencontrerait que dans les cas de troubles digestifs.

La paroi intestinale normale ne laisse pas passer de microbes ; il faut même des lésions graves pour que les bactéries pénètrent dans la circulation. *L'envahissement agonique de l'organisme par les bactéries intestinales n'est nullement prouvé* (Opitz). D'après Marfan, la présence du *Bacterium coli* dans les humeurs et les tissus serait un fait pathologique. Si donc on peut le déceler

dans les humeurs ou les tissus de l'enfant vivant, on est autorisé à lui accorder un rôle dans la genèse de la maladie (broncho-pneumonie, hépatisation pulmonaire, péritonites). On a pu parfois trouver le *Bacterium coli* dans le sang. Dans tous ces cas, il s'est montré virulent.

Dans les gastro-entérites des nourrissons, surtout dans les formes subaiguës ou chroniques, on trouve d'ordinaire les ganglions mésentériques gros, rouges ou grisâtres ; en ensemençant leur suc, on obtient parfois le *Bacterium coli* [7 fois sur 24 cas (Marfan)].

Chez le nourrisson atteint de gastro-entérite, Czerny et Moser ont trouvé le *Bacterium coli* dans le sang de la pulpe de l'orteil 4 fois sur 15 cas ; sur le cadavre, Marfan l'a isolé du sang du cœur 2 fois sur 18 cas. Dans les accidents pulmonaires des gastro-entérites (Sevestre), dans les congestions, broncho-pneumonies, bronchites capillaires d'origine intestinale, on a pu isoler le *Bacterium coli* du foyer du poumon par ensemencement du suc recueilli par ponction pendant la vie (Gastou et Renard, Thiercelin), ou par ensemencement après la mort (Lesage, Marfan, Nanu et Marot). Ce *Bacterium coli* a été apporté au poumon de l'intestin par le sang ou la lymphe, peut-être aussi par inhalation (Lesage). On a encore trouvé le *Bacterium coli* dans le foie, la rate, le péricarde, les méninges, les os rachitiques (E. Smaniotto), le rein, les urines (cystite colibacillaire).

Les faits précédents ne laisseraient pas de doute sur l'existence d'une *bactérihémie colibacillaire dans les gastro-entérites des nourrissons*. Elle serait plus fréquente dans les cas chroniques que dans les cas aigus. Marfan est porté à croire que le *Bacterium coli* joue un rôle important dans la genèse de la cachexie gastro-intestinale avec ou sans athrepsie.

D'après Lesage et Heubner, l'infection colibacillaire pourrait être parfois exogène ; le lait, en effet, contiendrait souvent le colibacille, mais pas toujours à l'état virulent : épidémies de diarrhée dans les crèches, bouteilles de lait débouchées, ensemencées par l'air, les mains des gardes. Dans tous les cas, cette infection exogène serait exceptionnelle.

2° *Streptocoques*. — Escherich et ses élèves ont cherché à établir l'existence d'une gastro-entérite à streptocoques. Escherich distingue un *Streptococcus brevis* et un *Streptococcus gracilis*. Déjà Marfan et Marot (1893), Czerny et Moser (1894) avaient trouvé le streptocoque dans les gastro-entérites des nourrissons. De même Booker (1897), Escherich et ses élèves, J. Hirsch, Libman, Spiegelberg (1897-1899), ont isolé un streptocoque spécial dans les selles et les matières vomies, dans l'urine et le sang recueillis pendant la vie, dans la paroi intestinale et les viscères après la mort. Dans les selles et les organes, au microscope, on voit des chaînettes, assez longues, de dix éléments et plus, parfois seulement des diplocoques. Cultures difficiles. C'est sur le bouillon sucré que ce streptocoque se développe le mieux ; il n'est pas pathogène pour le cobaye et le lapin. Il l'est pour la souris blanche à dose élevée ; intestin grêle injecté, follicules gonflés. Il se rapproche un peu du pneumocoque et du méningocoque intracellulaire. Escherich l'appelle *Enteritis streptococcus*.

La gastro-entérite streptococcique des nourrissons se rapprocherait de

l'*entérite folliculaire*, de l'*entérite muco-membraneuse*. Mais il y aurait d'autres variétés cliniques : début soudain, fièvre, vomissements, somnolence. Escherich distingue trois formes : 1° forme localisée bénigne, entérite catarrhale commune ; 2° forme toxique, vomissements, fièvre vive, selles muqueuses, séreuses ; 3° forme infectieuse, la plus grave : le streptocoque se trouve dans le sang et les urines qui deviennent purulentes ; foyers de broncho-pneumonie. A l'autopsie, nombreux streptocoques dans l'intestin, augmentant de haut en bas, depuis le duodénum jusqu'à la fin de l'iléon, où ils sont en culture pure. On trouve le streptocoque dans les foyers pulmonaires.

L'entérite streptococcique n'est pas estivale, elle serait plus fréquente en automne et en hiver. Elle est contagieuse, primitive ou secondaire, propre aux enfants nourris au biberon : le lait sert peut-être de véhicule ; mais le streptocoque peut aussi provenir de la bouche. Le diagnostic repose sur l'examen des matières fécales. Comme traitement, il faut conseiller : la diète hydrique et le calomel, grands lavages de l'intestin avec une solution faible d'acétate de plomb, injections de sérum artificiel. Plus tard, bouillies de farine, tannigène et lavements amidonnés. Il existe chez les vaches une mastite streptococcique qui pourrait transmettre aux enfants par le lait une entérite de même nature. Mais l'origine endogène doit aussi être envisagée. L'*entérocoque* de Thiercelin joue peut-être un rôle dans ce cas.

Les recherches de Nobécourt (*Journ. de Phys. et de Path. Générale*, 15 novembre 1899) portent à ne pas admettre sans réserve l'entérite à streptocoque. Ce microbe est un hôte fréquent du tube digestif (8 fois sur 11 enfants ayant des selles normales). Il n'est pas toujours pathogène.

3° *Staphylocoque pyogène.* — Dans les cas de suppuration de la mamelle (galactophorite, abcès du sein, lymphangite mammaire), le lait est purulent et contient du staphylocoque pyogène ; il peut donner de l'entérite aux nourrissons. Karlinski a vu un cas de ce genre : fièvre puerpérale chez la mère, lait contenant du staphylocoque doré, blanc, citrin ; mort de l'enfant au dixième jour avec catarrhe intestinal, parotidite, pleurésie, péritonite ; on trouva les trois variétés de staphylocoques du lait maternel dans le sang veineux et le contenu de l'iléon ; staphylocoque blanc dans le péritoine. Czerny et Moser ont trouvé le staphylocoque 4 fois sur 15 gastro-entérites. Escherich, dans un cas d'entérite chez le nouveau-né, a trouvé dans les selles beaucoup de staphylocoques dorés.

4° *Bacille pyocyanique.* — Le *Bacille pyocyanique* se trouve souvent dans les selles des nourrissons atteints de diarrhée, et la pyocyanie gastro-intestinale des enfants peut revêtir une forme grave, aiguë ou subaiguë. C'est dans les premiers mois qu'on rencontre la gastro-entérite pyocyanique, chez des enfants nourris au biberon, chétifs, malingres, rachitiques ou hérédo-syphilitiques. Ces enfants, qui ont, depuis la naissance, des troubles digestifs légers, présentent tout à coup de la diarrhée, des vomissements, du tympanisme abdominal, de la fièvre, un dépérissement rapide. La diarrhée est abondante, liquide, verte ou ocreuse, fétide. Abattement, pâleur de la face, yeux excavés, hyperthermie. Bientôt il y a de la cyanose et de l'algidité des extrémités qui précèdent le collapsus terminal. Quelquefois il se montre sur le tronc, le ventre,

les cuisses, une éruption pétéchiale bulleuse, à pus bleu ou à contenu sanguin.

La maladie se termine par la mort au bout de huit à dix jours. On trouve le bacille pyocyanique dans les selles, dans le contenu des bulles, dans le sang pendant la vie. Après la mort, on le trouve dans le suc des plaques de Peyer, dans les viscères, les ganglions mésentériques, le sang du cœur. Souvent il y a du pus vert dans le naso-pharynx et l'oreille moyenne.

Le microbe du pus bleu a été trouvé par Kossel chez un enfant de quatre semaines, par Williams et Cameron chez un autre de sept semaines, par Lesage chez une fille de dix mois, par Baginsky dans 4 cas, par Escherich dans 2 cas. Il s'agit là sans doute d'infection exogène par ingestion. Les selles ont une teinte vert bleuâtre ; il y a de l'hyperthermie, une éruption hémorragique ; l'affection est très grave et marche vite. Czerny et Moser ont trouvé le microbe 1 fois sur 15 cas dans le sang.

5° *Proteus vulgaris.* — W. Booker (1887-1897), étudiant les diarrhées estivales, a trouvé souvent le *Proteus*. La gastro-entérite à *Proteus vulgaris* serait caractérisée par des lésions superficielles, rarement ulcéreuses, mais avec une intoxication générale grave. Le *Proteus* a été trouvé aussi par Baginsky, Lesage. Mais une grande obscurité règne encore sur son rôle et son importance en clinique infantile.

6° *Bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine (Bacillus subtilis, Mesentericus vulgatus, Tyrothrix tenuis).* — Ces microbes souillent le lait au moment de la traite ; leurs spores résistent à 100° ; l'ébullition ne suffit pas pour les tuer. Ils agissent sur la caséine, coagulent le lait sans l'acidifier, et se trouvent souvent dans les selles des enfants nourris au biberon. Habituellement non virulents, ils peuvent le devenir dans certaines conditions. Mais leur rôle pathogénique est très obscur. D'après Lesage et Winter, un de ces microbes, analogue au *Tyrothrix tenuis* de Duclaux, donnerait naissance à une toxine cholérigène. Quoique les bacilles protéolytiques augmentent dans toutes les formes de gastro-entérite, Spiegelberg ne croit pas qu'ils aient un rôle prépondérant. Cependant ils décomposent la caséine, et, ne s'arrêtant pas à la peptonisation, ils aboutissent à la leucine, à la tyrosine, à l'ammoniaque, aux acides gras qui irritent la muqueuse intestinale et aggravent le catarrhe ; ils favoriseraient aussi la multiplication d'autres microbes plus dangereux (Nobécourt).

7° *Bacillus enteritidis sporogenes.* — Il s'agit d'un bacille anaérobie contenu dans le lait, que Klein a constaté en abondance lors d'une épidémie spéciale d'entérite.

8° *Levure.* — Le *Saccharomyces ruber* (Demme) a été trouvé dans le lait et dans les selles des nourrissons qui en avaient bu.

9° *Protozoaires.* — Epstein croit qu'il y a des diarrhées infantiles dues au *Monocercomonas intestinal* et à l'*Amœba coli ;* elles s'observeraient chez les enfants sevrés, buvant de l'eau de certains puits.

10° *Associations microbiennes.* — Il faut distinguer la simple *coexistence* de la véritable *association* (Nobécourt). L'association du *Bacterium coli* avec le *streptocoque*, le *pyocyanique*, le *Mesentericus*, le *Proteus*, exalterait la virulence de ces divers microbes et les rendrait plus nocifs. C'est surtout dans

les formes chroniques qu'on trouve la plus grande variété de microbes et qu'on peut incriminer leur action associée. S'il y a des associations fâcheuses, peut-être aussi y a-t-il lieu de tenir compte d'un antagonisme bienfaisant entre certains organismes. La *levure de bière* n'agirait-elle pas par ce mécanisme ? Van Puteren a trouvé dans l'estomac des enfants au sein 241.000 bactéries ; chez les enfants nourris au biberon ou alimentés à la farine lactée, il en trouve vingt fois plus.

Conclusions. — Il est encore très difficile de dégager, de toutes ces recherches, des conclusions simples et satisfaisantes. Mais déjà on peut admettre : 1° que l'infection joue un grand rôle dans les gastro-entérites des nourrissons ; 2° que ce rôle n'est pas tout et qu'il faut tenir compte d'autres facteurs.

En premier lieu, l'élaboration vicieuse de la matière alimentaire doit être invoquée, et la dyspepsie par suralimentation, par alimentation prématurée, par lait de mauvaise qualité, précède presque toujours l'infection.

Ensuite cette alimentation défectueuse peut exalter la virulence des hôtes habituels de l'intestin, quand elle ne sert pas de véhicule à des microbes venus du dehors. Voilà comment les infections *endogènes* et *exogènes* pourraient découler de la dyspepsie simple. Alors entre en scène l'*intoxication ;* poisons venus du dehors, élaboration de toxines par les microbes intestinaux, fermentations dyspeptiques vulgaires, transformation *acide* de la lactose, formation aux dépens de la matière azotée d'*indol*, *scatol*, *ammoniaque*, *hydrogène sulfuré*. Enfin on n'oubliera pas les modifications de la paroi *gastro-intestinale* (troubles de la sécrétion, de la tonicité et sensibilité, du péristaltisme).

Il faut bien avouer que la bactériologie des gastro-entérites infantiles est loin d'avoir dit son dernier mot. En révélant la virulence et la toxicité du contenu intestinal, elle a sans doute rendu à la clinique et à la thérapeutique un grand service. Elle a servi de base au traitement hygiénique (*diète hydrique*) et antiseptique, qui nous donne les meilleurs résultats, mais elle n'a pas jeté sur l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, autant de clarté qu'on pourrait désirer.

Si nous quittons le terrain de l'anatomie pathologique, assez mouvant à l'heure actuelle, nous rencontrerons dans la symptomatologie une grande complexité, et les divisions, bien qu'artificielles, s'imposent au clinicien.

Symptômes. — Dans la première enfance, le début de la diarrhée varie peu, et, en général, il ne donne aucune lumière sur l'évolution et le pronostic de la maladie ; on ne sait jamais comment finira une diarrhée infantile. De jaune d'or qu'elles étaient, les selles deviennent tout à coup plus liquides, plus fréquentes, d'un jaune moins clair, plus terne ; la matière perd son homogénéité ; elle est formée d'une partie liquide qui devient parfois *verl-de-gris* à l'air et d'une partie solide dans laquelle on peut retrouver des grumeaux de lait et des aliments non digérés. Puis les selles deviennent franchement vertes ; c'est le cas le plus commun. La réaction au papier de tournesol est presque constamment acide, l'odeur est forte, aigrelette ou fétide. Le nombre des selles atteint et dépasse six, huit, dix, vingt par jour. En même temps le

ventre se ballonne, des gaz s'échappent avec les matières, qui parfois moussent comme du blanc d'œuf battu. L'enfant traduit par des cris incessants les coliques qu'il éprouve. Les urines diminuent à mesure que la diarrhée augmente et finissent même par se supprimer. Cependant la soif est vive, inextinguible, et l'enfant saisit avec avidité tout ce qu'on lui présente.

Tantôt la diarrhée dure peu (un, deux ou trois jours) et guérit aisément ; tantôt elle est remplacée par la constipation, tantôt elle récidive avec d'autant plus de facilité que les erreurs de régime dont elle dépend sont moins rectifiées.

Il ne faut que peu de jours de diarrhée pour voir l'enfant le plus gros et le plus vigoureux perdre son embonpoint et sa fraîcheur ; l'amaigrissement est rapide, les chairs deviennent molles, la peau est lâche et trop grande pour les parties qu'elle recouvre. En même temps, le contact de matières acides et putrides détermine à l'anus, aux fesses, aux cuisses, aux parties génitales, un érythème plus ou moins étendu, des fissures, des ulcérations.

Dans le cours d'une diarrhée qui évolue ainsi, sans caractères inquiétants, on peut voir tout à coup l'enfant présenter des vomissements laiteux, bilieux ou aqueux. La diarrhée, qui était d'abord verte, devient elle-même séreuse ou glaireuse, les évacuations sont incessantes et abondantes, les traits se tirent, les yeux s'enfoncent dans les orbites en s'entourant d'un cercle bistré, les extrémités (doigts, nez, oreilles, langue) se refroidissent, le pouls devient petit, fréquent, misérable ; la mort survient dans l'algidité. Tel est le choléra infantile.

Le début du choléra infantile peut aussi être brusque ; l'enfant, qui paraissait bien portant, est pris tout à coup de vomissements incessants et de selles abondantes. Les vomissements, d'abord alimentaires (lait caillé), deviennent bilieux, aqueux ; ils sont très acides. La diarrhée, verte d'abord, ne tarde pas à devenir incolore ; sa réaction est également acide. La langue est sèche, la soif vive ; l'abdomen, d'abord ballonné, devient flasque ; le cri s'affaiblit et s'éteint rapidement. La fièvre est souvent très forte, la dyspnée notable, des convulsions peuvent s'observer. A mesure que les évacuations se multiplient, le corps fond, les fontanelles se rétrécissent, les os du crâne ont de la tendance à chevaucher l'un sur l'autre. L'enfant peut succomber en vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures. La mortalité est de 60 à 80 p. 100.

Entre ces formes suraiguës et foudroyantes et les formes chroniques, il y a place pour une foule de variétés.

La composition des selles est très variable. Ici, on ne trouvera que des mucosités, de la bile, des aliments altérés : là on verra des glaires, des membranes, des matières analogues à de la raclure de chair, du sang plus ou moins altéré, quelquefois pur et en abondance. Aucune classification ne peut, jusqu'à présent, reposer sur la nature des matières expulsées, et la marche seule de la maladie permet de distinguer des diarrhées aiguës, des diarrhées subaiguës, des diarrhées chroniques.

Parmi les premières, les unes sont très graves, mortelles, les autres sont bénignes et passagères ; parmi les secondes, la plupart sont curables, quelques-unes subissent des recrudescences aiguës qui peuvent être mortelles ; parmi

les dernières, il y en a de simples, il y en a qui ouvrent la porte à des complications très graves (tuberculose entéro-mésentérique, péritonite, abcès du foie, septicémie).

La fièvre n'accompagne pas fatalement l'entérite ; beaucoup de diarrhées évoluent sans fièvre, quelques-unes sont compliquées d'hyperthermie (40°, 41°) ; quand ces hautes températures sont constatées, la situation est très grave. Parmi les complications de la diarrhée aiguë des enfants, il faut placer l'albuminurie, les accidents urémiques (convulsions et coma), les convulsions, les broncho-pneumonies, que Sevestre a observées assez souvent à l'hospice des Enfants-Assistés (*Soc. des Hôp.*, 1887). L'indicanurie n'est pas rare.

Pronostic. — Rien de plus variable que le pronostic des diarrhées infantiles ; ce pronostic varie suivant l'âge, suivant la saison, suivant la cause présumée (dentition, sevrage, allaitement artificiel), suivant l'état antérieur du sujet (rachitisme, dyspepsie).

Plus un enfant est jeune, plus la diarrhée doit inspirer d'inquiétude : avant un an, la mortalité des enfants est due, pour la plus large part, à la diarrhée. Le pronostic est plus grave pendant l'été que pendant l'hiver, surtout si l'enfant est privé du sein. Pendant l'été, en effet, le lait donné au biberon s'altère facilement, des substances toxiques s'y forment, des microbes pathogènes peuvent s'y introduire ; si l'enfant n'a que le sein, aucune altération de ce genre n'est à redouter, et la diarrhée est généralement passagère et bénigne, qu'elle soit occasionnée par l'éruption des dents, qu'elle relève de tétées trop répétées, du refroidissement ou de toute autre cause accidentelle.

Les diarrhées du sevrage sont quelquefois très graves ; le pronostic est d'autant plus sévère que l'enfant sevré est plus jeune, que le sevrage est plus brutal, que la saison est plus chaude. Enfin, si l'enfant est affaibli par une maladie antérieure, le pronostic de la diarrhée est plus grave que dans les conditions opposées ; par exemple, un enfant qui est rachitique, qui a de la dyspepsie habituelle, de la dilatation de l'estomac, est plus exposé aux diarrhées infectieuses que les enfants bien portants. Chez certains rachitiques, on voit la diarrhée devenir incoercible et, malgré tous les traitements employés, aboutir à la mort.

Diagnostic. — Reconnaître la diarrhée est facile ; ce qui l'est moins, c'est reconnaître la nature de cette diarrhée. On doit aujourd'hui faire l'examen bactériologique des matières rendues par les enfants et établir un pronostic et un traitement en conséquence.

Si la diarrhée est bilieuse, une goutte d'acide nitrique versée sur les langes souillés donne une teinte violette et rose ; le papier de tournesol bleu rougit fortement au contact des selles vertes bilieuses.

Sur 98 cas de diarrhée verte, constatés par Lesage, dans le premier mois, 90 fois la diarrhée était bilieuse et 8 fois seulement bacillaire ; la diarrhée bilieuse n'est pas rare chez les enfants au sein, tandis que la diarrhée bacillaire est exceptionnelle chez eux. On reconnaît cette dernière à la présence du colibacille ; une goutte d'acide nitrique décolore les selles et ne donne pas la réaction biliaire signalée plus haut. Le papier de tournesol ne rougit pas toujours, la réaction est neutre ou faiblement acide.

Il ne faut pas se hâter d'attribuer à la dentition tous les flux diarrhéiques observés avant l'âge de deux ans. On n'admettra la *diarrhée de dentition* que dans les cas où l'on verra cette diarrhée coïncider exactement avec la sortie d'une dent et disparaître après elle ; si la diarrhée, passagère et bénigne, se reproduit ainsi à chaque éruption dentaire, on pourra à bon droit incriminer la dentition. Mais, si l'enfant reçoit une mauvaise alimentation, s'il est nourri au biberon, c'est de ce côté qu'on cherchera la source de la diarrhée, et la dentition sera reléguée au second plan. Il faut se souvenir que, dans l'immense majorité des cas, la cause, figurée ou non, des diarrhées infantiles est apportée du dehors et pénètre dans la bouche avec les aliments ou les boissons.

Prophylaxie et Traitement. — La prophylaxie découle naturellement de cet aphorisme ; elle doit veiller à interdire l'accès des voies digestives à toute substance infectieuse et toxique. La chose est facile dans l'allaitement naturel exclusif, et il suffit alors de recommander à la nourrice la propreté la plus absolue ; empêcher l'enfant d'introduire dans sa bouche les objets plus ou moins sales qui sont à sa portée, laver le mamelon avant chaque tétée, à l'eau bouillie, telles sont les recommandations à faire. Quand l'enfant est sevré ou allaité artificiellement, on prescrit la purification aseptique des liquides d'alimentation : filtrage et ébullition de l'eau, ébullition du lait, stérilisation des ustensiles (biberons, cuillers, gobelets) qui servent à l'enfant. On interdira l'usage prématuré des féculents, des bouillies, des boissons fermentées ; avant dix mois ou un an, l'enfant normal ne doit prendre que du lait.

Le sevrage sera ménagé avec soin, le lait d'animal, le laitage, les œufs remplaçant graduellement l'allaitement. On remettra à plus tard, après trois ans, l'usage des viandes, du vin, des légumes indigestes, des fruits et crudités. On donnera les panades et les pâtes au lait, au bouillon, les purées de légumes secs, les œufs, les crèmes, les fromages frais, les compotes de fruits. On réglera minutieusement l'heure et le nombre des repas, la quantité des solides et surtout des liquides. L'enfant fera quatre repas, également espacés ; il ne boira que 150 à 200 grammes de liquide (lait ou eau) à chaque repas. Les promenades au grand air suivront chaque repas, si le temps le permet ; les bains seront continués (deux ou trois par semaine).

Quand un enfant atteint de diarrhée infectieuse se trouve en rapport avec d'autres enfants (crèches, maternités, hôpitaux), il faut essayer de préserver ceux-ci par l'isolement ou la désinfection des objets contaminés. Les selles des petits malades seront recueillies dans des vases contenant une solution d'acide phénique à 1 p. 20, de sublimé à 1 p. 1.000, de sulfate de cuivre ou de chlorure de zinc à 5 p. 100. Les langes seront trempés dans ces solutions avant d'aller au blanchissage, ou désinfectés par la soufreuse ou l'étuve à vapeur sous pression. L'ébullition dans l'eau, à défaut d'autre moyen antiseptique, sera utilisée.

Quant au traitement de la diarrhée, il varie suivant les cas et suivant l'âge. Si la diarrhée est simple et d'origine alimentaire, il suffira parfois de régler les prises de lait pour y mettre un terme. Si le rationnement ne suffisait pas,

on donnerait les alcalins (eau de chaux, eau de Vichy, par cuillerées à café dans du lait), puis les astringents (bismuth ou bismuthose, tanin ou tannigène, 1, 2, 3 grammes ; ratanhia, 1 gramme, dans un julep gommeux).

Pour peu que la diarrhée résiste à ces agents, on met l'enfant à la diète aqueuse ; on vise plus à calmer sa soif qu'à satisfaire son appétit : le lait très étendu d'eau de riz, l'eau albumineuse, la décoction blanche de Sydenham. Quelques auteurs prescrivent le bouillon dégraissé. Mais il vaut mieux, dans les cas graves, avoir recours d'emblée à la diète hydrique absolue (eau pure, eau stérilisée) pendant une journée ou une demi-journée. A ces boissons, on ajoutera quelques grammes de cognac, I goutte de laudanum de Sydenham ou XX gouttes d'élixir parégorique. S'il y a des vomissements, le lavage de l'estomac rendra de grands services. Les grands lavages de l'intestin à l'eau bouillie sont également indiqués. Si l'enfant est allaité artificiellement, on conseillera le lait stérilisé, qui se trouve aujourd'hui dans le commerce et qui donne souvent d'excellents résultats. Quand le lait pur n'est pas toléré, on a recours aux laits modifiés, écrémés, maternisés, peptonisés, fermentés (kéfir, babeurre).

Les lavements amidonnés, après avoir joui d'une grande faveur, sont délaissés aujourd'hui par la plupart des médecins ; on leur reproche de provoquer des contractions intestinales et d'augmenter la diarrhée.

Ils peuvent cependant rendre des services quand ils sont peu copieux (50 à 100 grammes) et additionnés de laudanum. Alors ils endorment plutôt qu'ils n'éveillent les contractions. D'autre part, il est des cas qui indiquent un lavage aseptique du gros intestin, et les lavements boratés tièdes à 3 ou 4 p. 1.000 peuvent être conseillés.

Si le cas est grave, si la diarrhée paraît infectieuse, on a recours au calomel (5 à 10 centigrammes en trois ou quatre prises) ou à l'acide chlorhydrique (50 centigrammes dans un julep de 60 grammes) et enfin l'acide lactique (2 grammes dans une potion sucrée de 100 grammes, une cuillerée à café après chaque tétée). Hayem, qui vante l'acide lactique et qui l'a employé au début contre la diarrhée verte bacillaire, l'a donné à très haute dose, sans inconvénient.

Les diarrhées vertes, qui ne sont pas bacillaires, mais bilieuses et acides, se trouvent mieux des alcalins. Chez les enfants un peu âgés, on insistera sur l'antisepsie intestinale à l'aide du bétol, du benzo-naphtol. Dans les cas inquiétants, on aura recours au lavage de l'estomac, qui, chez les petits enfants, se fait très facilement à l'aide d'une sonde urétrale molle.

Les bains simples tièdes (34 à 35°), les bains sinapisés (50 grammes de farine de moutarde par bain) sont parfois très utiles. Henoch s'est bien trouvé des bains de camomille chauds (deux par jour, de cinq à dix minutes de durée).

Si l'enfant tombe dans l'algidité, on lui fera respirer de l'oxygène, on le réchauffera avec les boules d'eau chaude ou la couveuse, on le frictionnera avec des flanelles chaudes ou imbibées d'eau-de-vie camphrée. On aura recours aux injections d'huile camphrée (un cc. cube) et surtout aux injections de sérum artificiel (eau salée à 7 ou 10 p. 1.000). Quand les vomis-

sements prédominent, on fera prendre des boissons glacées et même de petits fragments de glace.

La poudre de talc, employée à doses massives par Debove chez les adultes, peut être administrée aux enfants, mélangée au lait, à la dose de 40, 50, 60 grammes par jour. Elle serait indiquée surtout dans les diarrhées chroniques qui auraient résisté aux autres remèdes. Je n'ai pas parlé de la viande crue, très employée jadis, un peu discréditée aujourd'hui ; il ne faut pas la repousser de parti pris, malgré les dangers d'helminthiase auxquels elle expose les enfants. Pour atténuer ces dangers, on préférera la viande de mouton ou de cheval à celle des bovidés.

Après la diarrhée, la reprise de l'alimentation présente de grandes difficultés. Le lait est mal toléré. Pour le remplacer, on a proposé des décoctions de céréales et bouillons de légumes (Méry). J'ai formulé la décoction suivante, qui permet de réhydrater rapidement les enfants. Faire bouillir pendant trois heures dans 3 litres d'eau une cuillerée à soupe ou 30 grammes de blé, orge perlé, maïs concassé, pois, lentilles et haricots. Reste 1 litre qu'on additionne de 5 grammes de chlorure de sodium. On passe et on fait des bouillies à la farine de riz (une cuillerée à café par 100 grammes). Cette décoction donne, à l'analyse, outre le chlorure de sodium et l'acide phosphorique, près de 8 grammes de matières albuminoïdes et plus de 8 grammes de sucre hydrolysable. Si l'on emploie des légumes décortiqués, la proportion de sucre hydrolysable est doublée. Ajouter à cela les amylacés de la farine de riz ; on voit qu'il ne s'agit pas d'une simple bouillie à l'eau, mais d'un aliment à peu près complet. Il n'y manque que les graisses, d'ailleurs mal tolérées dans les entérites. Enfin le babeurre, quand on pourra en disposer, sera d'un grand secours comme aliment de transition.

Pour certaines diarrhées chroniques de la seconde enfance, en relation avec la diathèse arthritique ou herpétique, et caractérisées par des selles glaireuses ou muco-membraneuses, il faut recommander les eaux de Plombières.

2. — SEPTICÉMIE GASTRO-INTESTINALE AIGUE DE LA SECONDE ENFANCE

Certains enfants déjà grands, sevrés depuis longtemps, sont emportés rapidement, comme les nourrissons, par des accidents gastro-intestinaux qui rappellent le *choléra infantile*.

Étiologie. — Un état plus ou moins défectueux du tube digestif, une dyspepsie latente ou manifeste prédispose aux accidents. L'âge des enfants varie entre quatre et dix ans. La cause occasionnelle peut être une indigestion, un excès de boissons ou de fruits verts, un temps chaud. La maladie est sporadique, elle ne relève pas de la contagion. Il s'agit d'un empoisonnement, d'une auto-intoxication aiguë dont la source est dans le tube digestif. Le *Bacterium coli* semble jouer un rôle prédominant.

Symptômes. — La maladie débute comme une indigestion, l'enfant éprouve tout à coup des coliques, vomit, va abondamment à la selle. Tantôt

il y a de la fièvre, de l'hyperthermie, tantôt le thermomètre marque une température voisine de la normale. Bientôt les vomissements se répètent, les aliments, les boissons sont rejetés ; avec les aliments, on remarque des glaires, des matières bilieuses, noirâtres, pituiteuses. Les garde-robes, d'abord solides, deviennent liquides, aqueuses et d'une horrible fétidité ; les urines sont rares et finissent par se supprimer. L'enfant tombe rapidement dans l'algidité, son pouls faiblit, ses traits se tirent, ses extrémités se refroidissent, sa voix s'affaiblit, ses dents se couvrent de fuliginosités ; en trente-six ou quarante-huit heures, la situation est désespérée. Parfois l'invasion est assez traînante, la maladie dure six à huit jours ; ailleurs, la marche est foudroyante et, en moins de trois jours, tout est fini. Le pronostic est des plus graves et la mort habituelle. Cependant il y a des cas atténués qui peuvent guérir par un traitement énergique et précoce.

Diagnostic. — Au début, le diagnostic présente des difficultés ; on ne s'attend pas à voir, dans la seconde enfance, une gastro-entérite parfois insidieuse se transformer en choléra infantile. On examinera le malade avec soin, on étudiera ses antécédents, on tiendra compte des atteintes plus ou moins graves d'entérite qu'il aura pu avoir et qui attesteront la prédisposition.

L'*indigestion* sera incriminée tout d'abord, mais la suite ne tardera pas à démentir ce diagnostic rassurant. On pensera aussi à un *empoisonnement* accidentel ; mais les renseignements ne confirmeront pas ce diagnostic. Impossible de songer d'ailleurs au *choléra asiatique*, à la *fièvre typhoïde*, à la *tuberculose intestinale*, à la *méningite*, à la *grippe*. Il faut toujours craindre l'*appendicite* et n'admettre la septicémie gastro-intestinale aiguë qu'après l'élimination de cette dernière maladie si fréquente et si protéiforme.

Traitement. — La diète hydrique s'impose : eau pure, glacée, eau gazeuse, potion de Rivière. Les vomissements persistant, on fera le lavage de l'estomac, on prescrira les grands lavements de l'intestin à l'eau stérilisée, on donnera après chaque lavage un lavement nutritif à la peptone, au lait, au jaune d'œuf pour soutenir les forces de l'enfant.

On ne manquera pas de faire des injections sous-cutanées de sérum artificiel à 38° (7 grammes de chlorure de sodium par litre). On fera passer 100, 200, 500 grammes de liquide. On luttera aussi contre le collapsus par les injections d'éther, de caféine, de spartéine, de strychnine, d'huile camphrée. On réchauffera les malades par des boules d'eau chaude, des bains chauds.

3. — CONSTIPATION

La constipation existe parfois, chez les enfants, à l'état d'isolement ; elle peut être considérée comme une maladie ou une disposition maladive.

Étiologie. — Elle peut se montrer dès les premiers jours de la vie ; il y a des nouveau-nés qui ne rendent pas spontanément leur méconium et qu'on est obligé de purger pour obtenir une première évacuation. Mais le cas est

rare. Ce qui est commun, c'est de voir la constipation de la première comme de la seconde enfance liée à une mauvaise alimentation. Des tétées trop abondantes ou trop répétées déterminent habituellement des régurgitations et de la diarrhée ; quelquefois cependant elles se traduisent par de la constipation.

Dans quelques cas, la constipation du nourrisson trahit une insuffisance de lactation chez la nourrice. Il faudra s'en assurer par les pesées méthodiques (avant et après la tétée) et par l'analyse du lait. Un lait pauvre en beurre favorise la constipation ; un lait trop gras expose à la diarrhée. L'allaitement artificiel, l'usage du biberon, des bouillies, des aliments indigestes, donne presque toujours de la diarrhée ; chez certains enfants, il détermine la constipation. J'ai vu nombre d'enfants nourris au biberon n'avoir de selles spontanées que tous les deux ou trois jours et chez lesquels on était obligé de recourir incessamment aux lavements. Chez quelques nouveau-nés, une fissure a l'anus est la cause de la constipation quand elle n'en est pas l'effet.

Dans la seconde enfance, le nervosisme, la vie sédentaire, la scolarité, l'abus des aliments sucrés, expliquent un grand nombre de constipations. La dyspepsie par abus des liquides, la dilatation de l'estomac, le rachitisme sont très souvent accompagnés de constipation. Quelques enfants présentent une tendance naturelle à la constipation ; ce tempérament morbide, souvent héréditaire, se rencontre dans les familles arthritiques. H. Elving (Finsk. Lak. Hand., sept. oct. 1918) a vu, à Helsingfors, par suite de la disette de guerre, des cas de coprostase, d'obstruction intestinale, de septicémie par inanition, chez des enfants nourris de débris de harengs, de pelures de pommes de terre, de graines de lin : accumulation de ces écorces, de ces graines dans le rectum d'un garçon de 6 ans.

La dilatation avec hypertrophie congénitale du côlon, décrite par Hirschsprung, Mya, se traduit par une constipation avec météorisme, vomissements, et se termine souvent par la mort. On a décrit une variété de constipation congénitale moins grave, due à la longueur trop grande et aux replis du côlon (Jacobi, Huber). Saias (*Thèse de Paris*, 16 mars 1905) a fait une étude originale des modifications anatomiques du côlon pouvant jouer un rôle dans la constipation. Mya et son élève A. Mori (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905) ont insisté sur la constipation opiniâtre des nourrissons cérébropathiques (microcéphalie surtout).

Symptômes. — Chez les nouveau-nés, les matières expulsées conservent leur couleur jaune, mais elles sont plus consistantes, plus sèches, parfois argileuses ou terreuses ; elles forment des scybales qui ne sont rendues spontanément qu'avec les plus grandes difficultés et à de longs intervalles (deux, trois, quatre jours). Quelquefois les enfants restent huit, dix, quinze jours sans aller à la selle. Dens un cas de G. Gevaërt (*Chirurgie Infantile*, Bruxelles, 1895, p. 291), la constipation datait de quarante-cinq jours (garçon de sept ans). Le ventre, énorme, sillonné de veines, avait 95 centimètres de circonférence. A l'aide de grandes irrigations (3 litres, 3 litres et demi chaque fois), on triompha de la constipation. Le massage abdominal compléta la cure. La circonférence de l'abdomen tomba à 64 centimètres. La santé générale ne fut pas troublée par cette rétention des matières, mais il persista une éventration.

L'enfant constipé a des coliques, qu'il traduit par des cris incessants, des contorsions ; il dort mal, il est nerveux, agité et peut présenter des convulsions. Le ventre est généralement ballonné, et dans quelques cas on sent l'accumulation des matières au niveau de la fosse iliaque gauche. Les efforts faits à chaque défécation peuvent favoriser l'issue de l'intestin à travers les orifices naturels et l'invagination de la dernière portion de cet intestin.

Les hernies ombilicales et inguinales, le prolapsus rectal, sont des complications possibles de la constipation rebelle. Quand les enfants sont assez grands pour se plaindre, ils accusent des maux de tête, du dégoût pour les aliments, de la soif, de l'insomnie, des cauchemars.

Les efflorescences cutanées : miliaire, eczéma, lichen aigu, prurigo, urticaire, sont fréquentes chez les enfants constipés.

La constipation habituelle, chez les nourrissons, se traduit encore par des vomissements qui se répètent après chaque tétée et par des éructations continuelles. Il est rare que la constipation, chez ces enfants, trouble profondément la santé générale ; sa gravité n'est en rien comparable à celle de la diarrhée ; elle ne doit pas inspirer les mêmes inquiétudes, elle n'exige pas une thérapeutique aussi active.

Dans la seconde enfance, l'arrêt des matières peut aller jusqu'à l'obstruction intestinale ; une petite fille de douze ans, habituellement constipée, meurt d'occlusion intestinale ; l'S iliaque était remplie de matières et formait une tumeur qu'on sentait dans la fosse iliaque ; l'estomac était dilaté (1).

Le Dr Demons (de Bordeaux) a insisté sur les accidents graves et trompeurs de cette coprostase (*Du stercorome infantile*, Congrès de Chirurgie, octobre 1896). Chez un garçon de huit ans, qui dépérissait, on constate une tumeur abdominale allant du sternum au pubis ; on pense à un néoplasme. Le Dr Demons remarque que la tumeur était dépressible, et, par le toucher rectal, il trouve des matières fécales dures. Fragmentant ces masses avec le doigt, et faisant passer un courant d'eau tiède, il peut extraire 800 grammes de matières fécales. Au bout de cinq séances, l'enfant était guéri.

Chez un enfant de dix-sept mois observé par Tordeus, la tumeur stercorale entraîna la mort, le curage n'ayant pas été fait.

Chez un garçon de quinze ans, vu par le Dr Dubourg (*Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 20 mai 1898), constipé depuis dix-huit mois, on trouva une tumeur sous-ombilicale grosse comme les deux poings. Rien au toucher rectal. On pensa à une tumeur du mésentère et on fit une laparotomie ; le côlon descendant rempli par des matières dures est incisé ; on retire la masse, on suture, et l'enfant guérit. Le stercorome, ayant à son centre des pépins de raisin, pesait 720 grammes.

La coprostase peut se compliquer parfois d'inflammation de l'S iliaque, de *sigmoïdite* aiguë, subaiguë ou chronique, étudiée par Mayor, dont quelques observations ont été rapportées chez les enfants par Mortari (*Gazz. degli Osp.*, 2 déc. 1900), Bittorff (*Mün. med. Woch.*, 26 janv. 1904), Morichau-Beauchant (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 7 juillet 1909) et qui se caractérise par un gonflement

(1) Gaume, Revue des maladies de l'enfance, 1886.

douloureux, ovoïde ou cylindrique dans la fosse iliaque gauche, avec anorexie, frissons, céphalée, parfois vomissements et fièvre notable. Il peut y avoir des selles muqueuses et muco-membraneuses comme dans l'entérocolite. Au bout de dix à quinze jours, tout rentre dans l'ordre. Dans les cas chroniques, les symptômes de douleur et d'empâtement peuvent persister plus longtemps (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905, p. 40).

Traitement. — Avant de recourir à la pharmacie, on rectifiera les erreurs de régime qui causent souvent la constipation ; on réglera les tétées, on surveillera le régime des nourrices, on prescrira les promenades au grand air ; on rationnera les liquides chez les enfants plus âgés.

Chez les nouveau-nés, on sera sobre de ces purgatifs dont on abuse sans raison (sirop de chicorée, huile de ricin) et qui peuvent substituer à une constipation inoffensive une diarrhée redoutable. On donnera les lavements glycérinés (une cuillerée à café dans 50 ou 100 grammes de véhicule) et mieux les suppositoires à la glycérine (50 centigrammes à 1 gramme de glycérine par suppositoire), ou les petits lavements de glycérine pure (une cuillerée à café). Les suppositoires simples au beurre de cacao (2 à 3 grammes) suffisent chez les enfants très jeunes. Dans le peuple, on donne quelquefois des suppositoires au savon de Marseille, qui sont de simples morceaux de savon taillés en cônes plus ou moins imparfaits. L'introduction d'une sonde molle dans le rectum permet aussi de triompher aisément de la constipation des nouveau-nés.

Tous ces petits moyens, qui agissent localement sur la muqueuse du rectum et provoquent des contractions réflexes de l'intestin, doivent être préférés aux purgatifs, qui irritent l'estomac, amènent la diarrhée, et aux grands lavements, qui distendent et paralysent le gros intestin. Si les grands lavements sont blâmables, les petits lavements à la glycérine (4 à 5 grammes dans une petite seringue ou une poire en caoutchouc) sont très recommandables et souvent très efficaces.

Dans la seconde enfance, on prescrira un régime laxatif : viandes blanches, légumes verts, fruits cuits, pas de sucre, pain de Graham.

En cas d'obstruction, on s'inspirera de la pratique de Demons.

4. — DILATATION AVEC HYPERTROPHIE DU COLON (Maladie de Hirschsprung)

En 1888 (*Jahrb. f. Kinder.*), le Dr Hirschsprung a décrit, chez les enfants en bas âge, une maladie caractérisée par la constipation, le météorisme sans sténose intestinale, causée par l'hypertrophie congénitale avec dilatation du gros intestin.

Plus tard, G. Mya (Florence, 1894) a rapporté deux observations de cette forme morbide sous le nom de *Megacolon congenito*. D'autres cas ont été rapportés par Walker et Griffiths (*Bril. med. Journ.*, 1893), Genersich (*Jahrb. f. Kinder.*, 1893), Concetti (*Assoc. des Médecins Allemands*, Munich, 1899), A. Johannessen (*Rev. des Mal. de l'Enf.*, fév. 1900), Crozer Griffith (*Am. jour.*

of. med. Sc., sept. 1899), Stewart et A. Hand (*Arch. of Ped.*, mars 1900), Björksten (*Jahrb. f. Kind.*, juin 1902), Soltau Fenwick (*Brit. med. Journ.*, 1er sept. 1900). Le Dr A. Culan (*Thèse de Paris*, 2 mars 1910) en a réuni 115 cas ; il préconise le traitement chirurgical.

Étiologie. — La maladie se voit chez les enfants très jeunes, dès les premiers mois de la vie ou même dès les premiers jours. Elle est très rare, et les observations se comptent. Les enfants sont nés à terme, bien constitués, sans tare héréditaire appréciable (syphilis). On invoque une maladie congénitale ou une malformation faisant prédominer le gros intestin sur le petit. Dans quelques cas cependant, on a pu incriminer un rétrécissement de la dernière portion du gros intestin (Fr. Treves, *The Lancel*, 29 janvier 1898).

Voici les principales théories émises pour expliquer cette singulière affection : 1° Dilatation avec hypertrophie congénitale (Hirschsprung, G. Mya) ; 2° flexuosités et allongement du gros intestin (A. Jacobi) ; 3° longueur exagérée du méso et torsion du côlon pelvien ; 4° aplasie musculaire congénitale entraînant la dilatation de l'intestin ; 5° hypotonie musculaire par défaut d'innervation ; 6° contraction spasmodique de la dernière portion de l'intestin (Fenwick) ; 7° inflammation primitive des parois intestinales ; 8° rétrécissement congénital du rectum ou du côlon (Fr. Treves) ; 9° incoordination musculaire comparable à celle du pylore (Thomson).

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve le gros intestin énormément dilaté ; le côlon ascendant peut être normal, mais le côlon transverse et le côlon descendant sont triplés ou quadruplés de volume. Le calibre n'est pas toujours le même partout. Dans un cas de Mya, il y avait des parties rétrécies, mesurant 5 centimètres de diamètre, et des parties dilatées allant jusqu'à 16 centimètres. Les parois du gros intestin sont très épaisses, elles mesuraient $2^{mm},7$ dans le cas précédent, au lieu de $1^{mm},2$, qui est l'épaisseur normale. La muqueuse est souvent altérée, érodée, ulcérée (entérite secondaire), très vascularisée ; il y a de l'artérite proliférante et une prolifération conjonctive évidente entre les tuniques. Il y a des lésions d'hypertrophie et des lésions d'inflammation (colite aiguë ou subaiguë). Les couches musculaires étaient nettement hypertrophiées dans le cas de Soltau Fenwick (*Brit. med. Jour.*, 1er septembre 1900).

Wilkie (*Edinburgh med. Journal*, sept. 1909) a observé 4 cas de maladie de Hirschsprung : fille de vingt-six mois, garçons de cinq semaines, cinq ans et demi, six ans. Chez le bébé de cinq semaines, mort dans le collapsus, on a trouvé tout le gros intestin dilaté et hypertrophié (*hypertrophie frappante de la tunique musculaire*) sans rétrécissement en aucun point. Le cas était de toute évidence congénital. Chez la fillette de vingt-six mois qui, depuis la naissance, souffrait de constipation, on fut obligé de faire une laparotomie pour obstruction intestinale quand elle avait onze semaines et on trouva le côlon dilaté surtout au niveau de l'S iliaque, avec épaississement des parois sans sténose. Chez les garçons de cinq ans et demi et six ans, mêmes lésions constatées par la laparotomie avec incision du côlon et évacuation de son contenu.

Symptômes. — Le premier symptôme est la constipation opiniâtre ; l'en-

fant ne va pas spontanément à la selle ; il faut user incessamment de lavements ou d'irrigations intestinales. Le ventre se ballonne et prend des proportions considérables. Il peut y avoir en même temps des vomissements. On pense alors à une obstruction intestinale, à un rétrécissement de l'intestin. Cependant le doigt introduit dans le rectum montre qu'il n'y a pas de sténose de cette partie de l'intestin. Une sonde, introduite aussi loin que possible, pénètre sans difficulté. Avec le temps, l'état général de l'enfant périclite ; il maigrit, pâlit ; l'émaciation de son corps et de ses membres contraste avec le développement de l'abdomen.

De plus, à la constipation habituelle viennent s'ajouter des poussées d'entérite avec débâcles, diarrhée, fièvre, qui mettent la vie en danger.

Beaucoup d'enfants succombent ainsi dans la première et la seconde année de la vie. Il en est bien peu qui parviennent à la seconde enfance.

Le pronostic est donc très grave et la guérison très problématique, l'enfant étant exposé à mourir lentement par épuisement progressif, ou à être emporté par une colite suraiguë. L'entéroclyse amène un soulagement momentané, en permettant d'évacuer les matières retenues et en faisant tomber le météorisme. Parfois cependant on a été obligé de faire des ponctions de l'intestin pour évacuer les gaz.

Diagnostic. — En présence de la constipation, du météorisme, des vomissements, on doit songer immédiatement à une sténose portant sur quelque point du gros intestin. Or l'examen direct montre qu'il n'y a pas de *malformation ano-rectale ;* le cathétérisme prouve qu'il n'y a pas de *rétrécissements* de l'S iliaque ou du côlon ascendant.

La *constipation simple* ne donnerait pas des symptômes aussi alarmants et aussi tenaces. Les *flexuosités anormales* de l'S iliaque décrites par Jacobi et par Huber pourraient faire échec au diagnostic (*Arch. of Pediatrics*, août 1894).

L'examen direct du ventre, la chronicité des accidents permettront d'écarter l'*invagination intestinale*. Enfin, on reconnaît la dilatation du côlon.

Traitement. — Le traitement consiste à assurer l'évacuation de l'intestin. On fera des lavages avec la sonde molle portée très haut. On pourra aussi user de l'électrisation et du massage abdominal. Il faudra régler l'alimentation, en évitant tout aliment indigeste. Fr. Treves, chez une fille de six ans, souffrant de constipation allant jusqu'à l'occlusion, fit une laparotomie, constata le gonflement énorme du côlon, la petitesse de l'S iliaque et du rectum, extirpa le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum, abouchant le côlon transverse à l'anus. L'enfant guérit. C.-A. Hamann (*Clev. Med. Jour.*, fév. 1917) a fait la colectomie chez un garçon de 15 ans, qui guérit, et la sigmoïdectomie chez un autre de 2 ans 1/2 qui mourut.

5. — MELÆNA

On dit qu'il y a melæna quand les selles contiennent du sang pur, ou mélangé aux matières, ou altéré par un séjour plus ou moins prolongé dans l'intestin. Si le sang est pur, il est rouge et liquide ; s'il est altéré, il est poisseux, noirâtre ou semblable à du goudron.

Étiologie. — On doit distinguer entre le melæna des nouveau-nés et le melæna des enfants plus âgés. Chez ces derniers, le melæna n'est pas rare, et il provient généralement d'une congestion de la muqueuse du gros intestin, allant jusqu'à la rupture vasculaire. Il s'observe dans la diarrhée comme dans la constipation. C'est une complication de ces états morbides. Chez les nouveau-nés, la cause n'est pas la même ; et d'abord, au point de vue de la fréquence, on note que le melæna s'observe environ une fois sur mille enfants (1).

L'hémorragie peut être vraie (sang venant de l'estomac ou de l'intestin) ou fausse (sang venant du mamelon de la mère ou de la bouche de l'enfant). Dans ce dernier cas, il y a ingestion de sang par le nouveau-né, et le melæna qui en résulte est dit *melæna spuria*.

Le début de l'hémorragie appartient aux premiers jours de la vie, les trois premiers ; il peut être retardé jusqu'au huitième, au quinzième. L'hémorragie succède à l'expulsion du méconium et ne la précède que très rarement. L'hémorragie dépend quelquefois d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, et le melæna peut s'accompagner d'hématémèse (Billard, Cruveilhier). Mais l'autopsie ne révèle pas toujours la source des hémorragies, et l'on invoque alors un tempérament morbide héréditaire ou inné, la syphilis, une diathèse hémorragique, qui expliquerait les flux sanguins, intestinaux, stomacaux, ombilicaux, observés chez quelques nouveau-nés.

On a pu quelquefois rattacher le melæna à l'asphyxie et aux congestions viscérales qui en résultent.

L'hémophilie se trouve quelquefois chez les ascendants, et la syphilis aussi. Klebs invoque la septicémie et déclare avoir trouvé des bactéries dans le sang des nouveau-nés morts de melæna. On a incriminé la ligature hâtive comme la ligature tardive du cordon.

Dans quelques cas la variole, dans d'autres l'athrepsie ont pu causer l'hémorragie. Landau suppose une thrombose de la veine ombilicale ou du canal artériel, d'où embolie dans les artérioles intestinales, production d'ulcères et hémorragies.

Anatomie pathologique. — Sur 25 autopsies (*Thèse* de Dusser), 11 fois il n'y avait pas de lésions, 4 fois il y avait une ulcération du duodénum, et 9 fois un ou plusieurs ulcères de l'estomac. Ces ulcères ou ulcérations étaient arrondis, superficiels, peu térébrants. On peut donc affirmer que la cause la plus fréquente des hémorragies gastro-intestinales du melæna des nouveau-nés, est l'ulcération de la muqueuse stomacale ou duodénale. Dans tous les cas suivis d'autopsie, on a noté, ce qui n'est pas surprenant, l'anémie des viscères.

Buhl et Steiner ont parlé de dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Symptômes. — Chez le nouveau-né, le melæna a un début variable, mais généralement soudain et imprévu. Tantôt le facies de l'enfant annonce, par sa pâleur, la perte abondante de sang qu'il subit ; tantôt il n'exprime rien, et l'on ne s'aperçoit de l'hémorragie qu'en changeant les langes. Ces varia-

(1) Dusser, Des hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés (*Thèse de Paris*, 1890).

tions dépendent de l'abondance du melæna. Si l'enfant conserve ses couleurs et son facies habituel, c'est qu'il a perdu peu de sang. Quand la perte est abondante, on voit la face pâlir, l'enfant s'agiter, se convulser, faire des efforts de vomissement ; les muqueuses sont décolorées, les extrémités froides, le pouls devient filiforme, la respiration pénible et inégale, la peau prend une teinte cireuse, le cri s'éteint, la température s'abaisse ; le ventre reste souple. Sur 75 cas, on a vu le melæna exister seul 35 fois, l'hématémèse seule 11 fois, les deux ensemble 30 fois.

Le sang est tantôt rouge et liquide, tantôt et plus souvent noirâtre, mêlé de caillots. Quand il est poisseux, goudronneux, on peut le confondre avec le méconium, qui lui est parfois associé. L'écoulement de sang se répète pendant un, deux ou trois jours, et parfois davantage. En même temps que le melæna et l'hématémèse, on a vu le sang s'écouler par la plaie ombilicale. On peut voir l'ictère accompagner ces hémorragies. Alors l'enfant ne peut résister à ces pertes multiples et répétées ; il diminue rapidement de poids, s'affaisse et meurt dans le coma. La durée de la maladie, qu'elle aboutisse à la guérison ou à la mort, n'excède pas une semaine. La convalescence est toujours lente et pénible.

Chez les nourrissons, l'apparition soudaine du sang dans les garde-robes devra faire songer à l'*invagination intestinale.*

Dans la seconde enfance, le melæna ne se présente pas avec les mêmes caractères de soudaineté et de gravité ; il ne s'accompagne pas d'hématémèse. Un enfant atteint depuis un temps plus ou moins long d'entérite, de diarrhée chronique, rend du sang pur avec ses garde-robes. Ce sang, généralement peu abondant, borné parfois à quelques stries rouges, est plus ou moins intimement mélangé avec les matières ; ou bien c'est à la suite d'une constipation opiniâtre que le sang est rendu, ou bien c'est dans le cours d'une diarrhée aiguë. Dans cette variété de melæna, la quantité de sang est modérée, et la vie n'est pas compromise du fait de l'hémorragie. Pour ne pas sortir des maladies de l'intestin, je n'étudierai pas les autres variétés de melæna (purpura hémorragique, fièvres hémorragiques).

Pronostic. — Chez les nouveau-nés, le melæna est très grave et la mortalité n'est pas inférieure à 50 p. 100. Sur 78 cas, il y a eu 35 guérisons et 43 morts ; plus tard, le pronostic du melæna est lié à celui de la maladie intestinale initiale, et la présence du sang dans les selles n'implique pas une terminaison fâcheuse. J'ai vu céder facilement la plupart des entérites hémorragiques que j'ai observées.

Rilliet a vu deux jumeaux, atteints de melæna grave dans les premiers jours de leur naissance, guérir contre toute prévision ; le premier n'avait que du melæna, le second avait du melæna et des hématémèses.

Dans les diverses hémorragies des nouveau-nés que Ch. Townsend a synthétisées sous le nom de *maladie hémorragique des nouveau-nés* (*Archives of Pedialrics*, août 1894), la mortalité a été de 62 p. 100 (19 guérisons sur 50 cas) ; sur 709 cas empruntés à divers auteurs, la mortalité s'est élevée à 79 p. 100. Il croit qu'il s'agit d'une maladie générale infectieuse. Mais la preuve n'est pas encore faite.

Diagnostic. — Reconnaître la présence du sang dans les garde-robes est une chose facile ; mais il importe de savoir d'où vient le melæna. Or, quelquefois le sang peut avoir été dégluti par le nouveau-né, soit qu'il vienne d'une épistaxis, soit qu'il provienne même d'une crevasse au sein de la nourrice. Il faudra donc examiner avec soin ces sources d'hémorragie extrinsèque et ne pas oublier la bouche de l'enfant, qui pourrait être le siège d'une plaie saignante (section du frein de la langue).

Traitement. — On agira contre le melæna des nouveau-nés à l'aide du *perchlorure de fer* (V gouttes dans de l'eau sucrée), du chlorhydrate d'adrénaline (*id.*), de l'*ergotine* (50 centigrammes dans une potion sucrée de 40 grammes) ; on donnera la glace à l'intérieur, le cognac (5 à 10 grammes par jour dans un peu de lait). On frictionnera l'enfant avec l'essence de térébenthine ; on le mettra dans la couveuse. Au besoin, on fera des injections d'ergotine ou de sérum gélatineux stérilisé. Plus récemment on a obtenu des succès remarquables par les injections sous-cutanées de sérum de cheval ou de sérum humain.

6. — APPENDICITE

En 1827, Mélier avait nettement décrit cette maladie et proposé la résection de l'appendice. En 1838, Albers (de Bonn) édifia la théorie de la *typhlite*, qui devait régner soixante ans.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de Reginald Fitz, Matterstock, Kummel, Sonnenburg, Mac Dougall, Roux (de Lausanne), Maurin, Talamon, F. Brun et V. Veau, Ch. Monod et Vanverts, Legueu, Jalaguier, Walther, on en est enfin revenu à l'opinion de Mélier, et les chirurgiens nous ont amplement démontré que la *typhlite* et la *périlyphlite* devaient faire place à l'*appendicite*, car : *toutes les fois qu'on intervient pour les phénomènes qui caractérisent le mieux le tableau clinique de l'ancienne typhlite, ce sont des lésions appendiculaires que l'on rencontre.* Sans doute le cæcum peut être lésé par une foule d'infections, au même titre que les autres segments de l'intestin, et il existe une *typhlite tuberculeuse*, une *typhlite éberthienne*, une *typhlite cancéreuse*, une *typhlite dysentérique*, une *typhlite actinomycosique*.

Mais ces différentes lésions, isolées ou accompagnées de lésions appendiculaires, ne donnent que bien rarement le tableau de l'appendicite. Elles n'ont d'intérêt qu'au point de vue de la nosographie et de l'anatomie pathologique.

Étiologie et pathogénie. — L'appendicite est une maladie du *jeune âge ;* rare dans la première enfance, elle est commune dans la seconde, se voit encore à l'âge adulte, devient exceptionnelle dans la vieillesse. Si nous prenons les statistiques publiées par Matterstock, Mlle Gordon, F. Brun, relativement à l'enfance, nous trouvons :

Age.	Nombre des cas.
De 1 à 5 ans	20
De 5 à 10 ans	78
De 10 à 15 ans	88
Total	186

Les garçons seraient plus souvent atteints que les filles, et les statistiques précédentes accusent 115 garçons pour 61 filles.

L'hérédité a été incriminée par Roux, Dieulafoy, Brun, Faisans (*appendicite familiale*). D'après Dieulafoy, qui a beaucoup insisté sur la lithiase appendiculaire, en la rapprochant des lithiases rénale et hépatique, l'arthritisme prédisposerait à l'appendicite. Mais, à cette hérédité diathésique, on pourrait opposer ou adjoindre l'hérédité anatomique (appendices trop longs, coudés, tordus).

Les causes prédisposantes sont toutes celles qui menacent l'intégrité de l'intestin : troubles digestifs, constipation, entérite muco-membraneuse, suralimentation, abus de la viande, des épices.

Les causes occasionnelles sont très variées : indigestion, coups sur le ventre, refroidissement, fatigues, efforts, maladies aiguës (grippe, rougeole, pneumonie, oreillons — *appendicite de cause générale*). Mlle R. Schoumsky a fait sa thèse (Paris, 6 mai 1909) sur l'appendicite dans la rougeole (13 cas). Lesné a insisté sur l'appendicite dans la varicelle (*Soc. de Pédiatrie*, 11 nov. 1913). Une première atteinte prédispose à d'autres, et l'appendicite est une maladie à répétition, ou plutôt c'est une maladie chronique souvent latente, insidieuse, entraînant les troubles les plus variés, les plus trompeurs, mais exposant à des paroxysmes aigus plus ou moins graves, parfois foudroyants. On est d'accord aujourd'hui pour faire de l'appendicite une *maladie infectieuse ;* mais d'où vient l'infection ?

Les corps étrangers ont joué d'abord un rôle prédominant ; 60 fois sur 100, 450 fois sur 760 cas (Talamon), on a trouvé des corps étrangers, mais la plupart ne viennent pas du dehors. Sur 45 cas, F. Brun n'a pas trouvé un seul corps étranger exogène. Ces corps étrangers, qu'on prenait autrefois pour des pépins ou des noyaux de fruits, sont presque toujours des concrétions stercorales, des calculs, non pas introduits du cæcum dans l'appendice, comme le voulait Talamon, quand il a édifié la théorie de la *colique appendiculaire*, mais formés dans l'appendice lui-même. Sur 63 cas, Rochaz a vu 41 concrétions uniques et 22 multiples. Elles sont ovoïdes, allongées, stratifiées. D'après Talamon et Dieulafoy, elles détermineraient l'oblitération de l'appendice, sa transformation en *vase clos*, d'où exaltation de virulence des microbes, infection du péritoine. Mais F. Brun a bien montré que l'*infection* pouvait exister sans oblitération de l'appendice, sans cavité close, et que la cavité close pouvait se rencontrer sans infection. La cavité close n'est pas la cause de l'infection, mais plutôt le résultat, l'oblitération de l'appendice qui la détermine succédant elle-même à l'appendicite chronique ou à des poussées répétées d'appendicite aiguë.

On a dit que le calcul déterminait l'ulcération et la perforation de l'appendice ; or il manque assez souvent (40 fois sur 100 d'après Legueu), et, quand il y a une perforation, elle ne répond pas toujours à la concrétion.

La pathogénie doit tenir compte avant tout (Letulle, Brun) de la structure de l'appendice, de sa richesse en tissu réticulé (*amygdale abdominale* de Bland Sutton) qui le prédispose à l'infection. L'appendicite est une *entérite localisée* ne devant sa fréquence, sa symptomatologie bruyante et sa gravité

qu'à la forme particulière de l'organe et à ses larges connexions avec le péritoine. On peut d'ailleurs grouper toutes les variétés d'appendicite sous trois chefs (Reclus) : 1° *appendicites de cause locale* (concrétions, torsion, sténose) ; 2° *appendicites consécutives à une affection des voies digestives ;* 3° *appendicites de cause générale.*

Anatomie pathologique. — Au début, l'appendice est gros, infiltré, rigide, violacé ; à la coupe, sa muqueuse est épaissie, grenue, ecchymotique, ulcérée, sa tunique musculaire est infiltrée, souvent dissociée par des gouttelettes de pus. Plus tard se voient des foyers de gangrène, des oblitérations, des perforations, des amputations partielles ou complètes. Les perforations se rencontrent 3 fois sur 4, dans les appendicites aiguës, uniques ou multiples, à l'extrémité libre ou près d'elle. L'appendice est déformé, étranglé et dilaté par places, parfois transformé en kystes ; mais l'histologie montre des lésions diffuses de folliculite.

De l'infiltration embryonnaire qui remplit et entoure les follicules, on voit des traînées de cellules rondes s'étendre dans le tissu sous-muqueux, dans la couche musculaire, vers le péritoine (lymphangites à marche centrifuge bien décrites par Letulle, Pilliet, Siredey). A cette forme catarrhale succèdent les ulcérations par destruction des follicules, par ouverture de petits abcès, la gangrène, les perforations, la destruction de l'appendice.

Le péritoine est presque toujours atteint, et en ce sens la *péri-appendicite* accompagne l'*appendicite*. La péritonite péri-appendiculaire est la règle, elle est enkystée le plus souvent (3 fois sur 4) ; des fausses membranes entourent le cæcum, l'iléon, l'appendice, qu'elles isolent de la grande cavité péritonéale. Dans ce foyer, on trouve du pus ou un liquide mal lié, roussâtre, fétide. L'abcès est en avant (précæcal), ou pelvien (prérectal) quand l'appendice est long et plongeant, ou sous-ombilical, ou prévésical, ou iliaque gauche (18 cas, d'après Ch. Monod et Vanverts). Il peut remonter derrière le cæcum, le côlon, jusqu'au foie.

Quand la péritonite est diffuse, elle peut être purulente généralisée, ou à foyers multiples (pus blanchâtre, lactescent, mêlé de flocons) ; elle peut être septique diffuse (septicémie péritonéale), sans fausses membranes, ni pus, ni tympanisme ; on ne trouve dans le péritoine qu'un liquide louche analogue à du bouillon sale (Jalaguier).

Dans l'appendicite chronique, l'organe est gros, dur, bosselé ; sa cavité contient du pus, du muco-pus, de la sérosité ou des calculs. Parfois la cavité n'existe plus (*appendicite oblitérante*).

Le microscope montre tantôt l'hypertrophie des glandes et des follicules avec sclérose sous-muqueuse et l'hypertrophie musculaire, tantôt la transformation fibreuse progressive de toutes les tuniques de l'appendice. Les recherches bactériologiques de Macaigne et Monod, Achard, montrent que le *Bacterium coli* est le microbe le plus souvent rencontré ; il est d'ailleurs souvent associé au *streptocoque ;* Veillon et Zuber font aussi jouer un rôle à des microbes *anaérobies* qui expliqueraient la fétidité du pus, le sphacèle.

Symptômes. — On peut distinguer cinq formes cliniques :

1° *Appendicite simple*, sans perforation ni péritonite notable, répondant

à la colique appendiculaire de Talamon. Le début est soudain (*douleur en coup de pistolet* de Roux) ; la douleur ne tarde pas à se localiser à droite, au milieu de la ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure (*point de Mac Burney*). Peu ou pas de vomissements. Avant ces symptômes bruyants, il peut y avoir une phase insidieuse d'embarras gastrique, de malaise, d'anorexie, de constipation. Fièvre nulle ou modérée : 38°, 38°,5. Après un ou deux jours, le calme renaît, la douleur cesse ou s'apaise ; mais elle peut revenir après quelques jours. La palpation ne fait sentir que de la rénitence dans la fosse iliaque droite, sans tumeur.

2° *Appendicite avec péritonite enkystée*, avec suppuration péri-appendiculaire répondant cliniquement à l'ancienne *typhlite* ou *périlyphlite*. Au début, douleurs de ventre, fièvre, vomissements ; l'enfant semble avoir une indigestion. Mais la fièvre est assez vive (39°, 40°, pouls : 120, 130). Après vingt-quatre, trente-six heures, on sent un empâtement profond, une tumeur iliaque. Langue sale, constipation.

Au bout de quelques jours, il peut y avoir une détente, mais la tuméfaction persiste, et, quand on intervient, on trouve toujours du pus. Cependant ce pus peut se résorber spontanément ou se frayer une voie dans le cæcum, le rectum, la vessie, le vagin, le péritoine. Quelquefois il va plus loin, vers le foie, traverse le diaphragme, pénètre dans la plèvre. L'appendicite peut se compliquer de pyléphlébite et abcès du foie, de parotidite, de phlegmatia alba dolens, d'abcès mtéastatiques (Androutsellis. *Arch. Méd. des Enfants*, mars 1917)

3° *Appendicite avec péritonite généralisée suppurée*, caractérisée par des douleurs vives et étendues, des vomissements, du hoquet, une constipation opiniâtre, du ballonnement qui gêne l'exploration de la fosse iliaque. Les urines se suppriment, le pouls est fréquent et petit, le facies se grippe. Le thermomètre ne marque pas toujours une température élevée ; la fièvre peut manquer et l'hypothermie a été constatée dans quelques cas. L'enfant meurt en cinq ou six jours, ou bien la péritonite se localise, s'enkyste, et l'on a sous les yeux la seconde forme déjà décrite.

4° *Appendicite avec péritonite septique diffuse*, beaucoup plus grave que les précédentes, annoncée par des vomissements, de la diarrhée, le facies plombé, le pouls fréquent et la température basse (dissociation). Ventre peu ou pas ballonné ni douloureux, mort rapide (un ou deux jours).

5° *Appendicite chronique*, à rechute, à répétition, se manifestant par des douleurs vagues, des tiraillements qui gênent la marche et surtout par des troubles généraux (malaise, anémie, mauvaise mine, maigreur), par de la dyspepsie, des vomissements faciles. Cette forme chronique, qui est très fréquente, mais souvent méconnue, a été bien étudiée à la *Société médicale des Hôpitaux* par Siredey, Comby (1903) et plus tard par J.-L. Faure (*Presse Médicale*, 28 juin 1917).

Il y a des rémissions, des recrudescences, une menace permanente suspendue sur la tête des malades.

Les récidives de l'appendicite sont très fréquentes (25 p. 100).

Cette fréquence des récidives assombrit le pronostic de la maladie. L'ap-

pendicite est d'ailleurs plus grave chez l'enfant que chez l'adulte ; elle est plus souvent compliquée de péritonite généralisée dans le jeune âge qu'à l'âge mûr, et les statistiques des chirurgiens d'enfants ne sont pas du tout rassurantes. Sur 122 cas de Mlle Gordon et de F. Brun, nous trouvons 84 guérisons et 38 morts. Il est vrai que les chirurgiens voient surtout les cas graves (Brun et Veau, *Traité des maladies de l'Enfance*, Paris, 1905, tome V).

La gravité du pronostic varie suivant la forme de la maladie. L'appendicite simple et la péri-appendicite enkystée sont bénignes ; la péritonite suppurée généralisée est grave, la péritonite septique presque toujours mortelle.

Diagnostic. — Facile dans les formes classiques, le diagnostic est difficile dans les formes anormales. Chez l'enfant, on n'aura pas à compter avec la *colique néphrétique*, encore moins avec la colique hépatique. Mais il faudra éliminer les douleurs de l'*entérite folliculaire*, les points de côté abdominaux de la *pneumonie*, de la *pleurésie*, de la *sacro-coxalgie*, de la *coxalgie*.

Le foyer une fois constitué, on aura à le distinguer de l'*abcès périnéphrétique*, des *tumeurs du rein*, de la *péritonite tuberculeuse*, de la *pleurésie purulente*, de l'*abcès du foie*. Dans les formes avec péritonite généralisée, on pensera à l'*occlusion intestinale*, à la *péritonite pneumococcique*, à la *péritonite gonococcique*. Dans la péritonite pneumococcique, il y a généralement de la diarrhée ; la constipation est la règle dans l'appendicite. Mais cette règle comporte des exceptions. Dans la péritonite gonococcique, il y a un écoulement vulvo-vaginal dont on aura à tenir grand compte. Quand le point douloureux est à gauche, le diagnostic exige beaucoup d'attention.

Dans les formes à début traînant, on aura à éliminer l'*embarras gastrique*, la *grippe*, la *fièvre typhoïde*, l'*indigestion*.

L. Révilliod a insisté sur l'azoturie (40 à 50 grammes d'urée), indépendante de la fièvre et de l'alimentation, qui ferait distinguer l'appendicite de toutes les autres affections localisées à la fosse iliaque (*Soc. Méd. des Hôp.*, 9 avril 1897).

Dans tous les cas douteux, il faut penser à l'appendicite.

L'examen du sang peut servir au diagnostic et aux indications opératoires. Toute appendicite aiguë s'accompagne de leucocytose. Si cette leucocytose augmente (18.000 à 20.000), il faut opérer. Si le chiffre des leucocytes est inférieur à 15.000 par millimètre cube, on peut attendre.

Traitement. — Malgré la tendance de plus en plus marquée à l'intervention chirurgicale, il faut faire deux parts du traitement, l'une pour le médecin, l'autre pour le chirurgien, dans l'appendicite aiguë.

1° Traitement médical. — Pas de purgatifs ni de lavements, pas de révulsifs. Repos au lit dans le décubitus dorsal, glace sur le ventre, diète absolue (quelques cuillerées à café d'eau, opium à doses fractionnées : 1 centigramme d'extrait thébaïque par jour et par année d'âge, — 1 milligramme de chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée).

Si, au bout de quarante-huit heures, la fièvre ne diminue pas, à plus forte raison si elle s'accroît, si l'état général devient mauvais, si le pouls s'accélère, la chirurgie intervient. Mais tous les chirurgiens d'enfants (Jalaguier, Brun, Broca, Roux, Kirmisson) sont devenus temporisateurs, et ils insistent sur

le traitement médical précédent, dans le but d'éteindre le foyer et d'opérer *à froid* six semaines ou deux mois après la crise. Pour permettre la tolérance de la diète absolue, on fera des injections de sérum artificiel (200 grammes par jour).

2° *Traitement chirurgical.* — Dans la forme enkystée, on fait la laparotomie latérale le long de l'arcade de Fallope (incision de 10 à 15 centimètres), sous le chloroforme, en allant prudemment, couche par couche. La collection est ouverte, le pus s'écoule, on draine et on panse sans lavages. Si l'appendice se présente, on le résèque ; sinon on ne le cherche pas. Cicatrisation au bout de trois semaines ; port d'une ceinture hypogastrique à pelote pour prévenir l'éventration. En cas de péritonite généralisée, on fait la laparotomie médiane, et on lave à l'eau bouillie. Morestin a obtenu de brillants succès par les grands lavages à l'éther.

Dans les abcès pelviens d'origine appendiculaire, on fait généralement l'incision rectale. Chifoliau (*Progrès Médical*, 14 janvier 1911) a opéré avec succès quatre cas par le rectum. Il draine et fait des lavages à l'eau oxygénée. A. Routier (*Bullelin Médical*, 21 février 1912) a obtenu 10 guérisons sur 10 cas de gros abcès pelviens. On vide le rectum par un lavement, on donne le chloroforme, l'enfant étant couché sur le dos, dans la position de la taille ; le rectum est dilaté avec une valve sur la paroi postérieure, le doigt sent en avant la saillie formée par l'abcès qu'on incise au bistouri. Une canule en verre introduite dans l'abcès permet de faire un lavage au permanganate de potasse à 1 p. 2.500. Drainage et bandage en T. Après la guérison de l'abcès, il faudra faire l'appendicectomie à froid.

Quand l'enfant a guéri spontanément ou par le traitement médical, faut-il attendre une rechute ou une récidive ? Les chirurgiens inclinent aujourd'hui à préconiser toujours la résection de l'appendice *à froid*, cinq ou six semaines après la crise. Beaucoup de chirurgiens, en présence d'une crise aiguë, reconnue de bonne heure, préconisent l'opération immédiate, presque aussi inoffensive que l'opération à froid.

Dans l'appendicite chronique, quand le diagnostic a pu être établi nettement par l'examen direct et par les commémoratifs, il faut opérer sans attendre la crise aiguë. On a pu différer entre chirurgiens sur l'heure de l'opération, les uns se prononçant pour l'opération immédiate, les autres pour l'opération différée. Mais tout le monde devrait s'entendre sur la nécessité d'opérer *à froid* l'appendicite chronique, quand son existence peut être reconnue. Si l'on opérait toutes les appendicites chroniques, on n'aurait plus à pratiquer l'opération *à chaud*.

7. — TUBERCULOSE DES VOIES DIGESTIVES

La tuberculose des voies digestives est un peu plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, parce que l'enfant, surtout le jeune enfant, fait assez rarement de la phtisie ulcéreuse et déglutit moins souvent que plus tard des crachats tuberculeux. C'est, en effet, dans l'immense majorité des cas, par le crachat

bacillifère que l'enfant inocule les divers étages de son tube digestif. L'auto-infection l'emporte de beaucoup ici sur l'hétéro-infection, et la tuberculose des voies digestives est presque toujours une tuberculose secondaire. Nous distinguerons trois localisations principales : 1° bucco-pharyngée ; 2° stomacale ; 3° intestinale.

1° *Tuberculose bucco-pharyngée.* — Les organes le plus souvent atteints sont la langue et le pharynx. La tuberculose linguale est très rare ; elle ne diffère pas, dans l'enfance, de ce qu'elle est chez l'adulte, et récemment j'ai vu, chez une fillette de cinq ans, atteinte de tuberculose cavitaire du sommet droit, une ulcération tuberculeuse typique de la face dorsale de la langue. Cette ulcération était irrégulière de contours, peu profonde, à bords nettement taillés, à fond jaunâtre semé de granulations caséeuses, à sensibilité obtuse.

A la gorge, on trouve la tuberculose latente ou manifeste de l'amygdale, des végétations adénoïdes, la granulie du pharynx. Isambert (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1876) a rapporté un exemple de tuberculose miliaire de l'isthme du gosier chez une petite fille de quatre ans et demi ; chez cette enfant, qui ne présentait pas encore de signes de phtisie pulmonaire, on voyait la portion libre du voile du palais et les piliers recouverts d'une zone ulcérée sur laquelle se détachaient nettement des granulations semblables à des grains de semoule ou à des œufs de poisson ; l'ulcération, large de 1 centimètre, était bordée par un liséré rose, la luette était détruite partiellement, le fond de la gorge était tapissé de mucosités épaisses. L. Guinon (*Soc. de Péd.*, 1900) a vu un cas de tuberculose caséeuse de la luette et des parties voisines. J'ai suivi récemment une fille de douze ans, qui a fait des ulcérations tuberculeuses à marche rapide et envahissante des amygdales, des piliers, de la luette et de la paroi postérieure du pharynx. Aucun topique n'a pu enrayer le mal. On sait que cette variété de tuberculose est très grave et que l'infection générale ne tarde pas à entraîner la mort.

2° *Tuberculose de l'estomac.* — La *tuberculose de l'estomac* est également rare chez les enfants ; elle se présente sous la forme de granulations et d'ulcérations parfois multiples ; cliniquement, elle se traduit par des vomissements, de la gastralgie, des hématémèses, de la diarrhée. Un petit garçon de six ans et demi, du service de H. Roger (Bignon, *Soc. An.*, 1853), ayant succombé à une hématémèse foudroyante, l'autopsie révéla une ulcération arrondie au niveau de la grosse tubérosité et un tubercule cru soulevant la muqueuse voisine ; d'autres tubercules existaient dans l'intestin, le péritoine, les ganglions.

Talamon a communiqué à la Société anatomique (1878) l'observation d'une fillette de quatre ans et demi, qui était morte après avoir présenté des vomissements et de la diarrhée. A l'autopsie, le poumon offrait à peine quelques amas caséeux ; mais l'estomac, très dilaté, était le siège de sept ulcérations arrondies, dont l'examen histologique, fait par Balzer, montra la nature tuberculeuse ; il existait d'ailleurs, en même temps, une tuberculose intestinale étendue.

Dans une troisième observation due à Cazin (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1880), nous voyons une petite fille de dix ans et demi, soignée à Berck pour des

écrouelles, être prise d'hématémèses, de melæna, puis de péritonite. L'autopsie montre la présence de quelques dépôts crétacés dans les poumons, ainsi que dans les ganglions bronchiques ; la cavité péritonéale contient un liquide séro-purulent mêlé de flocons ; l'estomac offre, près du cardia, sur la face postérieure, une ulcération arrondie ; quatre grains jaunâtres, recueillis dans cette ulcération, avaient l'apparence et la structure histologique des tubercules. D'autres granulations en très grand nombre étaient disséminées autour de l'ulcération.

Sur trente enfants tuberculeux de quatre mois à deux ans, dont j'ai fait l'autopsie, j'ai trouvé trois fois des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Je crois que, si l'on cherchait attentivement dans tous les cas, la tuberculose stomacale ne serait pas aussi rare qu'elle le paraît.

3° *Tuberculose de l'intestin.* — La tuberculose intestinale est fréquente à tous les âges, moins peut-être dans la première que dans la seconde enfance, mais cependant assez commune, puisque, sur trente tuberculeux de quatre à vingt-quatre mois, je l'ai rencontrée huit fois. Le bacille de Koch peut arriver à l'intestin par la voie sanguine (granulie généralisée), par propagation d'un foyer péritonéal ou autre et enfin par ingestion.

Ce dernier mode d'infection est de beaucoup le plus fréquent, le seul qui compte en réalité. A la rigueur, un enfant peut infecter son intestin par les aliments ; mais, on ne saurait trop le répéter, le plus souvent c'est en déglutissant ses propres crachats qu'il inocule ses voies digestives, et la tuberculose intestinale est secondaire à la tuberculose pulmonaire. Chez les enfants dont j'ai fait l'autopsie, je n'ai pas trouvé une seule fois des ulcérations tuberculeuses de l'intestin sans qu'il y eût en même temps de la phtisie pulmonaire.

Au point de vue anatomique, la tuberculose intestinale se présente sous forme de granulations et d'ulcérations. Les granulations jeunes se voient surtout dans les cas de granulie généralisée. Les ulcérations occupent la dernière partie de l'intestin grêle ; elles sont arrondies ou irrégulières, souvent annulaires et transversales, intéressant les trois quarts ou la totalité de la circonférence de l'intestin. Elles envahissent le cæcum, quelquefois l'appendice, qu'elles peuvent perforer ; la *typhlite* et l'*appendicite tuberculeuses* sont des réalités anatomo-cliniques.

De ces ulcérations partent des cordons de lymphangite qu'on peut suivre dans le mésentère et jusque dans les ganglions.

La tuberculose du cæcum présente parfois les apparences d'une tumeur de la fosse iliaque droite ; c'est une tuberculose *hypertrophiante* avec épaississement énorme des parois de l'intestin, pouvant faire penser à un néoplasme, à un sarcome. Les symptômes de la tuberculose du cæcum rappellent tantôt une tumeur, tantôt l'appendicite. On aura à éliminer la tumeur stercorale, le lymphadénome, le sarcome, le rein mobile, l'hydronéphrose, l'adénite chronique, la péritonite. Le Dr Marcelo Viñas en a rapporté un bel exemple chez une fille de treize ans (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, déc. 1900).

S. Voronoff (*La Presse médicale d'Egypte*, 1er mai 1910) a vu une fille qui, depuis six ans, souffrait d'une *tumeur dans la fosse iliaque droite* avec coprostase alternant avec la diarrhée, amaigrissement. Elle avait des cica-

trices écrouelleuses. On fait le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale. Opération le 15 mai 1909 : grosse tumeur du cæcum unie aux organes voisins par des adhérences, tubercules disséminés sur le mésentère et les ganglions, résection, entéro-anastomose, guérison. P. Geslin (*Thèse de Paris*, 2 juin 1909) étudie 3 cas de *tuberculose sténosante du cœcum*, siégeant sur la valvule de Bauhin ou le cæcum lui-même. Il en distingue une forme aiguë avec occlusion intestinale, une forme chronique avec cachexie ; opération avec entéro-anastomose latéro-latérale. F. Lhoste (*Thèse de Paris*, 4 nov. 1909) rapporte 8 cas de tuberculose hypertrophique du gros intestin. Cette lésion se traduit le plus souvent par une tumeur de la fosse iliaque droite simulant l'appendicite subaiguë, parce que la tuberculose hypertrophique du gros intestin affecte avec prédilection le segment iléo-cæcal de cet intestin. Méry et Babonneix (*Revue de la Tuberculose*, août 1908) ont publié un cas intéressant de *tuberculose hypertrophique de l'intestin* chez une fille de cinq ans : diarrhée et douleurs depuis l'âge de deux ans, ventre énorme ; tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, outre les lésions cavitaires du poumon et la granulie des autres viscères, on trouve trois tuberculomes énormes du gros intestin : cæcum, angle colique gauche, S iliaque.

Pour l'intestin grêle, les symptômes sont très peu précis, et le plus souvent la tuberculose intestinale est une trouvaille d'autopsie. Parmi ces symptômes, la diarrhée est le plus habituel. Cette diarrhée est lientérique, fétide, mêlée de sang parfois. Elle peut être abondante, profuse, et alors elle précipite la cachexie. En examinant les matières rendues, on pourra y déceler la présence des bacilles de Koch.

Le traitement de la tuberculose intestinale est d'autant plus difficile que le diagnostic de cette localisation est plus incertain. Quand on voit un enfant présenter de la diarrhée, l'indication est formelle, il faut combattre cette diarrhée, quelle qu'en soit la cause ; et la nature tuberculeuse ne saurait fournir d'indication spéciale. On se servira des astringents et antiseptiques, usités habituellement : bismuth, benzo-naphtol, poudre de talc. Dans quelques cas, la viande crue, pulpée ou hachée, réussit bien. On prescrira le régime lacté, et on réduira tous les aliments en purée.

8. — CARREAU (Tuberculose des ganglions mésentériques)

Sans doute, on trouve assez souvent, quand on les cherche, des tubercules dans les ganglions mésentériques des enfants morts de tuberculose pulmonaire ou méningée. Rilliet et Barthez ont constaté cette *phtisie mésentérique* chez la moitié des petits tuberculeux observés par eux ; mais cette lésion n'était notable et prédominante que 1 fois sur 16 cas. C'est dire que le carreau est rare, et mes observations personnelles confirment pleinement celles de Rilliet et Barthez, de Picot et D'Espine.

J'ai vu, et je vois tous les jours, un grand nombre d'enfants que leurs parents considèrent comme atteints de *carreau ;* ce sont des rachitiques, dont la masse gastro-intestinale a pris un développement insolite, mais dont les

ganglions mésentériques sont sains. Les anciens médecins avaient donc confondu le gros ventre des rachitiques avec le carreau : c'était la variété *indolente* de la maladie ; ils avaient aussi confondu la péritonite tuberculeuse avec le carreau : c'était la variété *douloureuse*. Voilà pourquoi le carreau leur semblait fréquent ; le véritable carreau, c'est-à-dire la tuberculose des ganglions mésentériques, est une rareté clinique, ordinairement associée à la tuberculose intestinale. On peut voir, en pareil cas, les masses ganglionnaires rétro-péritonéales unies à l'intestin par des traînées blanchâtres qui se dessinent sous la séreuse. Celle-ci, pourtant contiguë à l'adénopathie et à la lymphangite tuberculeuse sous-jacentes, ne participe pas à la maladie, et la péritonite tuberculeuse n'accompagne que très rarement le carreau.

Anatomie pathologique. — Les ganglions forment des masses plus ou moins volumineuses, arrondies, figurant des noisettes, des marrons, des noix, des œufs de poule. A la coupe, on trouve tantôt des tubercules gris, jaunes, miliaires, tantôt des masses caséeuses, molles, blanchâtres, plâtreuses. Quelquefois les ganglions se calcifient, durcissent, et la guérison est possible. D'autres fois ils suppurent et les collections qu'ils forment peuvent s'ouvrir dans le péritoine, l'intestin, à l'extérieur. La tuberculose des ganglions mésentériques peut se propager au péritoine, se généraliser.

Étiologie. — De même que les ganglions du médiastin sont le miroir des poumons, de même les ganglions du mésentère reflètent fidèlement la muqueuse intestinale. La tuberculose des ganglions mésentériques n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire à la tuberculose intestinale. Cette dernière elle-même, nous l'avons vu, est secondaire à la tuberculose du poumon et résulte presque toujours de la déglutition des crachats tuberculeux.

Par exception, tuberculose intestinale et carreau seront primitifs, si l'enfant a été nourri de lait cru provenant d'une vache atteinte de pommelière et de mammite tuberculeuse. Alors on trouvera des lésions bacillaires localisées ou prédominantes dans l'intestin et ses ganglions. Pour ma part, je n'ai pas encore vu ce *carreau primitif* de l'enfance.

Toujours, quand j'ai trouvé la tuberculose entéro-mésentérique, j'ai trouvé aussi la tuberculose médiastino-pulmonaire, et cette dernière m'a paru plus avancée, plus ancienne que l'autre.

Symptômes. — Ordinairement la tuberculose des ganglions mésentériques est latente, et ne se reconnaît qu'à l'autopsie. Le ventre est souple et modérément développé, parfois aplati, rétracté, et rien ne peut faire prévoir la caséification des ganglions profonds. Mais, dans quelques cas, ces ganglions deviennent énormes et forment des masses dures, arrondies, marronnées, qu'on sent facilement derrière une paroi souple et indolente. Dans ces cas, le ventre est volumineux, modérément sonore à la percussion, rarement fluctuant. Ce n'est qu'à la phase cachectique qu'on rencontre l'ascite, l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. En pareil cas, on doit songer à une compression de la veine cave inférieure par les ganglions engorgés.

L'enfant maigrit, pâlit, est miné par la fièvre, par la diarrhée.

Ces symptômes dépendent moins du carreau que de l'entérite tuberculeuse et des autres localisations bacillaires. Si le carreau est isolé, l'état général reste satisfaisant, l'appétit conservé, la guérison possible. Cette guérison cependant est rare, et le pronostic du carreau est des moins favorables.

Diagnostic. — Dans la plupart des cas, comme je l'ai déjà dit, le carreau n'est reconnu qu'à l'autopsie.

Quand le ventre est volumineux, avant d'admettre le carreau, il faut éliminer l'*ascite* tuberculeuse ou cirrhotique, le *tympanisme*, le gros *ventre* des rachitiques. La palpation, la percussion, la recherche du flot, rendront des services à ce point de vue. On n'admettra le carreau que si l'on sent nettement des masses profondes, dures, arrondies derrière le paquet intestinal.

Dans des cas exceptionnels, la tuberculose des ganglions mésentériques pourra former une tumeur abdominale limitée, enkystée, évoquant l'idée d'un néoplasme, d'un kyste de l'ovaire. Le Dr Beatson (*Brit. med. Jour.*, 1898) a procédé à l'excision d'un gros abcès tuberculeux mésentérique ayant le volume d'une noix de coco, chez un enfant de quatre ans. Quatre mois après l'opération, l'enfant allait bien.

Traitement. — Le traitement est local et général ; localement, on applique des révulsifs : teinture d'iode, vésicatoires volants, frictions iodurées, compresses résolutives (chlorhydrate d'ammoniaque à 5 p. 100), eaux salines. Comme traitement général, on recommande l'huile de morue, le sirop iodotannique, les bains de mer, Salies, Salins. L'intervention chirurgicale sera rarement indiquée, malgré le cas cité plus haut du Dr Beatson.

9. — ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE

On décrit, sous le nom d'entérite muco-membraneuse, une entéro-colite infectieuse à rechute caractérisée par des garde-robes glaireuses, muqueuses, membraneuses, parfois même purulentes et sanglantes, avec ou sans fièvre. En Allemagne, on a désigné souvent la maladie sous le nom d'*entérite folliculaire*.

Étiologie. — La maladie survient principalement chez les enfants sevrés, à l'occasion d'une surcharge alimentaire, d'un refroidissement, d'une infection spécifique ou banale, d'une adénoïdite (Triboulet). J'ai noté très fréquemment un rapport de causalité entre les végétations adénoïdes et l'entéro-colite. Hutinel indique la fin de l'été comme saison favorable au développement des accès aigus. On a incriminé l'arthritisme chez les ascendants : goutte, gravelle, obésité. Mais ce qui domine, c'est la mauvaise hygiène alimentaire : allaitement artificiel, suralimentation, usage prématuré de la viande, abus des liquides.

Chez la plupart des enfants atteints, j'ai retrouvé la dyspepsie, la dilatation de l'estomac, la constipation, plus rarement le rachitisme. La contagion a paru évidente dans quelques cas, une crise aiguë d'entérite folliculaire

étant suivie de crises semblables chez plusieurs membres de la même famille, enfants ou adultes.

Anatomie pathologique. — Chez un petit garçon de deux ans, Henoch a relevé l'inflammation de l'iléon et du côlon : congestion et gonflement de la muqueuse, psorentérie, ulcération de quelques follicules clos. Au microscope, on peut voir l'infiltration de la muqueuse, des follicules isolés et agminés par des cellules rondes ; la muqueuse est desquamée dans une grande étendue. Les selles sont formées de mousse, de glaires analogues à du blanc d'œuf ou à des crachats, de membranes mucineuses et parfois aussi fibrineuses, de pus, de sang.

Il est facile de voir, dans ces matières, des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales et de nombreux microbes, parmi lesquels domine le *colibacille*, associé parfois au *streptocoque* (Escherich, Hutinel). Finkelstein (*Soc. de Méd. Int.*, Berlin, 1897) aurait trouvé des diplocoques spéciaux, dont la valeur pathogénique a été contestée par Baginsky.

Peu après, Thiercelin, sous le nom d'*entérocoque* (*Soc. de Biologie*, 15 avril 1899), a décrit un diplocoque virulent qui se rapprocherait du méningocoque : « *Il est l'agent pathogène de l'entérite muco-membraneuse aiguë de l'enfant et de l'entérite muco-membraneuse de l'adulte. Il joue aussi un rôle important dans la production de l'appendicite, dont il est le premier facteur.* »

Symptômes. — La maladie présente de longues périodes insidieuses ou rémittentes coupées par des paroxysmes plus ou moins aigus. On peut distinguer deux formes cliniques : 1° entérite muco-membraneuse aiguë et fébrile du premier âge, hyperthermique, hypertoxique (entérite folliculaire) ; 2° entérite muco-membraneuse de la seconde enfance, plus sourde, apyrétique, torpide, rappelant la forme des adultes. Mais cette dernière (Mathieu) peut aussi présenter des allures aiguës et infectieuses.

Période paroxystique. — Tout à coup ou après des prodromes (pâleur, tristesse, anorexie, langue saburrale, haleine fétide), l'enfant est pris de coliques et de besoins impérieux ; il rend d'abord des matières dures ou moulées, puis des liquides verts, de la mousse, des glaires, du muco-pus, en petite quantité, mais d'une odeur putride ; puis les selles sont striées de sang, mêlées de débris membraneux tubulaires, annelés, filamenteux, qui peuvent simuler des tendons, des lombrics, des anneaux de tenia. Un enfant de cinq ans, que j'ai observé avec Galliard, a rendu des fausses membranes, dont la plus longue avait 30 centimètres de long. Un autre, à peu près de même âge, a expulsé un fragment d'intestin sphacélé. Souvent la défécation est douloureuse, suivie d'épreintes, de ténesme vésical. Les urines, rares, foncées, troubles, peuvent se supprimer complètement. D'autres fois, on constate de la cystite colibacillaire, de l'albuminurie. En même temps le facies est pâle et terreux, les traits sont tirés, les yeux excavés, les extrémités froides ; le pouls est petit et misérable, la respiration anhélante ; il y a menace d'algidité et de collapsus. La langue peut être sale, pâteuse, sèche, rôtie comme dans la fièvre typhoïde. Cet état typhoïde peut s'accompagner d'agitation, de délire, de carphologie, d'insomnie.

Il y a parfois des phénomènes pseudo-méningitiques. La température est, dans ces cas, toujours très élevée : 39°, 39°,5, 40° et davantage.

A ce tableau peut s'ajouter un érythème infectieux morbilliforme ou scarlatiniforme, qui fait penser à une fièvre éruptive, surtout s'il s'accompagne de catarrhe oculaire, nasal, pharyngé, bronchique, comme dans le cas de Galliard. Cependant, au bout de cinq, six, huit jours, tout s'apaise, les garde-robes deviennent normales, la fièvre tombe, l'appétit renaît et l'enfant est sauvé.

Période intercalaire. — Après la crise, la santé générale redevient bonne pendant un ou plusieurs mois ; on vit dans la sécurité la plus complète, lorsqu'une nouvelle crise éclate à l'improviste. Il est bien rare en effet que l'entérite folliculaire ne récidive pas.

Enfin, après une série de crises plus ou moins fortes et plus ou moins rapprochées, l'enfant guérit définitivement ou présente la forme chronique d'entérite membraneuse observée chez les adultes et plus particulièrement chez les femmes. C'est dans ces formes chroniques qu'on peut voir la lithiase intestinale, dont nous parlons plus loin.

Chez la plupart des enfants, tant à la période aiguë qu'au moment des rémissions, le ventre reste mou, non ballonné, facile à explorer. Quand on palpe avec soin la région du flanc gauche, on sent profondément une corde molle, sorte de tube en caoutchouc qui répond au côlon descendant. On sent aussi très souvent des matières dures, des scybales dans cet intestin.

Le pronostic est généralement bénin, car la terminaison fatale est exceptionnelle ; mais l'entérite folliculaire atteint profondément l'état général et rend les enfants maigres, pâles, anémiques. Dans ces conditions, ils peuvent être la proie de complications fâcheuses : péritonite, broncho-pneumonie, méningite, convulsions, choléra infantile, appendicite. Grave chez les enfants très jeunes, le pronostic est plus bénin dans la seconde enfance, les paroxysmes devenant de plus en plus éloignés et leur violence s'atténuant progressivement avec l'âge.

Diagnostic. — Le diagnostic présente quelquefois des difficultés, quand on ne songe pas à la maladie.

Il faut d'abord distinguer l'entérite folliculaire des autres variétés d'entérite, du *choléra infantile*, de la *dysenterie ;* outre les conditions étiologiques spéciales, on aura égard surtout à la qualité des garde-robes, à la présence de membranes, de glaires. Le sang, très abondant dans la dysenterie, manque ou n'est représenté que par quelques stries dans l'entérite muqueuse. L'examen des selles fera écarter l'*appendicile*, qui, dans quelques cas, a pu être suspectée, et qui d'ailleurs peut succéder à l'entéro-colite ou coïncider avec elle, et la *fièvre typhoïde*, pour le diagnostic de laquelle nous avons aujourd'hui la réaction agglutinante. Les érythèmes infectieux ne suffiront pas pour faire admettre une rougeole ni une scarlatine, car on en reviendra toujours au guide infaillible, à l'examen des garde-robes. Quand il y a du délire, de l'abattement, du coma, de l'arythmie du pouls, on pourrait songer à la *méningite ;* mais le doute ne sera pas de longue durée quand on aura vu les selles.

Traitement. — On fera la prophylaxie de la maladie par une bonne hygiène infantile : allaitement naturel, sevrage tardif et graduel. Plus tard, on examinera le rhino-pharynx et on extirpera les végétations adénoïdes. Pendant les crises, malgré la soif de l'enfant, on le soumettra à une diète rigoureuse : eau ou lait coupé en petite quantité, lait d'ânesse si le lait de vache n'est pas toléré ; si l'enfant est encore au sein, tétées rares et peu abondantes.

En cas d'hyperthermie, bains tièdes ou frais suivant les cas (35°, 30°) pendant cinq à dix minutes, deux ou trois fois par jour. Cataplasmes émollients et laudanisés sur le ventre. Calomel à doses fractionnées, 2 à 3 centigrammes trois ou quatre fois par jour. Le sulfate de soude à petite dose (5 à 10 grammes dans un verre d'eau) a réussi entre les mains d'Aviragnet. En cas d'adynamie et de collapsus, injections sous-cutanées de sérum artificiel à 38° (chlorure de sodium, 7 grammes ; eau bouillie, 1.000 grammes) ; on fera des injections de 50 à 100 grammes répétées plusieurs fois dans la journée. L.-A. Azcoitia (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1917) a fait des injections sous-cutanées de chl. d'émétine (3 à 8 milligrammes) dans 10 cc. d'eau de mer. On lavera l'intestin avec de l'eau bouillie boratée (2 grammes de borax par litre) matin et soir, en faisant passer au moins 1 demi-litre de la solution avec une sonde de Nélaton enfoncée profondément. Après la crise, l'enfant sera maintenu à un régime sévère : pas de viande ni aliments sucrés, acides, épicés, ni crudités ; lait, bouillies de farine, panades de biscottes, pâtes alimentaires, œufs et crèmes. Si le lait et les matières grasses sont mal tolérées, on prescrit le babeurre, le kéfir maigre, les bouillies à l'eau, les décoctions végétales. Ventre entouré d'ouate ou de flanelle. On facilitera la digestion à l'aide de poudres eupeptiques (bicarbonate de soude, magnésie, benzo-naphtol : aa 15 à 20 centigrammes ; poudre de noix vomique, 1 centigramme). On combattra la constipation par les suppositoires ou les lavements de glycérine. Cure de Châtel-Guyon, Plombières.

10. — SYGMOIDITE ET PÉRISIGMOIDITE

La sigmoïdite est l'inflammation de l'S iliaque, primitive ou secondaire (appendice, annexes). C'est une variété de colite ; c'est, à gauche, le pendant de l'appendicite et de la péri-appendicite. Chronique, elle fait penser à un néoplasme de l'intestin ou à un volvulus. Mayor (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, juillet 1893) a cherché à isoler ce type morbide en lui donnant le nom de *sigmoïdite* et *périsigmoïdite*.

Étiologie. — La constipation habituelle, la coprostase, la vie sédentaire prédisposent à la sigmoïdite. Walcha (*Deut. med. Woch.*, 1904) a vu un enfant de dix ans atteint de sigmoïdite vermineuse : masse de lombrics agissant en dedans de l'intestin. Maurichau-Beauchant (*Soc. Méd. Hôp.*, 9 juillet 1909) a vu la sigmoïdite dans la convalescence de la scarlatine chez une fille de huit ans : douleur à gauche, flexion de la cuisse, boudin, constipation, fièvre. On est obligé de mettre une vessie de glace pour calmer les douleurs devenues intolérables. Guérison. Comme cause extrinsèque, il faut citer l'ovarite, l'ap-

pendicite. Les diverticules de l'S iliaque peuvent jouer le rôle de vases clos.

Symptômes. — La *sigmoïdite aiguë simple* s'annonce par une douleur brusque dans la fosse iliaque gauche, des nausées de la constipation, une langue saburrale. On sent une tumeur en boudin facile à mobiliser, qui ne se résout pas par les purgatifs. Il y a épaississement des parois intestinales. Après quelques jours de repos, avec lavements, l'enfant guérit.

Dans la *sigmoïdite aiguë avec péri-sigmoïdite*, on a le tableau de l'appendicite aiguë avec péri-appendicite : frisson et fièvre, vomissements, suppression des matières et des gaz, douleurs vives avec défense à gauche. Tumeur peu mobile ou fixe : anorexie, langue blanche, amaigrissement. Après sept à huit jours, la fièvre tombe, le ventre s'assouplit, mais la tumeur persiste assez longtemps. Résolution lente, rechute possible après deux ou plusieurs mois dans la *périsigmoïdite adhésive*. Dans la *périsigmoïdite suppurée*, trois évolutions : 1° résorption ; 2° passage à la chronicité ; 3° abcès. L'abcès s'ouvre dans l'intestin, à l'extérieur (anus iliaque), dans le péritoine. Il peut se compliquer de phlegmatia alba dolens. Ed. Podestá (*Rev. Méd. del Rosario*, oct. 1918) constate chez un garçon de 12 ans un plastron douloureux dans la fosse iliaque gauche avec fièvre. Guérison après incision de l'abcès et drainage.

Diagnostic. — Le diagnostic est rendu facile par le siège des principaux symptômes. Chez un enfant vu par Guinon, on avait pensé à la fièvre typhoïde. Il faut aussi penser à l'*appendicite à gauche*, à l'abcès périnéphrétique, à l'ostéomyélite du bassin. La *périsigmoïdite chronique* donne des symptômes de volvulus : tumeur inflammatoire, avec rétrécissement de l'intestin simulant le cancer.

Traitement. — Il faut calmer les douleurs et prévenir l'extension au péritoine : vessie de glace, injections de morphine, repos, diète, évacuations. En cas de suppuration, ouverture et drainage.

11. — LITHIASE INTESTINALE

Quand on examine avec soin les selles des enfants atteints d'entérite muco-membraneuse, quand on passe, quand on tamise leurs matières, il n'est pas rare d'y trouver une forte proportion de sable élaboré dans le tube digestif. Cette lithiase intestinale, sur laquelle ont insisté avec raison Dieulafoy, Mathieu, se rencontre surtout chez les sujets de souche arthritico-nerveuse, chez les obèses, chez les gros mangeurs. Elle peut être rangée dans la même classe que les autres lithiases (rénale, hépatique). Elle coïncide le plus souvent avec l'entéro-colite à répétition ; elle peut s'accompagner de dyspepsie atonique, de dilatation de l'estomac, d'engorgement du foie.

Le sable, parfois très abondant, est de couleur brunâtre, et il a révélé à l'analyse (Berlioz) les principes suivants :

		Pourcentage
Matières grasses		3,50
Autres matières organiques		45,22
Sels minéraux	chaux	26,85
	acide phosphorique	23,32

Au point de vue clinique, voici deux observations, dues à Dieulafoy :

1° Une fillette de quatre ans, de souche arthritique, a présenté, dès l'âge de deux ans, des crises de vomissements avec fièvre. A deux ans et demi, quand l'alimentation est devenue plus azotée, crises plus longues, plus fébriles et accompagnées d'éruptions prurigineuses, de coliques, de diarrhées fétides, de mucosités membraneuses. Après les crises, selles enduites de mucus et mêlées de sable brunâtre. En mars 1896, accidents pleuro-pulmonaires, diarrhée fétide et muqueuse, malgré le régime lacté ; puis beaucoup de sable. Depuis cette époque, elle rend très souvent du sable ;

2° Garçon de treize ans présentant depuis un an des crises très douloureuses le long du côlon descendant. Il y a trois mois, on s'est aperçu que ces crises, irrégulièrement intermittentes, étaient suivies de déjections glaireuses et membraneuses. Un examen a montré des quantités de sable et de graviers. Les coliques ne s'irradient pas à tout l'abdomen, elles se cantonnent dans la fosse iliaque et le flanc gauche ; elles sont parfois aussi douloureuses que les coliques néphrétiques et déterminent des cris et des gémissements. Elles durent quelques heures, parfois une journée entière ou davantage.

J'ai vu un enfant de huit ans, atteint d'entérite muco-membraneuse depuis plusieurs années, rendre des sables brunâtres, à l'occasion d'une de ses crises d'entérite. En même temps ventre très sensible : douleurs partant des lombes et s'irradiant en éventail sur l'abdomen. Ces douleurs étaient réveillées par le contact le plus léger et le plus superficiel, par le frôlement et le pincement de la peau. Il était soumis cependant au régime lacté exclusif depuis deux ou trois semaines.

Le diagnostic de la lithiase intestinale ne peut se faire que par un examen, des matières fécales qu'il faut triturer et passer au crible fin. On pourra ainsi écarter la colique néphrétique, hépatique, appendiculaire.

Le traitement est celui de l'arthritisme en général (sobriété, régime végétarien, boissons aqueuses, exercice soutenu, alcalins) et de l'entérite muco-membraneuse en particulier.

12. — DYSENTERIE

La dysenterie, maladie infectieuse et contagieuse déterminant une inflammation ulcéreuse du gros intestin, se traduit par des épreintes et selles sanglantes.

Étiologie. — La dysenterie est *sporadique* ou *épidémique* ; *primitive* ou *secondaire*, suivant qu'elle atteint un enfant bien portant ou déjà malade.

La maladie est de tous les âges, mais elle semble sévir plus fortement sur les nourrissons et sur les enfants déjà grands, respectant l'âge intermédiaire. Sur 84 cas, Barthez et Sanné en comptent 26 de deux à trois ans, 15 de quatre à cinq ans, 18 de six à dix ans, 21 de onze à quatorze ans, 4 d'âge inconnu. J'ai vu (septembre 1905) 1 cas mortel sporadique chez un enfant de six mois nourri au biberon, avec des lésions typiques du gros intestin. Dans les pays chauds, les enfants blancs seraient plus exposés que les nègres. C'est en

été, pendant les mois chauds de l'année, que règne surtout la dysenterie.

Les épidémies sont rares dans les pays tempérés ; elles sont communes dans les pays chauds et s'associent souvent à la malaria. Les sujets atteints d'anémie palustre, ceux qui souffrent d'une maladie cachectisante, de privations, d'une hygiène défectueuse, sont particulièrement éprouvés par la dysenterie. Les récidives ne sont pas rares.

Parmi les causes hygiéniques, il faut signaler l'alimentation vicieuse, l'abus des fruits, des aliments grossiers, l'usage d'eau impure. La contagion est certaine ; la maladie peut se transmettre par les linges souillés, les bassins malpropres, les matières fécales, les poussières, les mouches peut-être.

Chantemesse et Widal ont trouvé 5 fois dans les déjections, un bacille court, de 4 à 5 μ de long, peu mobile, à bouts arrondis, vu ensuite par Shiga, Kruse, Vaillard et Dopter, B. Auché et Mlle Campana (*Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 3 fév. 1905). Normand et Bavay ont décrit une anguillule ayant 1 millimètre de long sur 30 à 40 μ de large (*Anguillula stercoralis*). D'autres ont incriminé l'*Amœba coli* de Lœsch, protozoaire de 20 à 50 μ, pouvant s'allonger jusqu'à 60 μ, qui serait commun chez l'enfant dans certains pays [Olinto de Oliveira. La dysenterie amibienne chez l'enfant (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er avril 1905] : Il y a deux sortes de dysenterie : la *dysenterie bacillaire*, qui est de tous les climats, et la *dysenterie amibienne* qui se rencontre surtout dans les pays chauds. D'après H. Verdun (*Thèse de Nancy*, 1908) la dysenterie causée par le bacille de Shiga, Flexner, serait très répandue en Europe. Mais elle serait souvent larvée, se cachant sous les apparences d'une diarrhée banale ou d'une entérite chronique. Il faut la dépister par la bactériologie et la séro-réaction. La dysenterie amibienne se voit aussi en Europe. A Grenade, le Dr Fernandez Martinez (*Presse Médicale*, 29 juin 1916) l'a vue chez des enfants qui n'avaient pas quitté l'Espagne : un enfant de 3 ans, ayant de la diarrhée séro-sanguinolente depuis 11 mois a guéri en 3 jours par l'émétine, examen microscopique positif et inoculation au chat. Fréquente dans le midi espagnol, la dysenterie tropicale a été signalée dans l'Argentine et l'Uruguay: garçon de 10 ans guéri par l'émétine (J. Bonaba, *Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, sept.-oct. 1916). Sur 68 enfants dysentériques, Ricaldoni et Berta en ont vu 11 avec la dysenterie amibienne (3 morts). En France, Ed. Lesné, E. Apert, H. Barbier (*Société de Pedialria*, 20 mai 1919) ont observé également des cas de dysenterie tropicale par contagion humaine (une égyptienne dans le cas de Lesné remarquable par sa longue durée, un soldat des tranchées dans le cas d'Apert, des troupes noires dans le cas de Barbier).

Anatomie pathologique. — Les lésions siègent sur le gros intestin, dont la muqueuse est rouge brunâtre, inégale, rugueuse, dépouillée d'épithélium. Elle présente un épaississement remarquable avec des boursouflures, des parties ramollies à côté de parties dures et lardacées. Les follicules clos sont gros et saillants. De nombreuses ulcérations se voient à la surface de la muqueuse, les unes minces, arrondies, taillées à l'emporte-pièce ; les autres larges, irrégulières, couvertes de débris membraneux, de parties sphacélées ; il en est de superficielles, n'intéressant que la muqueuse ; il en est de profondes, détruisant toutes les tuniques et pouvant aboutir à la perforation.

Ces lésions s'étendent parfois de la valvule iléo-cæcale jusqu'à l'anus, en augmentant d'intensité de haut en bas. On a noté des ecchymoses, des infiltrations sanguines sous-muqueuses. Le gros intestin contient un mélange de mucus, de sang, de pus, de lambeaux épithéliaux, membraneux, de fragments sphacélés. Quant à l'intestin grêle, il est relativement peu touché : rougeur, saillie des follicules et des plaques de Peyer. Ganglions mésentériques gros et rouges ; foie augmenté et gras ; il peut être le siège d'abcès.

Symptômes. — La dysenterie peut débuter lentement ou rapidement : dans le premier cas, se montre une diarrhée plus ou moins ancienne, qui prélude aux accidents dysentériques ; dans le second, il existe d'emblée des épreintes, des selles sanglantes et un état général inquiétant. A la période d'état, le nombre des selles est considérable (10, 20, 40 par jour) ; d'abord fécaloïdes, elles deviennent muqueuses, purulentes, rouges. Le sang est plus ou moins abondant, tantôt mêlé aux mucosités purulentes, tantôt pur. Plus tard, les matières rendues sont constituées par des lambeaux informes ou rubanés, opaques, sales, fétides, ou par des purées rouges rappelant la viande hachée, la raclure de boyaux. Dans quelques cas, le pus est rendu en grande quantité. Si l'état s'améliore, ces détritus font place à des selles bilieuses ; les envies sont moins fréquentes et les douleurs moins vives.

Ces douleurs, à la période d'état, sont excessives ; elles se présentent comme des coliques, et les faux besoins, les épreintes éprouvées par les malades sont si vives qu'elles arrachent des cris. La contracture du sphincter anal se propage à la vessie, et au ténesme anal se joint le ténesme vésical. Dans les cas graves, l'anus reste béant, rouge, fongueux, sanguinolent ; il y a parfois un véritable prolapsus.

A l'examen du ventre, on constate de la douleur le long des côlons ; la peau est chaude, avec fièvre, grande fréquence du pouls, souvent des vomissements. Il y a des degrés variables, les symptômes peuvent être atténués, à peine caractéristiques ; ou bien ils sont effrayants, les traits se tirent, la peau devient sèche et terreuse, l'enfant succombe dans l'adynamie. La mort peut être rapide, ou bien la maladie passe à la chronicité ; la guérison est lente à venir, et les symptômes d'entérite simple persistent pendant des semaines ; tant qu'ils durent, on doit craindre une rechute. La dysenterie amibienne des pays chauds se complique souvent d'abcès du foie.

On a décrit des formes aiguës, bilieuses, rhumatismales (arthropathies), intermittentes, chroniques. Durée extrêmement variable, entre une semaine et quarante, cinquante jours. La dysenterie épidémique est plus grave que la sporadique.

Chez les enfants, Verdun a noté, dans certaines formes, une hypothermie persistante (35°,5, 35°) avec teint gris, langue rouge, lisse, vernissée, mains bleuâtres et froides, peau sèche et squameuse.

Diagnostic. — Il faudra distinguer la dysenterie de l'entérite simple, de l'entérite muco-membraneuse, du prolapsus et des polypes du rectum, de la tuberculose intestinale ; l'examen bactériologique est de rigueur. Le séro-diagnostic rendra également service dans les formes larvées et chroniques.

On a décrit au Japon, sous le nom d'*ékiri*, une maladie qui présente

avec la dysenterie de grandes analogies (Sukehiko-Ito, *Arch. f. Kind.*, 1904) : selles fréquentes, sanglantes, glaireuses, fièvre, vomissements. Chez l'enfant, entre deux et trois ans, l'*ékiri* se complique souvent d'accidents cérébraux: torpeur, inconscience, convulsions cloniques et toniques. La maladie, qui cause une assez grande mortalité, serait due à une bactérie particulière.

Traitement. — Comme hygiène, eau pure filtrée ou bouillie, lait et œufs, viandes râpées. Contre le ténesme, on donnera l'opium (lavement laudanisé). Le calomel à doses fractionnées (1 centigramme toutes les heures ou toutes les demi-heures), l'ipéca en infusion (1 à 2 grammes pour 200 grammes d'eau), la poudre de Dover, le calomel associé à l'opium, le khô-sam (comprimés ou dragées à base d'extrait hydro-alcoolique), le sulfate de soude, les lavages intestinaux, les lavements au nitrate d'argent, les bains, les cataplasmes, sont les principaux agents à conseiller.

Contre la dysenterie bacillaire de nos climats tempérés, Vaillard et Dopter ont préparé un sérum efficace qu'on injectera à la dose de 10 centimètres cubes répétée 2 ou 3 fois suivant l'intensité des cas.

Contre la dysenterie amibienne des pays chauds, simple ou compliquée d'abcès du foie, le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées (2 à 4 centigrammes par centimètre cube) s'est montré très efficace entre les mains de Chauffard et d'autres observateurs.

13. — RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'INTESTIN

Outre les malformations ano-rectales, il existe une série de malformations congénitales de l'intestin grêle qui se traduisent par des rétrécissements, cloisons, oblitérations, aboutissant à une occlusion plus ou moins complète. Des faits ont été rapportés par J. Frœhliger (*Thèse de Paris*, 24 juillet 1894), Villemin (*Soc. de Pédialrie*, juin 1899), L. Cordes (*New-York Path. Soc.*, avril 1901), Weill et Péhu (*La Presse médicale*, 17 août 1901), Ledoux et Piet (*Soc. Analomo-clin. de Lille*, 1902), Mauclaire (*Soc. de Pédialrie*, mai 1902).

Étiologie. — Pour expliquer ces lésions d'une haute gravité, on a invoqué un vice de développement, une péritonite fœtale, la persistance prolongée du canal omphalo-mésentérique, les anomalies vasculaires, les bandes amniotiques, les embolies des artères mésentériques, l'entérite fœtale, la syphilis. Les enfants prématurés figurent en grand nombre dans les statistiques. Mais, souvent, on ne trouve pas la cause et on est réduit aux hypothèses.

Anatomie pathologique. — Parfois ce sont des cloisons, des membranes diaphragmatiques oblitérant l'intestin grêle à différents niveaux comme chez le malade de Villemin. L'anus et le rectum étaient perméables jusqu'à 7 centimètres, où le doigt rencontrait un cul-de-sac. A l'autopsie, autre cloison infranchissable à 50 centimètres au-dessous du pylore. Dans d'autres cas, ce sont des atrésies d'un degré plus ou moins marqué et d'une étendue plus ou moins longue.

Ce qui frappe dans les autopsies, c'est l'inégalité de volume des différents

segments du tube digestif. Au-dessus de l'obstacle, les anses intestinales sont énormes ; au-dessous, elles sont atrophiées. On peut trouver du méconium plus ou moins altéré dans les deux parties, mais moins coloré en aval, la bile étant plus abondante qu'en amont. Les tuniques du bout supérieur sont hypertrophiées.

Le calibre de l'intestin peut aller du volume d'une plume d'oie à l'oblitération complète (cordon plein, fibreux ou creusé d'un petit conduit). L'étendue est variable : de 1 à 10 et 15 centimètres. Leur nombre est parfois assez grand (8 dans le cas de Ledoux et Piet). Il y a deux lieux d'élection pour les rétrécissements congénitaux : le commencement de l'intestion grêle (duodénum) ou la fin (iléon). Leur fréquence est à peu près égale. Dans un cas de A.-F. Puyol (*Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, sept.-oct. 1916) la longueur du rétrécissement de l'iléon était de 23 cm. : fillette morte à 8 jours, dilatation duodéno-jéjunale, affaissement iléo-colique.

L. Cordes, qui a étudié surtout les occlusions congénitales du duodénum, en note 20 au-dessus de l'ampoule de Vater, 13 au-dessous, 2 à son niveau (4 avec ouverture du cholédoque dans le rétrécissement, 5 à la jonction du duodénum et du jéjunum). Dans 8 cas, il existait une péritonite fœtale ; dans 49 cas, aucune lésion. Rowland G. Freeman (*Arch. of Pediatrics*, janvier 1910), chez un garçon mort le dixième jour, après avoir eu de l'ictère et des vomissements dès le deuxième jour de sa naissance, a trouvé l'apparence d'un estomac biloculaire, le pylore formant un canal rétréci entre les dilatations stomacale et duodénale ; il y avait une sténose du duodénum ayant donné les mêmes signes que la sténose pylorique. Sur 185 cas d'occlusion congénitale de l'intestin, Kuliga en avait signalé 45 du duodénum ; on en a publié actuellement 100 cas (Ed. Cautley. *The Brit. J. of Ch. dis.* Avril-Juin 1919).

Symptômes. — Les symptômes se déclarent presque immédiatement après la naissance, que l'enfant soit à terme et bien constitué ou avant terme. Les vomissements se répètent ; ils sont mêlés de méconium. Facies grippé, ventre ballonné, pas de selles, constipation absolue. Le doigt ou une sonde introduits par l'anus montrent qu'il n'y a pas d'obstacle de ce côté. C'est alors qu'on peut songer au rétrécissement congénital de l'intestin grêle ou du duodénum. L'enfant dépérit, refuse le sein, fond à vue d'œil, et il succombe en quelques jours. La mort survient d'ordinaire le troisième, le quatrième, le cinquième jour. La fillette de Ledoux et Piet a vécu sept jours. La malade de Villemin, après anus artificiel, a pu vivre dix jours. On conçoit la possibilité d'une survie plus longue, répondant à une atrésie incomplète. Mais le pronostic est des plus fâcheux. C. Francioni (*Riv. di Clin. Pediatrica*, janvier 1917) a vu la lactesurie accompagner la sténose congénitale du duodénum : garçon de 47 jours né à terme, vomissements noirs; on croit à une sténose pylorique ; estomac biloculaire, poche droite se continuant avec une poche duodénale qui aboutit à un rétrécissement (ulcération au niveau du pancréas).

Diagnostic. — La précocité des vomissements, la présence de méconium dans les matières vomies, leur absence dans les selles, voire l'absence totale de garde-robes, le ballonnement du ventre, font aisément penser à une occlusion congénitale de l'intestin grêle. L'examen de l'anus et du rectum con-

firme ce diagnostic. Il n'y a donc pas d'imperforation ano-rectale. La présence du méconium dans les vomissements montre que le rétrécissement de l'œsophage comme celui du pylore ne sauraient être en cause. Si les vomissements sont précoces et contiennent d'emblée beaucoup de méconium, si le ventre est peu gonflé, si le tympanisme est limité à l'épigastre, on admettra de préférence la sténose duodénale ; elle sera au-dessous ou au-dessus de l'ampoule de Vater, suivant qu'il y aura ou non de la bile dans les vomissements. Si, par contre, les vomissements sont plus tardifs, fécaloïdes, si le tympanisme est général, les urines abondantes, on admettra l'atrésie de l'iléon.

Traitement. — En présence des accidents, on est obligé d'intervenir. L'anus artificiel sera essayé ; quant à la laparotomie large, avec résection de l'intestin, elle n'offre que bien peu de chances de succès. La gastro-entérostomie, en cas d'atrésie duodénale, ne paraît pas devoir être plus heureuse, vu le jeune âge et la faiblesse des sujets. N.-P. Ernst (*Brit. Med. Jour.*, 6 mai 1916) cite un cas d'atrésie congénitale du duodénum traité par *duodéno-entéro-anastomose* à l'union de la 1re et 2e portion. Né le 19 novembre 1914, pesant 4.300 gr., l'enfant vomissant avait perdu 700 gr. en une semaine. A 11 jours, le 30 novembre, laparotomie, guérison ; poids 11.200 gr. le 15 octobre 1915.

14. — SARCOMES DE L'INTESTIN

Quoique les tumeurs malignes de l'intestin soient rares dans l'enfance, le Dr Ablon (*Thèse de Paris*, 1898) a pu en réunir une dizaine d'observations.

Étiologie. — La cause du sarcome de l'intestin est inconnue ; elle est sans doute d'ordre parasitaire, mais l'organisme pathogène reste à découvrir. La maladie peut se rencontrer à tout âge ; elle peut même être congénitale. On pourra donc l'observer chez l'enfant nouveau-né, chez le nourrisson, dans la seconde enfance. Le cas du Dr Ablon est relatif à une fille de onze ans ; celui du Dr Siegel (*Berl. Klin. Woch.*, 28 août 1899) concerne un garçon de trois ans et demi. Ordinairement le sarcome de l'intestin est primitif.

Anatomie pathologique. — La tumeur est constituée par des amas de petites cellules rondes, embryonnaires, enserrées dans une trame fibro-conjonctive plus ou moins épaisse, de sorte que le terme *fibrome embryonnaire* est parfois justifié. Le sarcome siège surtout dans la seconde portion de l'intestin grêle, mais il a été rencontré aussi dans le jéjunum (cas de Siegel), dans la seconde portion du duodénum (cas d'Ablon). Il se présente sous la forme d'un manchon circulaire, avec épaississement et dilatation de l'intestin à son niveau. Les ganglions mésentériques sont durs et engorgés. L'épiploon, le foie, le rein, le pancréas, peuvent être envahis secondairement. La tumeur semble prendre naissance dans le tissu sous-muqueux, peut-être dans les vaisseaux lymphatiques ; il est difficile de reconnaître ce point de départ, la sous-muqueuse étant remplacée par une masse compacte de cellules embryonnaires.

Dans un cas de Moizard et Rabé (*Soc. de Pédiatrie*, 1904), chez un garçon de trois ans, il s'agissait d'un *lymphadénome* intestinal à évolution rapide et fébrile, qu'on avait pris pendant la vie pour une péritonite tuberculeuse. La

tumeur, grosse comme une tête de fœtus, siégeait à 80 centimètres de la valvule iléo-cæcale et englobait la cavité de l'intestin énormément dilatée ; muqueuse intacte. Ganglions mésentériques envahis ; noyaux dans les reins.

Denucé et Rabère (*Journal de méd. de Bordeaux*, 26 mai 1907) ont soigné un garçon de trois ans et demi qui avait une tuméfaction au-dessus de l'aine gauche. On pense d'abord à un kyste du cordon. Puis viennent des douleurs avec gonflement du ventre, des symptômes de péritonite. On sent une tumeur dans la fosse iliaque, et alors l'idée de péritonite tuberculeuse, d'étranglement interne, de pincement de l'intestin se présente à l'esprit. L'incision fait découvrir une tumeur grosse comme un œuf de poule dans le conduit vagino-péritonéal, s'insérant sur le bord libre d'une anse intestinale. On résèque la tumeur, qui était un lymphosarcome de l'intestin. Mais d'autres masses semblables existent dans le ventre et la mort est survenue à bref délai.

Dans un cas de A. Saccone (*Archivos Latino-Americanos de Pedialria*, sept.-oct. 1911), chez un garçon de six ans présentant à droite une tumeur mobile prise pour un stercorome (laparotomie, résection), il s'agissait d'un lympho-sarcome primitif de l'iléon.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels sont variables ; tantôt ce sont des alternatives de diarrhée et de constipation pouvant aller jusqu'à l'obstruction intestinale, tantôt c'est un état cachectique qui peut se compliquer d'ictère, comme dans le cas d'Ablon. Il peut y avoir des coliques, des douleurs de ventre continues ou paroxystiques, survenant spontanément ou à l'occasion des repas. Le ventre grossit sans qu'il y ait d'ascite, et son volume contraste avec la maigreur du reste du corps. L'ombilic peut être saillant, les veines abdominales sont souvent dilatées, et on a noté de l'œdème des membres inférieurs dans beaucoup de cas. A la palpation du ventre, on peut sentir une tumeur dans la région iléo-cæcale (cas de Siegel), dans le flanc gauche ou droit, dans l'hypogastre, dans la fosse iliaque. La tumeur est tantôt régulière, arrondie, en boudin, tantôt ramifiée, lobulée, inégale, dure. La forme est des plus irrégulières. Il y a parfois de la matité au niveau de la tumeur. Celle-ci est mobile dans la moitié des cas ; elle ne présente qu'exceptionnellement de la rotation. Il est rare qu'elle suive les mouvements du diaphragme, mais elle peut être associée aux mouvements péristaltiques de l'intestin. Petite au début, elle peut aller dans quelques cas jusqu'à la grosseur d'une noix de coco. Le toucher rectal, qui doit toujours être fait, a permis, dans quelques cas, de sentir des masses immobiles dans le bassin.

Le foie peut être augmenté de volume, et on a noté parfois de la pleurésie, de la dyspnée, des troubles respiratoires.

A mesure que la maladie fait des progrès, les selles deviennent fréquentes, fétides, mêlées de globules purulents et sanguins, de lambeaux muqueux ; il peut y avoir alors des vomissements. La cachexie fait des progrès, l'amaigrissement est extrême, l'anémie profonde, et l'enfant succombe dans le marasme au bout de quelques mois. Dans un cas de fibrome embryonnaire congénital, la survie n'a été que de dix-sept jours ; elle a pu atteindre quatre mois, six mois, dix mois dans d'autres cas. Le pronostic est très grave.

Diagnostic. — La présence d'une tumeur coïncidant avec l'obstruction

intestinale peut faire penser à l'*invagination*, au *slercorome*, à la *typhlite tuberculeuse hypertrophiante ;* on aura encore à éliminer les tumeurs utéro-ovariennes. Quand il y a de l'ictère, les difficultés du diagnostic sont accrues ; dans le cas d'Ablon, on avait cru à l'ictère catarrhal, puis à la cirrhose palustre.

Dans le cas de Moizard, on fit le diagnostic de *péritonite tuberculeuse ;* dans le cas de Mauclaire (*Soc. de Pédiatrie*, 1902), *sarcome globo-cellulaire* de l'anse iléo-cæcale chez un garçon de quatorze ans, on avait cru à l'*appendicite* et opéré conformément à ce diagnostic. Il y a lieu aussi de différencier les *sarcomes du péritoine* et les *lymphadénomes mésentériques* (Dr A. Steffen, *Die malignen Geschwulste im Kindesalter*, Stuttgart, 1905).

Chez un petit garçon de huit ans, opéré par le Dr Descazals (de Limoges), un sarcome de l'iléon, gros comme une orange et invaginé dans le cæcum, avait donné les symptômes d'une appendicite aiguë. On sentait une tumeur mobile, pas très dure, qui avait fait espérer l'existence d'un *slercorome.* L'enfant est mort peu de temps après l'extirpation de cette masse qui, examinée au microscope par Mlle Condat, a montré de petites cellules rondes.

Traitement. — Le traitement médical est voué à un échec certain. Il faut intervenir chirurgicalement et de bonne heure. Dans le cas de Siegel, la laparotomie ayant fait découvrir une tumeur du jéjunum, permit de réséquer la tumeur avec 30 centimètres de l'intestin. La mort survint par généralisation trois semaines après l'opération.

15. — INVAGINATION INTESTINALE

De toutes les formes d'étranglement interne observées chez les enfants, l'invagination intestinale est la plus fréquente, et c'est la seule que je décrirai.

Étiologie. — C'est dans la première enfance, avant l'âge d'un an, que la maladie est la plus commune ; les garçons sont plus atteints que les filles. Sur 107 cas de Hirschsprung (1905), on compte 77 garçons et 30 filles. Parmi les 65 qui guérirent (60, 75 p. 100), il y en avait 34 au-dessous d'un an (5 de trois à quatre mois), 13 de un à deux ans, 10 de deux à quatre ans, 8 au-dessus de cet âge. Sur 314 cas de Hess (*Arch. of Ped.*, sept. 1905), on compte 8 cas de un à trois mois, 75 de trois à six mois, 118 de six à douze mois, 18 de un à deux ans, 12 de deux à trois ans, 13 de trois à quatre ans, 32 de quatre à huit ans, 24 de huit à dix-huit ans, 14 d'âge non mentionné ; 2 enfants n'avaient pas plus de six jours et moururent ; 2 entre un et trois mois furent sauvés par l'opération. Les Drs Aage Koch et H.-P.-T. Œrum (*Edinburgh medical Journal*, sept. 1912) ont publié une étude basée sur 400 cas (60 p. 100 dans la première année, le plus jeune sujet ayant sept jours) ; l'invagination étant iléo-cæcale dans 85 p. 100 des cas. Le mauvais régime alimentaire, l'entérite qui en est la conséquence, figurent au nombre des causes de l'invagination. Elle peut s'observer aussi chez des enfants au sein parfaitement bien portants. Les traumatismes, les efforts peuvent être des causes occasionnelles. Hohmeier (*Med. Klin.*, 8 juin 1913) a rapporté un cas d'invagination

intestinale vermineuse chez un garçon de huit ans pris de vomissements et de coliques dans la nuit du 29 au 30 décembre 1912. Le lendemain, fièvre, absence de matières et de gaz ; tumeur mate et arrondie à droite, faisant penser à l'appendicite. L'opération montre un appendice sain et une invagination iléo-cæcale, réduction impossible, résection et entéro-anastomose. Un paquet d'ascarides avait causé l'invagination. D'autres tumeurs formées par les ascarides se voyaient sur différents points de l'intestin. Parmi les causes rares, je signalerai la coqueluche qui a causé une invagination mortelle chez un garçon de quatre ans et demi de mon service (invagination intestinale au cours d'une coqueluche, observation publiée par Mlle Condat dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1er mars 1914). Les côlons ascendant et transverse étaient invaginés dans le côlon descendant. Mort le lendemain de l'opération. Cruchet et Desqueyroux (*Progrès Médical*, 1909) ont vu une invagination iléo-cæcale chez un garçon de sept ans atteint de fièvre typhoïde.

Une cause prédisposante de l'invagination chez les enfants, c'est la faible musculature du gros intestin et la laxité des liens l'unissant aux fosses iliaques.

Anatomie pathologique. — Ordinairement l'invagination siège au niveau du gros intestin ; l'invagination de l'intestin grêle s'observe bien assez souvent dans les autopsies d'enfants, mais c'est une lésion cadavérique. Sur 100 cas de Clubbe, on a compté 64 cas de la variété iléo-cæcale (43 guérisons, 21 morts), 12 de la variété iléo-colique (7 guérisons, 5 morts), 20 de la variété double (11 guérisons, 9 morts), 3 de la variété colique (2 guérisons, 1 mort), 1 de la variété entérique (1 mort). Dans l'invagination pathologique, on voit d'abord, à l'ouverture du ventre, le gonflement et la dilatation du paquet intestinal. Écartant les anses d'intestin grêle, on cherche le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, on ne les trouve plus, et l'intestin grêle semble s'aboucher directement dans l'S iliaque. Au niveau de la fosse iliaque gauche et du bassin, on rencontre, en effet, un gros boudin noueux, qui est l'intestin invaginé ; il est pâteux, mou, violacé, et, en tirant sur la partie supérieure, on peut réduire l'invagination et dérouler l'intestin, à moins que les surfaces séreuses ne soient unies par des adhérences, ce qui arrive si la maladie a duré plusieurs jours. La surface interne du boudin invaginé est molle, rouge, tapissée de mucosités, infiltrée de sang, ulcérée parfois. Les parois de l'intestin peuvent être épaissies et gangrénées. Dans la seconde enfance, à partir de cinq ans surtout, l'invagination occupe l'intestin grêle, comme chez l'adulte, et la maladie a une durée plus longue ; la portion invaginée peut se mortifier, s'éliminer, laisser à sa suite un rétrécissement ou une perforation.

Chez un enfant de quatre mois, opéré vingt-quatre heures après le début, Andrew Croll (*Brit. Med. Journal*, 7 janvier 1911) a trouvé l'iléon et le cæcum invaginés dans le côlon, entraînant l'appendice qui était étranglé et noir à son extrémité. On l'a réséqué après réduction de l'invagination. L'enfant a guéri.

L'enfant guéri n'est pas à l'abri d'une récidive.

Symptômes. — Les vomissements subits et répétés marquent le début du mal ; les enfants rendent d'abord le lait qu'ils viennent de prendre, puis des matières bilieuses, quelquefois aussi des matières fécaloïdes. Le melæna est

habituel au début, et il a une signification importante. Rapidement l'enfant s'affaisse, tombe dans la prostration et peut mourir en quelques jours.

L'absence complète de selles n'est pas aussi commune que chez l'adulte. Il y a des garde-robes peu abondantes, il est vrai, et qui contiennent souvent du sang. Quelquefois même l'hémorragie intestinale est très abondante. Plus tard, on peut voir le melæna remplacé par des matières fétides et gangreneuses. Cette hémorragie, presque constante dans l'invagination de la première enfance, est le résultat de l'étranglement de l'intestin. Au bout de quelques jours, on peut trouver, dans les selles, des fragments reconnaissables d'intestin.

L'abdomen n'est pas ballonné, comme chez l'adulte, parce qu'il n'y a pas, comme chez ce dernier, arrêt complet des matières et des gaz. La palpation reste possible et n'est pas très douloureuse ; elle permet, dans quelques cas, de reconnaître, dans le flanc ou dans la fosse iliaque, la présence d'une tumeur allongée qui indiquerait le siège de l'invagination. Cette tumeur ovoïde est douloureuse à la pression et mate. Enfin, mais le cas est plus rare encore, la tumeur invaginée peut être sentie par le toucher rectal ; elle peut même faire saillie à l'anus.

Les enfants souffrent, ont des coliques, des épreintes, qu'ils trahissent par leurs cris incessants. Ils sont agités, nerveux ; quelques-uns ont des convulsions ; la plupart ne tardent pas à tomber dans le coma. Je n'insiste pas sur le facies hippocratique, l'amaigrissement des traits, l'enfoncement des yeux, le refroidissement des extrémités.

La marche de la maladie offre peu de variations : le début est soudain, marqué par les vomissements, les cris ou les convulsions ; les vomissements persistent pendant trois ou quatre jours, le pouls devient petit, fréquent, et la mort survient dans le coma. Si la guérison doit survenir, les vomissements cessent, les évacuations redeviennent normales, l'assoupissement diminue, l'appétit renaît. Dans la seconde enfance, la guérison peut succéder à l'élimination du boudin invaginé ; on a vu des enfants rendre ainsi 15, 20 centimètres et même 1 mètre d'intestin.

Le Dr Kellock (*The Lancet*, 20 juillet 1912) rapporte un cas singulier de rechute ou récidive d'invagination intestinale. Un garçon de dix mois nourri au sein, bien portant, est pris tout à coup de douleur de ventre avec vomissement et melæna. Au bout de quatre jours, on réduit l'invagination par insufflation rectale. Cinq mois plus tard, nouvelle invagination réduite par l'injection d'eau chaude après anesthésie. En octobre 1905 (six mois plus tard), troisième crise, on sent une tumeur dans la fosse iliaque droite. Laparotomie, réduction d'une invagination iléo-colique. En mars 1906, quatrième crise, guérison spontanée. Cinquième crise en avril, tumeur à droite, laparotomie, réduction d'une iléo-colique de 12 centimètres de long. On fait des plis au mésentère pour le raccourcir et combattre la tendance aux invaginations successives. Depuis six ans, la guérison se maintient.

Parfois l'invagination intestinale affecte des allures subaiguës ou chroniques des plus trompeuses ; j'ai vu un de ces cas pris pour une dysenterie et traité par le sérum de Dopter. Le diagnostic n'a pu être fait qu'à l'autopsie.

Dans un cas analogue (*Soc. de Pédiatrie*, 10 juin 1911), Triboulet et Savariaud ont guéri leur malade par la laparotomie. Il s'agissait d'un enfant de cinq ans et demi qui avait une invagination iléo-colique non absolue, laissant passer quelques matières et facilement réductible.

Quelquefois l'invagination ne détermine pas un obstacle complet, et les matières passent comme à travers un rétrécissement, d'où les allures chroniques que la maladie peut prendre.

La mort peut être le fait de la péritonite généralisée par propagation ou par perforation. Quand la guérison a suivi l'élimination de l'intestin, un rétrécissement cicatriciel peut persister, et l'enfant reste maigre, anémique, cachectique, pendant des mois et des années.

Diagnostic. — Le diagnostic présente toujours de réelles difficultés ; il repose sur des signes physiques (tumeur, melæna, prolapsus anal), qui n'existent pas toujours. D'autre part, l'hémorragie intestinale, si fréquente, n'a pas une valeur absolue ; elle peut accompagner la colite dysentériforme, elle peut être l'expression du melæna des nouveau-nés. Il faut donc rapprocher ce signe des autres pour arriver à la certitude. Le *choléra infantile*, la *péritonite*, l'*appendicite* peuvent être des causes d'erreur. Quand les quatre symptômes cardinaux *douleur*, *vomissement*, *melœna*, *tumeur* se trouveront réunis, le diagnostic sera facile.

Pronostic. — La maladie est très grave, et d'autant plus que l'enfant est plus jeune ; dans la première enfance, l'invagination tue en trois ou quatre jours, avant que l'élimination ait eu le temps de se faire ; plus tard, il n'en est pas ainsi, et l'enfant, plus âgé et plus vigoureux, peut survivre à l'élimination spontanée de son intestin invaginé ; mais il reste exposé aux accidents ultérieurs (rétrécissement).

Sur quatre cas rapportés par Prudencio de Pena (*Revista Medica del Uruguay*, oct. 1910) chez des enfants de trente-trois jours, cinq mois, six mois, neuf mois, il n'y a eu qu'une seule guérison (fille de six mois) malgré l'opération.

Traitement. — Il faut s'abstenir des purgatifs quand on soupçonne l'invagination ; au contraire, il faut user des narcotiques (I à III gouttes de laudanum en lavement, une piqûre de 1 à 2 milligrammes de morphine, une potion avec 50 centigrammes de chloral).

On a essayé d'agir mécaniquement en insufflant de l'air avec une sonde et un soufflet ; il faudra agir lentement, d'une façon soutenue et progressive. On peut injecter dans l'intestin la potion de Rivière ou un siphon d'eau de Seltz. Mais il vaut mieux employer l'introduction d'eau tiède avec une sonde de Nélaton et un bock tenu à 1 mètre de hauteur, l'enfant ayant la tête plus basse que le bassin. On fait couler l'eau en empêchant qu'elle ressorte. Ce moyen de réduction convient au début ; il ne sera pas employé après trente-six ou quarante-huit heures. E. Decherf (*Archives de Méd. des Enfants*, janvier 1907) a vu un garçon de sept mois atteint d'invagination intestinale guérir par les lavements d'eau bouillie tiède : un litre par heure, le bock étant élevé à $1^{m},25$ au-dessus du plan du lit. On avait pris rendez-vous pour opérer l'enfant quand on a pu constater la guérison inespérée par un moyen sur lequel on n'osait pas compter.

Ces méthodes ont donné quelques succès, de même que le lavement électrique (Boudet de Pâris). Le lavage de l'estomac peut aussi être essayé.

En dernier ressort, on aura recours à la laparotomie, et on essaiera alors de réduire directement l'invagination.

Wiggin Frederik, étudiant 103 cas d'invagination infantile, a comparé les résultats de la distension intestinale et de la laparotomie (*Medical Record*, 1896, n° 3). Sur 39 cas traités par l'insufflation ou les lavements, 16 ont guéri (41 p. 100), l'intervention s'étant produite dans les quarante premières heures ; dans les 23 cas terminés par la mort (59 p. 100), l'âge moyen fut de cinq mois et le temps moyen écoulé depuis le début fut de soixante-neuf heures. Sur 64 cas traités par la laparotomie, il y eut 21 guérisons (32,8 p. 100) ; âge moyen de ces opérés guéris : six mois et demi ; distance moyenne du début : quarante-quatre heures. Avec les progrès de la chirurgie abdominale, la laparotomie faite dans les quarante-huit premières heures donnerait 78 p. 100 de succès.

Le Dr Ch. Clubbe (*Brit. Med. Journ.*, 17 juin 1905) a fait 100 laparotomies pour invagination intestinale chez les enfants (63 guérisons, 37 morts). Les 50 premiers cas (1893 à 1901) ont donné une mortalité de 50 p. 100 ; les 50 autres (1901 à 1904) ont guéri dans la proportion de 76 p. 100, les enfants étant envoyés plus tôt à l'hôpital et opérés plus tôt. Sur 107 cas (1905), Hirschsprung, à Copenhague, accuse 60,75 p. 100 de guérisons. L'invagination de l'intestin grêle est toujours la plus grave (11 cas, 11 morts). Le taux de la mortalité varie suivant l'intervalle qui sépare le début des accidents de l'entrée à l'hôpital : douze heures (6,07 p. 100) ; douze à vingt-quatre heures (35,7 p. 100) ; après vingt-quatre heures (53,66 p. 100). Parmi les travaux récents sur cette question, nous citerons l'article du Dr Jalaguier, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, par Grancher et Comby (tome V, Paris, 1905, p. 484), et l'article très documenté du Dr J.-H. Hess, reposant sur 1.028 cas (*Arch. of Ped.*, sept. 1905).

16. — PROLAPSUS DU RECTUM

Cet accident, très commun chez les enfants, est constitué généralement par le renversement de la muqueuse rectale, quelquefois par une véritable invagination du rectum. Sa description vient donc tout naturellement après celle de l'invagination intestinale ; sans doute les deux maladies ne sont pas comparables par leurs symptômes et par leur pronostic, mais elles se rapprochent sur le terrain anatomique.

Étiologie. — C'est à la fin de la première enfance, entre deux et cinq ans, que la chute du rectum se rencontre le plus fréquemment. La constipation habituelle, les efforts de défécation qu'elle détermine suffisent parfois à la production de la maladie. Plus souvent, c'est à la suite de diarrhées, d'accidents dysentériformes, qu'on l'observe. Dans ce cas, l'inflammation répétée ou chronique de la muqueuse rectale provoque le relâchement des sphincters

et favorise l'invagination de la muqueuse. L'accident est fréquent chez les rachitiques ; il peut se montrer à la suite des quintes de coqueluche. Henoch insiste sur le prolapsus rectal des enfants atteints de calcul vésical ; les polypes du rectum peuvent également provoquer le prolapsus.

Lockhart-Mummery (*The Brit. Med. Journal*, 28 sept. 1907) a étudié 50 cas de prolapsus rectal chez les enfants (22 garçons, 28 filles), entre trois mois et six ans (âge moyen deux ans et demi). Les causes relevées ont été : 14 fois la diarrhée, 13 fois les végétations adénoïdes et l'obstruction nasale, 3 fois la coqueluche, 3 fois la rougeole, 1 fois la constipation, 16 fois pas de cause incriminée. Les causes générales sont : une mauvaise nutrition, la résorption de la graisse. La position assise pour la défécation favorise le prolapsus ; la position accroupie n'a pas le même inconvénient.

Symptômes. — La maladie n'est ordinairement pas douloureuse ; elle n'atteint pas l'état général ; elle ne donne pas de fièvre ; elle est essentiellement locale.

Elle se traduit par l'issue, au moment de la défécation, d'un bourrelet rouge, arrondi, couvert de mucosités et de sanie, au centre duquel on peut reconnaître un orifice. Sur les bords, la masse charnue se continue avec la peau de l'orifice anal, qui lui forme une bride circulaire plus ou moins serrée. Tantôt le bourrelet est un peu saillant, tantôt il est allongé en forme de boudin et peut atteindre une longueur de 10 à 15 centimètres. Dans ce dernier cas, l'invagination de la partie supérieure du rectum est évidente. La tumeur se réduit facilement chez la plupart des enfants ; chez quelques-uns, la réduction est laborieuse, parfois même presque impossible. On a vu le prolapsus se compliquer de gangrène par étranglement ; c'est dans ces cas compliqués qu'on peut observer des douleurs locales, des vomissements, des symptômes d'occlusion intestinale.

Si la réduction du prolapsus est facile, la récidive est habituelle et la maladie se reproduit avec d'autant plus de facilité que l'enfant fait de plus fréquents et de plus violents efforts de défécation. J'ai vu la maladie durer ainsi plusieurs mois, un an, plusieurs années. A la longue, la guérison spontanée survient, à mesure que l'enfant grandit et prend des forces. Le prolapsus rectal est, en somme, une maladie d'évolution. Mais il y a des cas qui ne guérissent pas sans intervention sanglante.

Le diagnostic est aisé, il est inutile d'insister sur ce point.

Traitement. — En présence d'un prolapsus rectal, il faut d'abord réduire la tumeur ; pour cela, on prend un linge fin, enduit de vaseline stérilisée, et on presse de bas en haut sur le bourrelet muqueux ; s'il rentre difficilement, on porte en bas la tête de l'enfant, on soulève le siège, et, la pesanteur aidant, on obtient la réduction ; pour la maintenir, on peut appliquer un bandage en T. Pour prévenir le retour du prolapsus, il y a plusieurs indications à remplir. S'il y a de la diarrhée, on la traitera par les moyens ordinaires ; en cas de constipation, on prescrira des laxatifs ou des lavements.

Dans le but d'empêcher l'issue de la muqueuse à chaque défécation, on peut obliger les enfants à rester couchés pour aller à la garde-robe ; ou, s'ils sont assis sur le vase, on aura soin que leurs pieds ne touchent pas le sol. En

agissant ainsi, on préviendra les efforts violents. Pour réveiller la contractilité des sphincters, on peut se servir des lavements ou des suppositoires à l'extrait de ratanhia (2 à 4 grammes). Si le cas est rebelle, on essaiera les injections d'ergotine faites au voisinage de l'anus. Quant aux injections de sulfate de strychnine, leur emploi doit être réservé et très surveillé.

L'électricité pourra également rendre des services. Avant de recourir à ces moyens actifs et d'un emploi quelquefois dangereux chez les enfants, on recommandera la patience, et on fera entrevoir la guérison spontanée dans un avenir peu éloigné. Tous les prolapsus du rectum que j'ai vus dans ces dernières années ont guéri par les seuls efforts de la nature.

Mais il y en a un certain nombre qui résistent à tous les remèdes mis en œuvre et qui indiquent une intervention chirurgicale. Quand le prolapsus est de petit volume, les cautérisations linéaires avec le thermocautère peuvent amener un rétrécissement cicatriciel curateur. Quand il est ancien et étranglé, il faut le réséquer ; si les sphincters ont perdu toute tonicité, il faut songer aux opérations autoplastiques.

17. — POLYPES DU RECTUM

On décrit sous le nom de polypes du rectum des tumeurs bénignes pédiculées, implantées sur la muqueuse rectale. Ils ont été étudiés et individualisés par Stoltz (de Strasbourg), Gigon (d'Angoulême), Bourgeois (d'Étampes).

Étiologie. — C'est une affection rare qui peut se montrer dans la première comme dans la seconde enfance. Elle peut se rencontrer chez plusieurs enfants de la même famille ; il est douteux qu'elle soit plus fréquente chez les garçons que chez les filles. La constipation, les poussées d'entérite, les infections diverses du jeune âge ont été tour à tour invoquées. L'irritation de l'intestin par des parasites pourrait aussi jouer un rôle dans quelques cas.

Anatomie pathologique. — La tumeur est de petit volume : pois, cerise, noix, œuf de poule ; elle est rouge, lisse, parfois granitée, unique ou multiple, toujours pédiculée. Le pédicule est arrondi, long ou court, parcouru par des vaisseaux nourriciers (artérioles et veinules donnant parfois des battements). Il s'implante d'ordinaire à la face postérieure, au-dessus du sphincter, à quelques centimètres de l'anus. Les polypes peuvent être mous ou durs. Les uns se développent aux dépens de l'appareil glandulaire, les autres aux dépens du stroma muqueux ou de la tunique musculeuse. Mais souvent tous les tissus sont pris. On a distingué des adénomes simples, des adéno-fibromes, des myomes, des fibro-myomes, des lymphadénomes. Au rectum, comme partout ailleurs, l'adénome est dû à une hypertrophie et à une hyperplasie glandulaires qui portent presque exclusivement sur le corps et sur le fond des glandes. La glande simple, tubuleuse, se transforme en une glande composée, tubulo-acineuse (Félizet et Branca). Le polype peut s'atrophier, se détacher ou bien s'accroître. Il est susceptible de déterminer de la rectite, du prolapsus, de l'invagination intestinale, des hémorragies plus ou moins graves.

Symptômes. — Le début est insidieux ; on a noté des démangeaisons, de

la douleur pendant la défécation, un suintement muco-sanglant. Puis il y a de véritables hémorragies, le sang est rouge et suit la sortie du bol fécal. L'enfant reste longtemps sur le vase, faisant de vains efforts; la défécation est lente, douloureuse ; il peut y avoir du ténesme, de la rétention d'urine; l'enfant pâlit, maigrit, digère mal. Enfin on constate à l'anus la sortie intermittente d'une tumeur rouge, cruentée.

Après avoir lavé le rectum, on introduit le doigt qui permet de reconnaître la tumeur, sa forme, son volume, son siège.

Le *speculum ani* rend quelquefois des services.

Le polype, outre l'hémorragie, cause parfois des fissures, des abcès à l'anus, de la rectite glaireuse, fétide, du prolapsus. Malgré tout, le pronostic est bénin, et la guérison spontanée ou provoquée, la règle.

Diagnostic. — Tantôt le polype sort spontanément, et on le reconnaît sans peine, car il a des caractères que n'ont pas les condylomes, les hémorroïdes, le prolapsus. Tantôt il est situé très haut, il ne sort pas, et c'est à peine si le doigt peut l'atteindre ; on aura recours au spéculum. La tumeur reconnue, on aura à déterminer sa nature.

Traitement. — Il faut pratiquer la cure radicale, l'ablation de la tumeur. La ligature suivie de l'excision immédiate est un bon procédé. Elle peut se compliquer d'hémorragie. Pour arrêter le sang, on fera le tamponnement, on emploiera la glace, l'ergotine, le sérum gélatineux.

18. — HÉMORROIDES

Les hémorroïdes sont constituées par la dilatation variqueuse des veines du rectum.

Étiologie. — Cette maladie, plus fréquente à l'âge adulte, particulièrement dans les familles aisées et arthritiques, est loin d'être rare dans l'enfance, quand on veut la chercher. J'en ai recueilli récemment 6 observations (4 garçons et 2 filles) chez des enfants âgés de deux, trois, six, quatorze et quinze ans. Le Dr Houzel (*Thèse de Paris*, 1er juillet 1903) de son côté en rapporte 15 cas. Lannelongue en a vu chez des enfants nouveau-nés. C'est une maladie héréditaire. Chez tous les enfants hémorroïdaires que j'ai observés, j'ai trouvé la même affection chez les parents ou grands-parents.

Symptômes. — Dans l'enfance, la maladie hémorroïdaire commence à peine, et sa symptomatologie n'est pas aussi bruyante ni aussi riche qu'elle le sera plus tard. Il n'y a que peu ou pas de troubles fonctionnels, tels que douleurs à la défécation, ténesme rectal, flux hémorragiques. La perte de sang, quand elle existe, est minime et jamais inquiétante. On s'aperçoit par hasard de l'existence des hémorroïdes. Quand l'enfant va à la selle, un bourrelet insolite, violacé ou noir, fait saillie. On voit alors des masses arrondies, peu volumineuses, qui entourent l'anus. Ces masses rentrent après la défécation. Les hémorroïdes ne sont *externes* qu'occasionnellement (efforts, constipation, poussée d'entérite). Quant aux *hémorroïdes internes*, on les reconnaîtra par le toucher et, à son défaut, par la présence au moment des selles

de sang pur, liquide, parfois en caillots. Quelquefois la perte de sang est assez abondante ou assez répétée pour entraîner de l'anémie. Mais souvent elle est modérée ou totalement absente, et les hémorroïdes internes restent, pour cette raison, très longtemps méconnues.

Diagnostic. — Le diagnostic demande une recherche attentive et systématique. En explorant l'anus des enfants bien portants, on découvre de temps à autre des hémorroïdes fluentes, qui ont passé inaperçues. Quand elles sont externes, procidentes, elles sont aisément reconnaissables à leur forme arrondie, à leur surface lisse, à leur mollesse, à leur réductibilité partielle. On a la sensation fort nette qu'il s'agit de masses vasculaires sanguines. Il est facile d'éliminer les *polypes du rectum*, les *condylomes*, le *prolapsus*, dont les caractères objectifs sont bien différents.

Pronostic. — Le pronostic est bénin pour le présent ; les hémorroïdes infantiles sont parfaitement bien tolérées, et c'est pour cela même qu'elles sont réputées rares. Parfois cependant il y a des douleurs vives, des pertes abondantes (Bielooùssoff, *Dielskaïa Medilzina*, 1901). Plus tard, les hémorroïdes sont destinées à grossir et à devenir plus gênantes.

Traitement. — Le traitement chirurgical n'est pas indiqué chez l'enfant. Je me suis borné aux conseils hygiéniques et aux suppositoires astringents :

Beurre de cacao	3 grammes.
Extrait de ratanhia	1 gramme.

pour un suppositoire qu'on pourra introduire matin et soir en cas de procidence ou d'hémorragies.

On peut aussi conseiller les lavements froids, les attouchements à la cocaïne à 1 p. 20 ou au chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1.000. Alimentation très surveillée : peu de viande, régime végétarien, boire de l'eau ; éviter l'excès de fruits et les aliments épicés, acides ou trop sucrés.

19. — FISSURE A L'ANUS

La fissure à l'anus, décrite chez les enfants par Duclos, Aubry, Allingham, Quénu et Hartmann, Félizet et Branca, est constituée non seulement par une ulcération fissuraire presque insignifiante, mais encore et surtout par la contracture et la douleur.

Étiologie. — Elle peut s'observer dans les premiers mois de la vie, mais elle est plus fréquente dans la seconde que dans la première enfance. On a parlé de lymphatisme, d'étroitesse congénitale de l'anus. En réalité, c'est la constipation qui joue le principal rôle. Après elle viennent les corps étrangers, les polypes, le prolapsus du rectum.

Anatomie pathologique. — On trouve une fissure étroite et allongée suivant la direction des plis radiés de l'anus, intéressant la peau et la muqueuse, en dedans du sphincter, sur la ligne médiane, au-devant du coccyx. Une irritation portant sur cette fissure agit sur les nerfs sensitifs et provoque par voie

réflexe la contracture du sphincter anal et du releveur. Enfin il peut y avoir inflammation des nerfs eux-mêmes, névrite véritable.

Symptômes. — L'enfant nouveau-né, le nourrisson doivent aller spontanément tous les jours à la garde-robe. S'ils rendent des matières fécales dures, ovillées, tachées de sang, on doit conclure à l'existence d'une fissure anale. La douleur se traduira par l'agitation, les cris, la tristesse. C'est au moment de la défécation qu'elle est le plus aiguë. Après l'expulsion du bol fécal, la douleur peut persister quelque temps. Tantôt l'état général reste bon, et l'enfant paraît bien portant dans l'intervalle des défécations ; tantôt il est grognon, pleurard, il dort mal, il est pâle. On a constaté parfois des convulsions.

Les symptômes sont moins graves, mieux tolérés que chez l'adulte. La maladie est plus aisément curable, mais elle est sujette à récidive ; la constipation peut survivre à la guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par l'examen direct, en ayant bien soin de déplisser l'anus ; en promenant le bout du doigt autour de l'orifice élargi, on sent le sphincter se durcir et l'enfant crie. C'est une preuve qu'on est arrivé sur l'érosion, qu'on apercevra alors en déplissant fortement la région. On voit, au fond d'un pli rayonné, une érosion saignante, et le diagnostic est fait. Il ne saurait l'être tant qu'on n'a pas vu, car la constipation, les cris pendant la défécation, les pertes de sang accompagnant le bol fécal, peuvent se rencontrer dans la plupart des lésions ano-rectales. Il faudra songer à la tuberculose, à la syphilis, au chancre, à la gonorrhée. On n'oubliera pas que la fissure peut être causée par un polype, par un corps étranger.

Traitement. — Combattre la constipation à l'aide d'une bonne hygiène et de petits lavements glycérinés, calmer les douleurs à l'aide de topiques belladonés, cocaïnés ; favoriser la cicatrisation avec les astringents (ratanhia, nitrate d'argent, sulfate de cuivre), sont des moyens médicaux parfois suffisants. Quand ils échouent, on agira chirurgicalement. On a pratiqué l'incision, l'excision et finalement la *dilatation* (Maisonneuve).

On donne d'abord un lavement, on endort l'enfant ; quand la narcose est complète, on introduit les deux pouces dos à dos, et on les écarte en sens contraire. Un craquement se fait entendre, du sang s'écoule. On donne de l'opium pour retarder les garde-robes, et la guérison est rapide.

Récemment j'ai obtenu des succès avec les attouchements de teinture d'iode et le poudrage à l'ektogan (peroxyde de zinc).

20. — ABCÈS A L'ANUS

On distingue deux ordres d'abcès de la région anale, les uns inférieurs, situés entre la peau et le releveur de l'anus ; les autres supérieurs entre le releveur et le péritoine.

Étiologie. — Les collections purulentes sont rares chez l'enfant, qui ne présente pas, comme l'adulte, d'hémorroïdes, d'infiltrations urineuses. Mais certaines causes d'irritation et d'infection de la dernière portion de l'intestin peuvent intervenir à tout âge : les oxyures vermiculaires et les grat-

tages qu'ils déterminent, le passage des matières fécales durcies, la tuberculose, le contact de thermomètres malpropres. J'ai vu, à la suite de la scarlatine de la fièvre typhoïde, 8 cas d'abcès à l'anus chez les enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1918, p. 365). Dans la plupart de ces cas, j'ai pu incriminer le thermomètre. Dans un neuvième cas, chez une fillette de six ans, il s'agissait de tuberculose pulmonaire avancée avec déglutition incessante de crachats bacillifères. Les abcès à l'anus, d'après Quénu et Hartmann, contiennent le plus souvent du *Bacterium coli* et les pyogènes ordinaires (streptocoques, staphylocoques), sans parler du bacille de Koch, qui arrive à l'anus par les crachats tuberculeux déglutis. Quelquefois l'abcès a été précédé d'érosions, de fissures qui ouvrent la porte à l'agent infectieux. Les microbes suivent la voie lymphatique plutôt que la voie veineuse.

Symptômes. — On distingue trois variétés : 1° abcès tubéreux ; 2° abcès de la marge ; 3° abcès ischio-rectal.

Les abcès tubéreux sont superficiels, petits, arrondis, à peu près indolents. Ils s'ouvrent spontanément et donnent une petite quantité de pus. Leur origine se trouve dans les glandes sudoripares et sébacées. Ils ne laissent pas de fistules. Les abcès margellaires, abcès sous-cutanéo-muqueux, peuvent aboutir à la fistule ; ils se caractérisent d'abord par une tuméfaction douloureuse assez éloignée de l'anus ; l'enfant ne peut s'asseoir et souffre en allant à la selle. Il a de la fièvre, un état saburral.

Dans certains cas de scarlatine et de fièvre typhoïde compliqués, au moment de la convalescence, d'abcès à l'anus, j'ai vu la fièvre se maintenir plusieurs jours autour de 40°, et je pouvais croire à une rechute.

En explorant avec deux doigts, l'un dans le rectum, l'autre sur la peau, on sent que le pus est situé en dedans du sphincter. Il se fait jour au dehors ou dans l'anus, parfois dans les deux sens, et il en résulte une fistule. La collection peut remonter plus ou moins haut, décollant la muqueuse.

La variété ischio-rectale est très rare chez l'enfant ; elle est due à la propagation, elle peut aboutir à la gangrène.

Le pronostic des abcès à l'anus est bénin chez les enfants bien portants, non affaiblis, non tuberculeux. Les cachectiques, les phtisiques, au contraire, sont très menacés par les suppurations ano-rectales.

Diagnostic. — L'enfant n'éprouve souvent aucune douleur, et l'abcès reste latent ; si l'on songe à examiner l'anus, le diagnostic est fait. Parfois la collection n'est reconnue qu'après son ouverture spontanée, aux taches que le pus laisse sur la chemise et sur les draps. Pour les abcès profonds, le toucher rectal est indispensable. Il faudra rechercher la cause, songer aux bains, aux thermomètres.

Traitement. — Il faut ouvrir la collection au bistouri ou au thermocautère pour éviter la fistule. L'incision doit être large et comprendre l'intestin (Reclus et Forgue), pour prévenir la formation d'une fistule dans les abcès profonds. Si l'abcès est superficiel, sous-cutané, limité, l'incision simple suffira. On vide bien la collection et on fait un pansement sec avec le peroxyde de zinc ou ektogan.

21. — FISTULES A L'ANUS

On entend par fistule à l'anus tout trajet suppurant, indépendant d'une lésion osseuse, qui siège près du conduit ano-rectal.

Étiologie. — Très rare chez l'enfant, cette affection, le plus souvent tuberculeuse, est consécutive à un abcès ouvert spontanément ou opéré incomplètement. Quand l'abcès est chaud, banal (streptocoque, staphylocoque, colibacille), il laisse rarement après lui une fistule, et les sept cas d'abcès de la marge que j'ai rencontrés chez l'enfant à la suite de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde ont guéri radicalement. Mais, si l'abcès est tuberculeux, c'est une autre affaire ; le trajet est infiltré de tubercules qui continuent, après l'incision, leur marche envahissante et mettent obstacle à la cicatrisation.

Anatomie pathologique. — La fistule est un *ulcère canaliculé :* complète, elle comprend un trajet et deux orifices ; borgne externe, elle n'a qu'un orifice cutané ; borgne interne, un orifice anal ou rectal. Tantôt la fistule est sous-cutanéo-muqueuse (cas habituel) ; tantôt elle est profonde, ischio-rectale. L'orifice cutané siège ordinairement sur les côtés de l'anus, tout près de l'orifice ; il est petit ou large, parfois déchiqueté, décollé. Le tissu qui entoure la fistule est induré, fibreux, calleux. Il peut y avoir des décollements, des ramifications.

Symptômes. — Après des symptômes d'abcès, les signes inflammatoires disparaissent, le pus est séreux, l'enfant se plaint de démangeaisons, de douleurs pendant la défécation, sa chemise est tachée dans l'intervalle des défécations ; de temps à autre il y a des poussées aiguës, du ténesme, de la douleur. La maladie peut guérir toute seule, elle est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de reconnaître la fistule ; il faut déplisser l'anus avec soin, promener le doigt sur la marge, sentir l'induration qui entoure souvent l'orifice externe ou qui marque la place de la fistule, quand elle est borgne. L'orifice externe découvert, on introduit un stylet pendant que le doigt entre dans l'anus. On peut alors se rendre compte du trajet, de l'étendue, de la nature de la fistule. En même temps, on examine l'état général, on ausculte l'enfant, on cherche la tuberculose. On doit explorer les os voisins, s'assurer que le sacrum, le coccyx, le pubis, l'ischion ne sont pas malades.

Traitement. — L'intervention chirurgicale s'impose dans la plupart des cas. S'il y a une tuberculose viscérale avancée, on s'abstient. Deux procédés se recommandent à l'heure actuelle : 1° l'incision ; 2° l'excision avec ou sans suture (E. Forgue). L'incision doit être complète, intéressant la peau et la muqueuse ano-rectale, de façon à avoir une plaie large, qu'on panse à plat. On peut se servir du bistouri ou du thermocautère. On panse à la gaze stérilisée maintenue par un bandage en T. L'excision consiste à enlever les tissus malades et à réunir la plaie par des sutures au catgut.

22. — ANOMALIES ANO-RECTALES

On rencontre quatre ordres de vices de conformation de l'extrémité inférieure de l'intestin : 1° rétrécissements de l'anus et du rectum ; 2° imperforations ; 3° absences ; 4° abouchements anormaux.

1° *Rétrécissements.* — Tantôt le rectum est transformé en un canal étroit, tantôt son calibre est rétréci par une ou plusieurs valvules perforées à leur centre (diaphragmes membraneux). Chez les nouveau-nés, le rétrécissement du rectum ne peut qu'être congénital. Mais plus tard, dans la seconde enfance, il pourra être acquis et résultera, suivant les cas, d'un traumatisme, d'une inflammation, de la syphilis.

2° *Imperforations.* — Parfois l'anus existe, mais il est fermé en haut par une membrane mince qui bombe par les cris et les efforts ; ailleurs, c'est une oblitération épaisse de plusieurs centimètres. Dans quelques cas, c'est à une grande profondeur, au niveau du rectum, que siège l'imperforation.

3° *Absences.* — L'anus ou le rectum font défaut, parfois tous les deux. Dans ce dernier cas, l'intestin se termine en cul-de-sac au niveau de l'utérus ou du bas-fond de la vessie, ou plus haut au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le gros intestin peut manquer partiellement ou totalement. Plus de région anale, plus de dépression interfessière.

4° *Abouchements anormaux.* — Non seulement l'anus manque, mais encore l'issue des matières se fait par un orifice anormal soit à la peau, soit dans une cavité de voisinage (vagin, vessie, urètre, vulve). Si la malformation est rectale, l'abouchement se fait dans la vessie ou la portion membraneuse de l'urètre (garçons) ; si elle est anale, l'orifice siège à la vulve, au-devant de l'hymen ou à la partie inférieure du vagin (filles). Ces anomalies se rencontrent parfois chez plusieurs enfants de la même famille ; elles s'expliquent toutes par des arrêts de développement. Tantôt il y a obstacle, tantôt seulement entrave à l'excrétion des matières.

En cas d'impossibilité, l'enfant est amené au médecin dès les premiers jours, car il ne rend pas son méconium, vomit, maigrit, a du tympanisme. Alors on sent tout de suite que l'anus est imperforé.

S'il n'y a qu'une membrane, on la voit bomber, et on aperçoit le méconium par transparence ; il est facile de lui donner issue. Mais bien souvent on ne voit rien, et il n'y a aucune dépression.

Quand le périnée est effacé, quand les deux tubérosités ischiatiques sont très rapprochées, on doit craindre l'absence du rectum. Dans le cas contraire, l'anus simplement est intéressé, et on a chance de tomber sur l'ampoule rectale. S'il y a un orifice anal, on s'assure avec le petit doigt, une sonde, un stylet, que cet orifice se termine plus ou moins haut en cul-de-sac. On peut alors apprécier la minceur ou l'épaisseur de l'obstacle. S'il n'y a que rétrécissement ou abouchement anormal, l'issue, bien qu'incomplète, des matières permet la survie.

Le pronostic est des plus variables. Dans les cas ordinaires, une simple inci

sion cruciale peut suffire ; dans les cas d'absence plus ou moins étendue de l'intestin, l'intervention est plus difficile et plus dangereuse. Dans les abouchements anormaux, les matières semi-liquides du jeune âge passent assez facilement ; mais, plus tard, leur dureté devient un obstacle qui commande l'opération. D'ailleurs, les voies urinaires peuvent être infectées secondairement. Quand l'obstacle absolu n'a pu être levé, la mort est fatale au bout de quelques jours par obstruction, sans péritonite.

Traitement. — Si l'anus est fermé par une simple membrane, il suffira d'un coup de bistouri, avec dilatation consécutive avec le doigt ou des sondes, pour amener la guérison. S'il y a absence de l'anus ou oblitération par une masse fibreuse très épaisse, on ira par le périnée à la recherche du bout inférieur de l'intestin ; une incision sera faite du raphé périnéal au coccyx, et, quand on aura rencontré l'ampoule rectale, on la fixera à la peau et on la videra de son contenu. Si on ne la rencontre pas, même après résection du coccyx, on se résoudra à l'opération de l'anus artificiel par la voie lombaire ou iliaque, celle-ci préférée aujourd'hui. On a même fait la laparotomie pour trouver l'ampoule rectale et la fixer au périnée (Chalot).

En cas d'abouchement anormal, on pratique d'abord le cathétérisme des orifices anormaux, et, la sonde ayant pénétré dans le rectum, elle sert de guide pour isoler l'intestin et le transplanter dans le périnée.

23. — VERS INTESTINAUX

Les vers intestinaux jouent un certain rôle dans la pathologie infantile, mais ce rôle est moindre qu'on ne l'a dit, et les maladies vermineuses se réduisent à fort peu de chose ; ces parasites, souvent inoffensifs et parfois incommodes, ne sont que rarement dangereux. Les lombrics et oxyures vermiculaires, communs chez les enfants, sont rares chez les adultes ; les tænias appartiennent à tous les âges.

1° Lombrics ou ascarides lombricoïdes. — Ces vers, faciles à reconnaître puisqu'ils ressemblent aux vers de terre, atteignent une longueur qui varie de 10 à 25 centimètres ; le 5 oct. 1916, une fillette de 7 ans, convalescente de pleurésie, a rendu sous nos yeux un lombric dépassant 33 centimètres de longueur ; les mâles sont plus petits et plus rares que les femelles ; celles-ci pondent des millions d'œufs. L'extrémité caudale du mâle est recourbée et munie d'une double verge. Quand on étudie les œufs, on constate qu'ils sont formés de deux enveloppes ; leur diamètre est de 60 à 70 μ, leur aspect mûriforme. D'après Davaine, l'embryon mettrait plusieurs mois à se former, et deux générations de lombrics ne pourraient se succéder dans l'intestin de l'enfant. Les œufs ayant été expulsés, l'embryon ne se développe que sous l'influence de la chaleur et de l'humidité ; il ne rompt son enveloppe que s'il a été introduit de nouveau dans l'intestin d'un enfant ; il ne se développe pas chez les animaux.

Étiologie. — L'ascaride lombricoïde ne se développe dans l'intestin de l'en-

fant qu'après l'ingestion d'œufs généralement véhiculés par l'eau de boisson.

La contamination des puits, des sources, des rivières par les matières fécales rend compte de la présence de grandes quantités d'œufs de lombrics dans les eaux potables ; les vers intestinaux sont plus communs à la campagne qu'à la ville, parce que, à la campagne, on ne prend aucune précaution contre la pollution des eaux d'alimentation ; à la ville, l'usage des filtres est un moyen prophylactique qui se répand de plus en plus. Toutefois la population des villes est encore très exposée ; à Paris notamment, j'ai vu des enfants du faubourg de la Villette, qui boivent une eau impure, non filtrée, de provenance incertaine, atteints fréquemment de vers intestinaux. Les œufs d'ascarides pourraient être aussi déglutis avec les salades, légumes et fruits crus souillés par les eaux d'arrosage.

Chez les enfants à la mamelle, les lombrics sont très rares ; ils n'existent même pas chez ceux qui jouissent exclusivement de l'allaitement naturel ; à mesure que l'enfant prend une autre nourriture, il s'expose à contracter la maladie vermineuse, et les lombrics sont plus fréquents, pour cette raison, dans la première enfance, chez les enfants sevrés que chez ceux qui ne le sont pas. Mais, si l'enfant est nourri au biberon, s'il est condamné à absorber des coupages de lait faits avec une eau malpropre et crue, on peut voir les lombrics entrer en scène.

E. Weill et G. Mouriquand (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1909) ont vu un enfant de treize mois, alimenté au lait de vache, rendre 4 ascarides suivis d'une trentaine dans l'espace de cinq jours. L'examen des selles a révélé une grande quantité d'œufs d'ascarides comme chez son frère aîné. Ces deux enfants avaient l'habitude de manger de la terre, et cette géophagie explique l'ascaridiose précoce observée chez le nourrisson.

En somme, l'étiologie se réduit à une question d'*alimentation*.

Anatomie pathologique. — C'est dans l'intestin grêle qu'habite le lombric ; de là, il peut cheminer dans l'estomac, le gros intestin, remonter même dans l'œsophage et le pharynx, être rejeté par la bouche ou les narines ; quelquefois les lombrics peuvent s'engager, par le canal cholédoque, dans les voies biliaires et s'enkyster dans le foie.

Chez un garçon de treize ans, mort de fièvre typhoïde, Jadelot (*Bibl. Méd.*, 1814) trouva les intestins remplis d'ascarides, dont quatre occupaient la cavité dilatée de l'appendice cæcal.

Enfin, à la suite de perforation, on a retrouvé ces parasites dans le péritoine, la vessie, sous la peau (abcès vermineux). Quelquefois, soit pendant la vie, soit après la mort, les lombrics peuvent s'engager dans les voies aériennes, le larynx, la trachée, les bronches, le canal nasal, les sinus frontaux, le conduit auditif.

Leur nombre varie dans des limites très étendues, de l'unité aux centaines. V. Massini (de Gênes) a vu, en 1886, une fillette de trois ans qui, du 6 janvier à la fin de février, ne rendit pas moins de 3.000 ascarides, par en haut ou par en bas, sans avoir présenté aucun symptôme inquiétant.

Dans l'intestin, on peut les trouver isolés ou agglomérés en paquets, en pelotons, qui peuvent distendre et obstruer le duodénum, le cæcum, l'appen-

dice cæcal. La présence de ces masses vermineuses ne détermine pas d'altération profonde de la muqueuse ; parfois, cependant, on trouve de la congestion et une entérite en quelque sorte traumatique ; quant aux perforations de l'intestin sain par les lombrics, elles sont peu admissibles.

Symptômes. — Le véritable et le seul symptôme pathognomonique, c'est l'expulsion des vers par l'anus ou par la bouche.

Les lombrics peuvent habiter, en nombre considérable, l'intestin sans éveiller le moindre trouble. Henoch cite un enfant qui, après avoir pris du *semen contra*, rendit des masses de vers qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme. Cependant on insiste partout sur l'altération des traits du visage, les yeux cerclés, les démangeaisons nasales, la toux, les céphalées, les vertiges, l'agitation nocturne, la perte d'appétit, les coliques, les irrégularités du pouls, les troubles vaso-moteurs (pâleurs et rougeurs subites), les lipothymies et les syncopes, les palpitations, le strabisme, les grincements de dents, la dilatation des pupilles, les réactions méningées. J'ai vu des coliques avec embarras gastrique et symptômes d'intoxication. Il y a parfois une fièvre plus ou moins prolongée (*lombricose à forme typhoïde*). Le Dr A. Brinda (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1914) a bien insisté sur la toxicité des ascarides lombricoïdes.

Tous ces accidents sont variables, inconstants, rares. Dans l'immense majorité des cas, les parasites sont bien tolérés et n'éveillent aucune réaction.

Si l'enfant présente des symptômes vagues, incertains, que les parents ne manquent pas d'attribuer aux vers, on examinera les selles, et, si l'on trouve des œufs, on prescrira les vermifuges usités. Davaine a pu compter plusieurs milliers d'œufs de lombrics sur des parcelles de matières fécales.

Est-ce à dire que les lombrics soient toujours inoffensifs ? Quand un enfant porte, dans un organe en somme très sensible comme l'intestin, de nombreux lombrics, il serait étonnant qu'il n'eût jamais à en souffrir. En réalité, on connaît deux ordres de symptômes en relation avec la présence des ascarides lombricoïdes : les uns sont locaux ou directs, les autres réflexes ou à distance.

Accidents directs. — Une perforation du cæcum, de l'appendice, de l'estomac, peut conduire les lombrics dans la fosse iliaque, dans le péritoine. Mais il est douteux que les vers puissent à eux seuls traverser et perforer l'intestin, quand ce dernier n'est pas malade. Il n'est pas moins douteux qu'ils puissent provoquer l'hémorragie intestinale. Mais, par leur réunion en masse, ils peuvent déterminer l'obstruction intestinale ; les faits de cet ordre se comptent, mais ils sont irrécusables. Poisot (*Bulletin Médical*, 1908), chez un enfant de quatre ans et demi, a constaté des symptômes d'obstruction intestinale : vomissements, pas de selles, ventre ballonné, sensation de boudin. On donne de la santonine, l'enfant guérit après avoir expulsé 59 ascarides. On a pu quelquefois sentir la masse vermineuse par la palpation abdominale. J.-M. Perret et H.-T. Simon (*J. Amer. Med. Ass.*, 1917) chez une fille de 8 ans ayant de l'obstruction intestinale avec masse dure au niveau de l'S iliaque, ont fait rendre par lavement 40 lombrics réunis en boule et collés ensemble. D'autres accidents locaux sont possibles.

Archambault a vu une jeune fille de cinq ans dont les lombrics, après avoir cheminé du duodénum dans les voies biliaires, s'étaient enkystés dans le foie.

Quand les ascarides remontent dans l'estomac, ils peuvent provoquer des vomissements ; s'ils vont plus haut, en suivant l'œsophage, ils détermineront de l'angoisse, de la dyspnée, des accès de suffocation (compression de la trachée, obstruction du larynx). Ils ont parfois gagné la trachée, et l'on a cité des cas de mort dus à cette pénétration dans les voies aériennes. On a vu des abcès vermineux, contenant ces parasites, dans la région inguinale ou ombilicale.

Symptômes réflexes. — Les faits d'*amblyopie*, de *strabisme*, d'*aphonie*, attribués aux vers intestinaux, ne sont pas à l'abri de toute critique, et la plupart des phénomènes nerveux doivent être étudiés avec soin. Sans doute, on voit des *convulsions* cesser par les vermifuges ; mais le fait est rare. Quant à la *chorée* vermineuse, admise par les anciens auteurs, elle n'existe pas. Il s'agissait, dans les faits rapportés, d'accidents choréiformes, hystériques ou de chorée de Sydenham. La présence des vers pourrait aussi déterminer des accidents méningitiques : céphalalgie, vomissements, coma, raideur de la nuque, dilatation des pupilles. Un enfant de neuf ans présente des réactions méningées inquiétantes, le Dr A. Mazzuoli (*Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, 4 juillet 1911) ayant trouvé par l'examen du sang une proportion d'éosinophiles atteignant 9,5 p. 100 pense à l'helminthiase. Un vermifuge fait rendre 50 ascarides. Disparition du méningisme. Il a fallu vingt jours pour ramener à 2 p. 100 la proportion des éosinophiles. O. Gutiérrez Diaz (*Rev. Méd. del Uruguay*, nov. 1915) a vu, chez une fille de 8 ans, des convulsions *épileptiformes* prédominant à gauche, par ascaridiase. Une dose de 0,15 de calomel fit rendre de nombreux lombrics et guérit l'*épilepsie vermineuse*.

Il faut retenir, parmi ces troubles variés, les *convulsions* et les *accidents pseudo-méningiliques*, qui s'observent chez les enfants prédisposés.

Le pronostic des lombrics est bon dans l'immense majorité des cas ; les maladies vermineuses, tenues jadis pour fréquentes, graves et même funestes sont, en réalité, bénignes et rares. Si l'on met en parallèle le nombre incalculable d'enfants qui sont porteurs de lombrics intestinaux et le chiffre restreint de ceux qui en meurent ou en souffrent, on reconnaît que la tolérance de l'organisme à l'égard de ces parasites est presque sans limites.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas sans présenter des difficultés ; un enfant souffre de troubles digestifs vagues, d'accidents nerveux ; sont-ils sous la dépendance des vers intestinaux, ou d'une autre origine ? L'examen des selles s'impose : s'il n'y a pas de lombrics, il peut y avoir des œufs qu'on reconnaîtra au microscope. En l'absence de ces œufs, on devra conclure à l'absence de maladie vermineuse ; des débris organiques (tendons, ligaments, fibres végétales) pourraient simuler des lombrics. Guersant conseille de les dessécher et de les brûler ; l'odeur est toute spéciale. L'examen du sang montre une *éosinophilie* que certains auteurs, d'après F. Scaroni, ont attribuée à l'anémie scolaire (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, n° 2, 1917).

Traitement. — La présence d'ascarides étant reconnue ou soupçonnée, on prescrira des remèdes destinés à tuer et à faire évacuer les parasites. Les plus usités sont : la *mousse de Corse*, à la dose de 5 à 10 grammes dans le lait sucré ; le *semen contra*, qu'on donnera à la dose de 1 à 4 grammes dans de la

confiture ou un électuaire, ou son principe actif, la *santonine*, qu'on peut donner incorporée à des bonbons, dragées, pastilles, à la dose de 1 centigramme par année d'âge associée au calomel. La santonine, quand la dose est trop forte, peut produire des accidents, au nombre desquels figurent la dysurie, la xanthopsie, l'urticaire.

On fera suivre l'administration de ces vermicides d'un purgatif (calomel, huile de ricin, poudre de scammonée ou de jalap).

La prophylaxie consiste à ne donner aux enfants qu'une eau pure, bien filtrée, ne contenant pas d'œufs d'ascaride.

2° *Oxyures vermiculaires.* — Ces vers, qui appartiennent à la même famille que les lombrics, sont beaucoup plus petits ; les mâles n'ont pas plus de 3 millimètres en moyenne ; leur queue est enroulée en spirale ; les femelles mesurent en longueur 9 à 10 millimètres ; elles sont beaucoup plus nombreuses que les mâles. Les œufs ont 5 μ de long sur 3 μ de large. Quand l'œuf a été introduit dans l'estomac de l'enfant, l'embryon rompt son enveloppe et chemine dans l'intestin grêle ; c'est vers la fin de cet intestin que les mâles et les femelles se rencontreraient. Celles-ci descendraient ensuite dans le rectum, où la ponte aurait lieu. Les œufs éclosent beaucoup plus vite que ceux des lombrics, et, d'après Davaine, l'éclosion se ferait sur place. Leuckart croit, au contraire, que l'éclosion des œufs pondus à l'anus ne peut se faire qu'après leur introduction dans l'estomac. Ces œufs, répandus sur les fruits, les légumes et autres crudités, infecteraient ainsi facilement les enfants et les individus prédisposés. Enfin les enfants atteints d'oxyures peuvent les transmettre à d'autres par des contacts médiats ou immédiats. Les doigts de ces enfants sont surtout à surveiller.

Symptômes. — Tandis que les lombrics habitent l'intestin grêle, les oxyures siègent dans le gros intestin ; quand la nuit arrive, ils sortent par l'anus et vont se répandre dans les parties voisines. Leur présence est toujours très gênante ; elle se traduit par des démangeaisons, du ténesme ; les enfants se grattent avec énergie, surtout quand ils sont couchés et quand la chaleur du lit favorise la sortie des oxyures ; on a vu des eczémas des plis inguinaux contenant ces parasites. Le prurit dure ainsi une heure ou deux, puis se calme, pour reparaître à peu près à la même heure les jours suivants. Quelquefois, l'enfant s'est endormi sans éprouver aucun malaise, pour se réveiller quelques heures après, en proie à des démangeaisons atroces qui lui arrachent des plaintes et des cris. Quant aux accidents réflexes (convulsions, épilepsie, pseudo-méningite), ils sont encore plus rares que dans les cas de lombrics.

Quand on examine l'anus, on voit que la muqueuse est rouge, irritée, parfois saignante, et, dans les plis qu'elle forme, on peut trouver des oxyures ; les selles contiennent parfois des vers et des œufs.

Le Dr Frœlich (*Rev. Mal. de l'Enfance*, nov. 1897) a vu un petit garçon de onze ans présenter un abcès à l'anus contenant plus de 60 oxyures. Cet enfant avait donné des oxyures à deux de ses frères, dont il partageait le lit, et à sa mère. Dans quelques cas, on a vu les oxyures gagner les parties génitales des petites filles et causer la vulvo-vaginite.

Diagnostic. — Pour reconnaître la source des accidents, il ne faut pas se contenter d'examiner les selles, mais chercher, en écartant les plis de l'anus, la présence des parasites. Si ces recherches sont négatives, on prescrira un lavement froid et on examinera les matières rendues. Le pronostic n'est pas grave, mais la maladie est tenace, et les récidives sont fréquentes.

Traitement. — Le traitement ne doit pas être seulement local ; il faut donner à l'enfant les vermicides et les vermifuges cités plus haut. Localement, on s'efforcera de chasser ou de tuer les parasites qui siègent dans le rectum. Le lavement d'huile d'*olive* fait cesser les démangeaisons ; on conseille aussi les lavements de *glycérine*, de *vinaigre*, de *sel*, de *térébenthine*, les onctions avec l'*onguent napolitain*. Les lavements de sublimé à 1 p. 5.000 me paraissent très efficaces. Les suppositoires au salol, à l'iodoforme, à l'onguent napolitain (10 centigrammes de ces substances pour 3 grammes de beurre de cacao) sont à essayer. A recommander aussi l'infusion de *semen contra* à 10 grammes p. 100 en lavements, les lavements d'huile de pétrole mêlée avec parties égales d'huile d'olive (Perrin).

3° *Tænias.* — Les trois variétés principales de vers rubanés observés chez l'homme (*tœnia solium*, *tœnia inerme*, *bothriocéphale*) peuvent se rencontrer chez l'enfant. Le *tœnia inerme*, ou médio-cannelé, est le plus fréquent.

Étiologie. — L'usage de la viande de bœuf crue ou insuffisamment cuite explique la présence du *tœnia inerme* dans l'intestin des enfants, quand ils sont alimentés prématurément avec des viandes saignantes ou quand ils prennent la viande crue dans un but thérapeutique (diarrhée, anémie). L'enfant nourri au sein, exclusivement au sein, ne peut pas plus avoir de tænias que d'ascarides ou d'oxyures ; l'helminthiase n'apparaît que chez les enfants sevrés ou recevant une alimentation mixte défectueuse. Le tænia est exceptionnel chez les enfants à la mamelle et, pour ma part, je ne l'ai observé qu'une fois avant un an, chez un bébé auquel on donnait de la viande crue (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1911) : fille de neuf mois, nourrie au sein, rendant des anneaux de tænia saginata ; cette enfant étant pâle et anémique, on lui donne du jus de viande à partir de l'âge de six mois. L'expulsion définitive du parasite n'a pu être obtenue qu'à l'âge de trois ans. Sarabia y Pardo (*Soc. Ginec. Española*, 1910) a rapporté un autre cas chez une fillette au sein maternel (étiologie inconnue).

Dans certains pays où la ladrerie de l'espèce bovine est commune et où l'usage de la viande crue est universel (Abyssinie), le tænia se rencontre chez les personnes de toute condition et de tout âge. Il est vrai que, dans ces pays, le kousso abonde, comme si la nature avait voulu placer le remède à côté du mal. En France, le tænia est, au contraire, plus rare, et, sur des milliers d'enfants que j'ai observés en onze ans, à la Villette, je n'ai rencontré que 35 cas de tænia. A l'hôpital, il est vrai, en 25 ans, j'ai vu un plus grand nombre de cas.

Parmi les variétés rares de tænia rencontrées chez l'enfant, il faut citer le *tœnia nana*, dont une belle observation a éte rapportée par Vaccino Nicoló (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 1er mai 1904), chez un enfant de quatre ans qui

venait de Buenos-Ayres, où il était né. Les symptômes étaient : anémie très prononcée, maigreur, douleurs de ventre. On trouve dans les selles de nombreux œufs de 40 μ de longueur. Ayant pris 5 grammes d'extrait éthéré de fougères mâles, l'enfant rendit des centaines de petits vers ayant 1 centimètre de longueur, formés d'anneaux (80-150) : tête entourée de petits crochets. On a pu compter dans les selles de cet enfant plus de 2.000 vers, et on estime à 4.000 le nombre total. L'enfant, dans l'Argentine, avait mangé de la viande crue et buvait souvent l'eau croupissante des mares et des chemins.

Le Dr Schloss (*Arch. of Pediatrics*, février 1910) a donné une bonne étude de ce *tenia nana*, *hymenolepis nana*, *tenia murina*, *ver solitaire nain*. Sur 230 enfants de deux à douze ans dont il a examiné les selles, il a trouvé le ténia nana 14 fois. Ce ténia, le plus petit des ténias humains, serait donc fréquent chez les enfants. D'après R. Blanchard, il a une longueur de 12 à 15 millimètres seulement avec une largeur de 5 à 7 dixièmes de millimètre (110 à 200 segments, tête munie de 4 ventouses et 20 à 30 petits crochets). Les œufs, ovoïdes, ont 36 μ sur 32 μ — 56 μ sur 42 μ. Ils présentent deux enveloppes séparées par un espace vide. On peut trouver chez le même enfant un grand nombre de parasites (50 à 700). Sur 8 enfants ayant des symptômes d'helminthiase, l'éosinophilie a été rencontrée 7 fois. L'extrait de fougères mâles réussit bien contre le tænia nana.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels sont le plus souvent nuls, et la seule preuve de la présence du tænia est l'expulsion de fragments plus ou moins longs, d'aspect blanchâtre, de forme aplatie, véritables rubans constitués par des anneaux articulés l'un avec l'autre. Les pores génitaux de ces anneaux sont placés sur le milieu des bords, en alternant irrégulièrement. C'est le cas du *tænia inerme*.

S'il s'agit du *tænia solium* ou tænia armé (qui provient de la ladrerie du porc), on constate la régularité d'alternance des pores génitaux. Chez ce dernier, la tête est armée d'une double rangée de crochets ; chez l'autre, elle en est dépourvue.

S'il s'agit du *bothriocéphale*, les pores génitaux sont au milieu des anneaux ; la tête est dépourvue de crochets et de ventouses. Dans le sang des malades, on a presque toujours trouvé une éosinophilie notable.

L'issue des fragments annelés, cucurbitins, a lieu quand l'enfant va à la selle, ou bien dans l'intervalle des selles, à l'insu du malade. Dans les cas douteux, on peut, à l'aide d'un purgatif, provoquer la sortie d'un grand nombre d'anneaux ou de longs fragments, qui permettent d'assurer le diagnostic. Les troubles digestifs, les accidents nerveux réflexes (convulsions, épilepsie, vertiges) sont les mêmes que chez les porteurs d'ascarides lombricoïdes.

On a cité des cas d'amaurose, de rétrécissement du champ visuel, de polyopie monoculaire. Mais souvent on a pu retrouver chez les enfants, en même temps que le tænia, les stigmates de l'hystérie et les antécédents héréditaires de la névrose (1).

(1) Parinaud, Troubles visuels provoqués par les vers intestinaux (*Recueil d'Ophtalmologie*, mars 1890).

Les attaques épileptiformes dues au tænia sont rares, mais incontestables ; sur 22 cas réunis par Martha (1), il y a eu des enfants dont le plus jeune avait trois ans. Dans cette forme de pseudo-épilepsie vermineuse, l'aura est longue et prévient les traumatismes graves ; les convulsions durent dix à quinze minutes au lieu de deux à trois ; le coma est également plus long que dans l'épilepsie vraie. Des intervalles très longs séparent les attaques, qui peuvent être périodiques. Enfin le traitement vient juger la nature des accidents. Voilà pour les accidents réflexes.

Quant aux accidents locaux et mécaniques, ils n'existent pas, car jamais le tænia ou les tænias (ils peuvent être plusieurs) ne forment, dans l'intestin, d'amas comparables à ceux des lombrics ; ils ne peuvent donc distendre ni obstruer le canal intestinal.

Le pronostic du tænia n'est pas plus grave chez l'enfant que chez l'adulte ; il est vrai que l'expulsion totale du ver est assez difficile à obtenir du premier coup, que les récidives ou rechutes sont fréquentes ; mais on finit toujours par amener la tête, et la guérison est obtenue.

Traitement. — Dans la seconde enfance, on peut prescrire le kousso, à la dose de 10 grammes, mêlé à un sirop épais, à la confiture, ou mieux *granulé*. On prépare le sujet par une diète lactée de vingt-quatre heures ; on donne le remède à jeun, et on le fait suivre, une demi-heure après, par un purgatif (15 à 20 grammes d'huile de ricin). L'écorce de grenadier (15 à 20 grammes) fraîche, macérée pendant vingt-quatre heures, puis bouillie, sera donnée avec beaucoup de sucre et aromatisée avec du jus de citron. Le tannate de pelletiérine de Tanret doit être réservé aux adultes ; il est toxique pour les enfants.

J'emploie souvent l'extrait éthéré de fougères mâles, en capsules ou en potion très sucrée et très aromatisée, à la dose de 50 centigrammes par année d'âge. L'émulsion sucrée de semences fraîches de courge (60 à 80 grammes) peut aussi être utilisée. Récemment on a vanté les sels de strontium :

Lactate de strontium	10 grammes.
Eau distillée	60 —
Glycérine	Q. S.

une à deux cuillerées à café pendant cinq jours consécutifs.

On a préconisé l'huile de pétrole en capsules (30 centigrammes), au nombre de six à douze par jour. Artault de Vevey et X. Arnozan (*Jour. de Méd. de Bordeaux*, 25 mai 1919) donnent la préférence au thymol : 15 à 25 centigrammes, le matin, suivant l'âge, pendant six jours consécutifs.

Quel que soit le spécifique employé, on le fera toujours suivre d'un purgatif, et on placera l'enfant sur un seau contenant de l'eau tiède pour recevoir le ver entier. Comme prophylaxie, on proscrira la viande crue, ou, si elle est indiquée, on donnera la préférence au mouton ou au cheval sur le bœuf.

(1) Martha, Des attaques epileptiformes dues à la présence du tænia (pseudo-épilepsie vermineuse) (*Archives de médecine*, 1891).

4° Autres parasites intestinaux. — Lambl (1860) a découvert le *Cercomonas intestinalis* dans le mucus intestinal de l'enfant. C'est un parasite filiforme terminé par une tête piriforme. Cahen (1891) a trouvé, chez un garçon de quatre ans, ayant la diarrhée dysentérique, l'*Amœba coli* (Lösch), et Epstein (1893), chez 26 enfants diarrhéiques (un à six ans), le *Monocercomonas hominis* de Grassi, et l'*Amœba coli* dans cinq cas. Le *Monocercomonas* est très mobile et varie rapidement de forme ; il ressemble à un *cerf-volant* muni de deux cordes à sa base. L'*Amœba coli* est ovalaire ou en forme de gourde.

L'*Ankylostome duodénal* est un ver cylindrique de 3 à 4 millimètres de long, découvert par Dubini (de Milan). Les enfants des pays miniers, du Brésil, du Paraguay, présentent parfois une anémie pernicieuse engendrée par ce parasite. En étudiant la formule leucocytaire du sang, on trouve presque toujours de l'éosinophilie. L'extrait de fougères mâles est efficace contre l'ankylostome. Ern. Gaing (*Archivos Latino-Americanos de Pedialria*, août 1911) a vu une entérorragie mortelle par ankylostomiase chez une fillette de cinq mois.

Le *Trichocephalus dispar* (θρίξ, cheveu ; κεφαλή, tête) est un ver nématode, contourné en spirale, plus grand que l'oxyure, plus petit que l'ascaride, qui habite généralement le cæcum, mais qui peut se répandre dans tout l'intestin. Le mâle a une longueur de $3^{cm},5$ à $4^{cm},5$; la femelle de $3^{cm},5$ à 5 centimètres. L'œuf est long de 50 à 60 μ et large de 24 μ ; il est brunâtre, ovale, en forme de citron, avec un petit bouton brillant à ses deux pôles, ce qui le fait aisément reconnaître au microscope. C'est par l'eau de boisson que les œufs du trichocéphale parviennent dans l'intestin, où ils éclosent ; Davaine admet qu'ils éclosent même dans l'estomac.

Le Dr Fr. Cima a pu compter, dans l'intestin d'un enfant de trois ans, 450 trichocéphales (223 mâles, 227 femelles) ; ils occupaient tout le côlon avec le cæcum et avaient provoqué du catarrhe, de la desquamation, avec anémie, cachexie. Avant de mourir, le petit malade avait rendu, en plusieurs fois, après lavements et anthelminthiques, plus de 100 vers.

Le Dr Metchnikoff accuse le trichocéphale en particulier et les helminthes en général, de provoquer l'appendicite (*Acad. de Méd.*, 1901) ; mais son opinion est certainement exagérée.

J.-C.-S. Jamieson et J.-M. Lauder (*Brit. Med. Journal*, 3 déc. 1910) ont rapporté un cas mortel de trichocéphaliase chez une fillette de cinq ans qui avait l'habitude de manger de la terre (géophagie). En 1908, cette enfant présente des troubles digestifs, une grande pâleur, des taches de purpura. On pense à l'helminthiase et on prescrit du calomel avec thymol. Les selles contiennent des œufs de trichocéphales. L'examen du sang accuse 1.160.000 hématies, 20 p. 100 d'hémoglobine. On redonne du thymol. Mais l'anémie progresse (990.000 hématies) et l'enfant meurt.

Pour prévenir la trichocéphaliase, il faut filtrer ou faire bouillir l'eau de boisson. On expulse les parasites par les grands lavages de l'intestin (eau boriquée ou boratée à 1 p. 100, eau naphtolée), les prises de santonine et calomel (ää 5 centigr.) pendant plusieurs jours, l'extrait de fougères mâles, le thymol (1 à 2 gr. en capsules ou en émulsion huileuse).

L'*anguillule intestinale* (2 millim. de longueur) se rencontre surtout dans la diarrhée de Cochinchine et la dysenterie des pays chauds. Elle se multiplie par le refroidissement, le mauvais régime, la diarrhée. Pour s'en guérir, il faut quitter les localités infectées. Les indigènes indo-chinois semblent jouir d'une sorte d'immunité. On fera usage d'eau filtrée, bouillie, d'infusions de thé, etc. Comme traitement direct, grands lavages intestinaux, calomel à doses fractionnées.

On a décrit d'autres parasites accidentels : un cestode, l'*Hymenolepis murina ;* un nématode, le *gordius* ; des larves de *diptères ;* un *myriapode* (A. Lasne-Desvareilles, *Thèse de Paris*, 22 mai 1902).

R. Blanchard (*Acad. de Médecine*, 7 mai 1907) a présenté un échantillon de *Dipylidium caninum*, petit ténia du chien, recueilli chez un nourrisson de neuf mois. Il est revenu sur la question le 8 déc. 1908 et le 9 déc. 1913 : 61 cas connus, 5 en France dont 4 à Paris, 16 en Allemagne, 21 au Danemark. Les œufs de ce ténia se transmettraient à l'enfant par les puces de chien ou chat tombant dans son lait ou sa bouillie. Alfredo Vacca (*Riv. di Clinica Pediatrica*, sept. 1909), chez un enfant de deux mois et demi, nourri au sein, a trouvé trois anneaux de ver plat ; avec une émulsion de semences de courges il a obtenu le ver entier sans la tête : longueur de 10^{cm},5, anneaux de 1 millimètre de largeur, pores génitaux situés au milieu des bords, œufs de 15 μ contenant une oncosphère à 6 crochets. F. Camacho Alejandre (1917) en a vu un cas chez un enfant de 12 ans, de Grenade. Le sang contenait 5 à 6 pour 100 d'éosinophiles. Nombreux anneaux rendus par le thymol.

VI. — MALADIES DU PÉRITOINE

1. — ASCITE

On admettait autrefois l'existence d'une *ascite essentielle*, indépendante de la tuberculose du péritoine, des maladies du foie, du cœur, des reins. Cette ascite, observée précisément chez les jeunes sujets, au moment de la puberté, semblait liée aux processus de croissance, quand elle n'était pas attribuée au froid, à un traumatisme, à la dysménorrhée. Aujourd'hui, on a tendance à rapporter à la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse toutes les ascites *primitives* et *idiopathiques* de jadis. Mais il est une forme spéciale, l'*ascite laiteuse* ou *chyleuse*, qui a son autonomie. Elle a pour caractères son indolence, sa chronicité, la nature blanchâtre, laiteuse, graisseuse de son épanchement.

Étiologie. — Plus fréquente à l'âge adulte, l'ascite laiteuse a été observée chez les enfants, surtout chez les filles, à sept ans, huit ans, dix ans ; dans un cas de Wiklam, l'ascite laiteuse, consécutive à la coqueluche, fut observée chez un enfant de six mois.

On a incriminé la tuberculose, les traumatismes, les fièvres éruptives, la filiaire du sang. L'ascite peut être *congénitale ;* dans un cas de Simonini (*Il Morgagni*, 1898), elle était liée à la lithiase rénale. Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'ascite symptomatique des maladies du cœur (asystolie), du rein (néphrites chroniques), du foie (cirrhose).

Symptômes. — Les symptômes sont ceux de tout épanchement ascitique : gonflement général du ventre, matité, fluctuation. La maladie évolue lentement, et, après une série de ponctions, l'enfant tombe dans la cachexie et finit par succomber. Le liquide, retiré par la ponction, renferme une grande quantité de matières grasses et tient le milieu entre le liquide ascitique vulgaire et le pus ; ce serait un *pus mort, inoffensif*. A l'autopsie, on a trouvé des lésions diverses : foie syphilitique, cirrhose, grosse rate, lésions du canal thoracique, tuberculose ; dans quelques cas, le système lymphatique est seul malade (chylifères, ganglions, canal thoracique). On a noté l'obstruction des vaisseaux chylifères par suite de la présence des glandes mésentériques hypertrophiées et crayeuses (Little).

D'où la diversité des théories pathogéniques : 1° *Transformation du liquide d'ascite ;* 2° *épanchement de chyle par lésion du système lymphatique ;* 3° *épanchement chyliforme d'emblée ;* 4° *inflammation chronique du péritoine avec épanchement chyliforme ;* 5° *filaires du sang.*

Diagnostic. — L'ascite chyleuse ne peut se reconnaître qu'après la ponction, qui met sous les yeux le corps du délit.

Devant un épanchement lactescent, il reste à déterminer si c'est du chyle ou un liquide chyliforme. Dans le premier cas, on a une émulsion graisseuse très fine, pauvre en globules rouges et blancs ; dans le second cas, il y a ou il n'y a pas de graisse ; mais le liquide est moins homogène.

Quand le liquide est clair et citrin, on cherchera la réaction leucocytaire ; s'il y a prédominance de lymphocytes, on inclinera vers la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Traitement. — La ponction ou paracentèse de l'abdomen s'applique aux ascites laiteuses comme aux autres variétés. Elle peut être répétée plusieurs fois suivant les cas, avec les précautions aseptiques de rigueur. Consultez l'article Ascite par le Dr Araoz Alfaro, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, par Grancher et Comby (tome II, page 472, Paris, 1904).

2. — PÉRITONITES AIGUES

On doit entendre par *péritonite aiguë* l'infection aiguë, générale ou partielle, de la séreuse péritonéale.

Étiologie. — L'infection intervient dans toutes les variétés de péritonite aiguë, et nous devons tout d'abord en étudier les agents principaux. D'après les travaux de Barbacci, Tavel et Lanz, Treves, Macaigne, on peut trouver, dans les péritonites aiguës, divers microbes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles) ; mais le rôle le plus actif est joué par le coli-

bacille. Même dans la péritonite traumatique, même dans la péritonite par perforation, c'est le bacille du côlon qui intervient.

Sur 13 cas de péritonite d'origine intestinale, O. Barbacci trouve le colibacille 13 fois, 1 fois associé au pneumocoque. Même résultat dans la péritonite expérimentale (perforation intestinale chez la chèvre). Treves, sur 100 cas de péritonite étudiés bactériologiquement, arrive aux mêmes résultats. Macaigne, sur 35 cas d'origines diverses (10 appendicites, 9 fièvres typhoïdes, 6 entérites ulcéreuses, 3 perforations, 3 cancers du côlon, 2 hernies, 1 thrombose mésentérique, une perforation biliaire), trouve aussi le colibacille seul ou prédominant.

Sans virulence dans l'intestin normal, le *Baclerium coli* devient pathogène dans tous les cas de lésions ou troubles fonctionnels de l'intestin : entérite, diarrhée, fièvre typhoïde, constipation. Alors il peut émigrer à travers les parois amincies, ramollies, perforées, ou sécréter des toxines diffusibles qui envahissent le péritoine.

On peut distinguer, d'après leurs causes, sept classes principales de péritonites aiguës : 1° *Péritonite tuberculeuse aiguë*, à bacille de Koch, qui sera étudiée avec la tuberculose chronique du péritoine ; 2° *Péritonite par perforation*, résultant de la communication traumatique ou pathologique d'un viscère avec la séreuse qui l'enveloppe ; perforation tuberculeuse, typhoïdique, dysentérique, de l'intestin ; ulcération perforante de l'estomac ou du duodénum ; ouverture d'un abcès ou kyste du foie, du rein, de la rate ; rupture de la vésicule biliaire ; sphacèle de la hernie étranglée, de l'invagination intestinale, de l'appendice cæcal (cette variété a été étudiée avec l'appendicite) ; obstruction et perforation par des lombrics. Toutes ces péritonites peuvent s'accompagner d'épanchement de matières fécales, de gaz, de pus, de bile, de sang dans la cavité séreuse ; 3° *Péritonites par propagation*, pouvant s'observer dans toutes les maladies précédentes, l'infection ayant envahi le péritoine par voisinage, sans irruption subite de matières septiques à travers une perforation ; 4° *Péritonites traumatiques*, résultant d'un coup, d'une chute, d'une opération chirurgicale ; 5° *Péritonites à pneumocoques* survenant primitivement ou consécutivement à une autre localisation pneumococcique ; 6° *Péritonites à gonocoques*, observées chez les filles à la suite de la vulvo-vaginite ; 7° *Péritonites fœtales* et *péritonites des nouveau-nés*.

Billard a bien décrit la péritonite congénitale d'après des observations personnelles et des faits recueillis par Dugès. Cette péritonite fœtale est sans doute consécutive aux maladies éprouvées par la mère pendant la grossesse, de même que la péritonite des nouveau-nés traduit ordinairement une infection puerpérale, une streptococcie d'origine maternelle. Thore (1816), Bednar (1850), Lorain (*Thèse de Paris*, 1855), Meynet (*Thèse de Paris*, 1857), Quinquaud (*Thèse de Paris*, 1872), Rehn (1879) ont bien étudié l'infection péritonéale du nouveau-né.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont diffuses, généralisées ou localisées, partielles ; elles sont diffuses quand le péritoine, surpris par l'irruption soudaine de liquides septiques, par un traumatisme violent, par un assaut exceptionnellement virulent, n'a pas eu le temps d'organiser ses défenses,

d'arrêter, d'enkyster le foyer primitif ; elles sont circonscrites dans le cas contraire, et on trouve alors un ou plusieurs foyers enkystés au voisinage du viscère qui a été la source de l'infection (intestin, foie, appendice cæcal).

A l'autopsie, on note la présence d'une quantité plus ou moins grande de liquide, tantôt citrin et mêlé de flocons, tantôt louche et séro-purulent, tantôt crémeux, laiteux, absolument purulent. Parfois il y a une sanie noirâtre, ou des matières vertes, des détritus informes, des gaz, des matières fécaloïdes et une fétidité repoussante. Dans quelques cas, il ne s'écoule aucun liquide, et c'est à peine si l'on en trouve une ou deux cuillerées dans le petit bassin et les parties les plus déclives.

La péritonite est alors presque sèche ; la séreuse est dépolie, grenue, rugueuse, les anses intestinales sont unies entre elles par des adhérences lâches ou serrées ; elles sont dilatées, rouges et turgescentes ; leurs parois épaissies sont molles et dissociables.

Quand la péritonite est enkystée, son siège de prédilection est au-dessous de l'ombilic, vers la fosse iliaque droite, dans le bassin ; cependant elle peut aussi se rencontrer plus haut, et l'on trouve des poches suppurées au voisinage du foie, de l'estomac, de la rate, du rein, de l'utérus (péritonite gonococcique).

Dans la péritonite aiguë, les lésions ne sont pas toujours limitées à la séreuse abdominale ; on peut trouver des altérations à distance : pleurésie, péricardite, méningite, arthrites suppurées, abcès multiples. Je ne parle pas des lésions initiales des différents viscères abdominaux, ni des lésions secondaires de ces mêmes viscères (ouverture d'un foyer péritonéal dans l'intestin, la plèvre, la vessie, le vagin).

Symptômes. — Le début est variable ; tantôt la péritonite s'annonce par des phénomènes bruyants, des douleurs vives, des vomissements, de la fièvre ; tantôt elle est insidieuse, presque latente. Le début bruyant appartient à la péritonite primitive ; le début insidieux s'observe principalement dans la péritonite secondaire des enfants épuisés, cachectiques, incapables de réaction.

Ordinairement, voici les symptômes qui attirent l'attention : *douleur* violente, localisée d'abord en un point, à la fosse iliaque, à l'ombilic, envahissant bientôt tout l'abdomen. L'enfant, immobilisé par la souffrance, reste dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, retenant sa respiration, parlant d'une voix basse et entrecoupée. A la douleur se joignent des *vomissements*, d'abord alimentaires, puis bilieux, verts, porracés, se succédant rapidement, mais pouvant s'arrêter au bout d'un, de deux, trois jours.

Tantôt il y a de la *diarrhée*, tantôt de la *constipation*.

Dans quelques cas, la constipation est opiniâtre, et l'on pense à l'occlusion intestinale. La langue est humide plutôt que sèche, souvent saburrale, couverte d'un enduit épais ; la muqueuse buccale est parfois couverte de muguet; anorexie absolue, soif vive. Les urines deviennent rares et peuvent se supprimer complètement. Le visage exprime la souffrance, les traits sont tirés, les yeux enfoncés dans les orbites, le nez est effilé, les extrémités sont froides.

Le pouls devient petit, filiforme et très rapide (120, 140, 150).

La fièvre est variable, tantôt faible, tantôt forte, tantôt presque nulle. On ne peut compter sur le thermomètre pour le diagnostic ni pour le pronostic ; le pouls est un meilleur guide. Après les vomissements viennent les hoquets incessants, et l'état général empire ; cependant l'intelligence reste nette, il n'y a que très rarement du délire.

Quand on examine le ventre, on le trouve tendu, ballonné, globuleux ; la sonorité plessimétrique est exagérée dans la région sus-ombilicale, diminuée dans les parties déclives. On peut sentir quelquefois à la palpation une rénitence profonde, un empâtement qui révèle le foyer initial. Il est rare qu'on ait la sensation de flot. La douleur s'oppose d'ailleurs à une exploration complète de l'abdomen, et l'on doit se borner quelquefois à la simple inspection.

Au bout de quelques jours, l'enfant, à bout de force, succombe à la septicémie péritonéale ; ou bien il se fait une rémission ; la péritonite tend à se localiser, et la guérison peut survenir.

La terminaison est variable : la résolution complète est possible dans les cas où la suppuration a pu être évitée et où l'infection a été modérée (péritonite gonococcique des petites filles, *péritonisme*). S'il y a péritonite généralisée suppurée, on peut encore espérer la localisation, l'enkystement du pus, et la guérison sera subordonnée à l'ouverture spontanée ou provoquée du foyer purulent.

C'est ainsi qu'on voit des péritonites aiguës guérir spontanément après s'être ouvertes par l'ombilic, le vagin, le rectum.

Toute péritonite qui ne tend ni à la résolution, ni à l'enkystement, entraîne la mort en quelques jours. On a cité des cas foudroyants n'ayant pas duré plus de un, deux ou trois jours ; Duparcque cite un cas terminé en vingt-quatre heures ; Senn, un de trente-six heures ; Rilliet a vu une fille de cinq ans mourir en quarante heures et un garçon de neuf ans vingt-quatre heures après l'apparition des accidents aigus. Les nouveau-nés sont souvent enlevés par cette forme foudroyante de la péritonite. Plus tard, la durée de la maladie est un peu plus longue (sept à huit jours dans les cas mortels). Dans un cas de Barthez, la mort s'est fait attendre vingt-huit jours.

Les complications les plus communes sont : la pleurésie purulente, la péricardite, la méningite, la pyohémie.

Le pronostic est très grave, mais non désespéré dans tous les cas. Les formes les plus graves sont les péritonites généralisées et par perforation ; elles ne sont pas toutes cependant au-dessus des ressources de la chirurgie. La péritonite des nouveau-nés est presque fatale. La péritonite à gonocoques et la péritonite à pneumocoques sont relativement bénignes. Quelle que soit l'origine de la péritonite, elle est toujours plus bénigne enkystée que généralisée.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile, sauf dans les cas secondaires (fièvre typhoïde, scarlatine), où la maladie est latente. Dans quelques cas, les symptômes locaux sont atténués, l'état général est mauvais, la langue sèche et rôtie ; on pense à la *fièvre typhoïde ;* le séro-diagnostic lèvera les doutes. La *coprostase*, compliquée de fièvre, de vomissements, se

distinguera par l'examen du ventre et par son évolution. L'*invagination intestinale*, avec son début soudain, est d'autant plus difficile à reconnaître qu'elle peut se compliquer de péritonite véritable. Le *melæna*, la présence d'une *tumeur localisée*, les renseignements fournis par le *toucher rectal* serviront au diagnostic différentiel. Les *gastro-entérites* des jeunes enfants ne donnent ni ballonnement notable, ni douleurs vives à la palpation.

La péritonite reconnue, il faudra en déterminer la nature et s'entourer pour cela de toutes les données cliniques, bactériologiques, étiologiques. Nous allons, du reste, pour faciliter cette différenciation, donner le tableau de quelques variétés bien accusées, que tout médecin doit avoir présentes à l'esprit.

1° *Péritonite des nouveau-nés.* — La péritonite des enfants nouveau-nés survient dans les premiers jours de la vie, du premier au troisième, ou bien la première semaine. Elle s'annonce par des vomissements de lait caillé, de glaires, de bile, par des cris, par de la diarrhée verte. Le ventre se ballonne, devient rénitent, sensible au palper. Il est très sonore dans les parties supérieures, submat en bas. Quelquefois le liquide purulent, accumulé dans le bassin, fuse à travers le conduit vagino-péritonéal non fermé et simule une hydrocèle vaginale ; cette hydrocèle, plus fréquente à droite (9 fois sur 10), accompagnée d'œdème scrotal (Quinquaud), sert d'index à l'épanchement péritonéal (Barthez).

La fièvre est excessive, 40°, 41°, 42°,5 dans un cas de Quinquaud. L'enfant, agité, anxieux, maigrit rapidement, refuse le sein ; son facies se flétrit, ses yeux s'enfoncent, son nez, ses oreilles s'effilent et se refroidissent. L'algidité gagne les pieds et les mains, et la mort ne tarde pas à survenir dans le coma ou les convulsions, au bout de quatre à cinq jours.

L'infection ne se limite pas toujours au péritoine, et l'on voit survenir de l'ictère (Leroux), de l'érysipèle ou du phlegmon à l'ombilic, des hémorragies ombilicales ou intestinales, des arthrites, péritonites, pleurésies suppurées, des gangrènes, des abcès cutanés ou viscéraux, en somme une pyohémie à foyers multiples. La péritonite a d'ailleurs souvent commencé par l'ombilic (phlébite ombilicale, gangrène de l'ombilic). La porte d'entrée, autrefois surtout, quand sévissait la septicémie puerpérale, se trouvait du côté de l'ombilic mal pansé, infecté directement ou indirectement. La mort est fatale, car la généralisation de la péritonite est pour ainsi dire constante.

2° *Péritonite à gonocoques.* — La vulvo-vaginite des petites filles peut se compliquer, rarement il est vrai, de péritonite aiguë. J'en ai vu 15 cas en vingt ans. L'infection du péritoine se fait par propagation ascendante du vagin à l'utérus, aux trompes, au péritoine du bassin. Le plus souvent la péritonite est simple, adhésive, sans suppuration.

Tout à coup l'enfant est prise de douleurs dans le bas ventre avec vomissements, fièvre; puis, à la suite du repos absolu, de la diète, de la glace *loco dolenti*, l'orage se calme, et la péritonite se termine par résolution, — ou bien elle se localise, et il persiste une salpingite, une salpingo-ovarite qui pourra

aboutir à une pelvi-péritonite plus ou moins durable. Dans quelques cas, l'orage est si court qu'on a peine à admettre l'inflammation de la séreuse (*péritonisme*).

A côté de ces cas bénins ou curables, il en est d'autres, plus rares heureusement, qui peuvent entraîner la mort.

Baginsky a vu une fillette, atteinte d'urétrite et de vaginite, succomber rapidement à une péritonite généralisée ; à l'autopsie, il trouva un abcès dans le cul-de-sac de Douglas, avec salpingite et ovarite suppurées ; dans le pus de ces collections purulentes, on a pu dévoiler la présence du gonocoque et du staphylocoque. Il semblerait donc que le gonocoque, pour réaliser l'infection du péritoine, ait besoin de l'association des microbes pyogènes vulgaires, qui ne manquent pas d'ailleurs dans les vieux écoulements blennorragiques, quel qu'en soit le siège.

Le Dr Rousseau (*Thèse de Bordeaux*, 1899) décrit trois formes de péritonite gonococcique : 1° *une forme généralisée aiguë*, caractérisée par le tableau clinique de la péritonite aiguë générale, quelle qu'en soit la cause ; tantôt elle aboutit à la mort, tantôt elle guérit après des phénomènes bruyants, mais très éphémères ; cette forme est donc *grave* ou *bénigne* suivant les cas ; 2° *une forme localisée* ou pelvi-péritonite gonococcique, avec douleur iliaque ou sous-ombilicale ; 3° *une forme chronique* (salpingite chronique, pelvi-péritonite adhésive), rappelant les formes de la femme adulte.

Le diagnostic peut présenter des difficultés ; dans 3 cas que j'ai publiés avec le Dr Gadaud (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mai 1901), on avait pensé à une péritonite appendiculaire, et l'intervention chirurgicale fut évitée à grand'peine. Dans un cas de Huber (*Arch. of Ped.*, 1899), le ventre fut ouvert, l'appendice réséqué. A l'autopsie, on trouva une salpingite propagée au péritoine. Dans les formes subaiguës ou chroniques (salpingo-ovarites), le toucher rectal pourra servir au diagnostic.

En général, la péritonite gonococcique est bénigne ; elle doit être traitée médicalement (diète absolue, glace sur le ventre, opium, injections de sérum artificiel). Récemment j'ai traité un cas du service de A. Broca (février 1914) par le vaccin antigonococcique de Nicolle. Deux injections dans la cuisse (1 centimètre cube) à deux jours d'intervalle ont donné le signal de la guérison. Sur mes 15 cas personnels, je compte 15 guérisons (*Thèse* de mon élève, le Dr Guillaumont, Paris, 22 mai 1901).

3° *Péritonite à pneumocoques.*—La péritonite pneumococcique est une des formes le plus récemment individualisées. Elle est fréquente dans la seconde enfance. Secondaire quelquefois à une localisation pulmonaire ou pleurale du pneumocoque, elle est souvent aussi primitive, et l'on peut se demander alors si le pneumocoque a pénétré par les voies génitales ou s'il a suivi la voie sanguine. La fréquence de l'enkystement sous-ombilical de la péritonite pneumococcique pourrait faire penser, surtout chez les filles, que le pneumocoque a suivi la voie génitale.

Quoi qu'il en soit, la maladie a une évolution cyclique qui rappelle celle de la pneumonie. L'enfant est pris brusquement, en pleine santé, de fièvre

vive avec douleurs de ventre, vomissements et diarrhée. Après sept à huit jours de cet état très inquiétant, il se produit une défervescence véritable, le malade semble guéri. Mais on remarque que le ventre est resté gros s'il n'a pas encore augmenté de volume. On ne tarde pas à s'assurer qu'il contient une vaste collection purulente généralement sous-ombilicale. Il y a de la matité dans toute cette région, l'ombilic fait saillie, et, si l'on néglige la phase aiguë prémonitoire, on peut croire à une ascite, à une péritonite tuberculeuse.

Le début bruyant n'est d'ailleurs pas constant, et j'ai vu une fillette de deux ans et demi (Pochon, *Médecine Infantile*, 1895), qui a fait insidieusement une péritonite pneumococcique, laquelle s'ouvrit spontanément à l'ombilic, puis dans le vagin, et aboutit à la guérison. Plusieurs cas de péritonite suppurée terminés favorablement après ouverture ombilicale (Gauderon, *Thèse de Paris*, 1876) doivent être considérés comme des péritonites à pneumocoques.

La péritonite pneumococcique primitive s'observerait entre deux et douze ans ; dans les faits que j'ai relevés, je trouve 4 enfants entre vingt-deux mois et trois ans, 4 entre cinq et six ans, 10 entre sept et douze ans. Pour Brun, elle serait plus fréquente chez les filles (11 filles pour 3 garçons).

H. Salzer (*Wien. med. Woch.*, 1908) rapporte 4 cas de péritonites à pneumocoque chez des fillettes de sept à neuf ans (3 opérées pour appendicite, guéries, l'appendice était sain ; 1 non opérée guérie également).

La collection purulente a une tendance à s'enkyster ; elle est peu mobile, entourée qu'elle est de fausses membranes épaisses et abondantes. Le pus est généralement crémeux, verdâtre, inodore, mêlé de fausses membranes.

Quoique la collection ait une tendance marquée à se faire jour à l'ombilic et à guérir ainsi spontanément, il ne faut pas se borner à l'expectation. Brun recommande une intervention précoce, moyennant quoi le pronostic de cette forme de péritonite sera des plus bénins : 11 guérisons sur 14 cas. A côté de la forme enkystante, relativement bénigne, il y a une forme septicémique généralisée, qui ne le cède pas, en gravité, à la péritonite appendiculaire (F. Brun).

Traitement des péritonites aiguës. — Il y a un traitement médical et un traitement chirurgical. Le premier consiste à immobiliser l'intestin par le décubitus dorsal, l'opium, la glace en permanence, la diète absolue (quelques cuillerées de boissons glacées). Il a pour but de favoriser la résolution de la péritonite ou son enkystement. Le second interviendra d'emblée dans les cas urgents (perforation, collection purulente), ou plus tard si le traitement médical a échoué. Dans ces cas, il convient de faire la laparotomie, d'évacuer complètement le foyer purulent, de le drainer, de laver le péritoine quand la péritonite est généralisée. Autant que possible, avant de faire la laparotomie, il faut attendre que le pus soit collecté. Accessoirement on donnera le champagne, on fera des injections de sérum artificiel.

Le Dr Ch. Michaut (*Thèse de Paris*, 1901) a étudié avec soin la péritonite à pneumocoques, dont il a relevé, depuis 1890, 33 cas chez les enfants de deux à quinze ans (27 filles, 6 garçons) : deux à cinq ans (15 cas), cinq à dix ans

(12 cas), dix à quinze ans (6 cas). Sur ces 33 cas, il y avait 22 formes enkystées, 11 formes généralisées. Scott Carmichael (*Brit. Med. Journal*, 18 septembre 1909) a recueilli, à l'hôpital d'enfants d'Édimbourg, 20 cas (12 filles, 8 garçons : 4 à 5 cas par an) avec 7 morts (35 p. 100). Traitement par la laparotomie. La péritonite est primitive (27 fois sur 33 cas). Le pronostic, bénin pour la forme enkystée (20 guérisons sur 22 cas), est grave pour la forme généralisée (9 morts sur 11 cas), surtout dans la variété septique diffuse. La confusion de cette forme avec l'appendicite est habituelle. H. Betham Robinson (*Brit. Med. Journal*, 13 mars 1909), chez une fille de huit ans, atteinte de péritonite pneumococcique diffuse primitive, a obtenu la guérison après laparotomie sous-ombilicale et drainage, par 7 injections de sérum antipneumococcique. Ch. Martin-Du Pan et R. Martin (*R. Med. de la S. R.*, janvier-février 1917) vantent, après laparotomie, dans les péritonites aiguës diffuses, la méthode Fowler-Murphy : position demi-assise, lavement goutte à goutte de sérum artificiel (1 litre en 2 ou 3 heures, renouveler 2 heures après). Conditions de succès : 1° diagnostic précoce ; 2° intervention dans les 24 ou 48 heures ; 3° pas de lavage, pas d'abus de drainage ; 4° position de Fowler demi-assise ; 5° injection goutte à goutte de Murphy.

3. — PÉRITONITE TUBERCULEUSE

La tuberculose du péritoine n'est pas spéciale au jeune âge ; elle est même plus rare dans la première enfance que dans la seconde et dans l'adolescence. Dans la phtisie aiguë des jeunes sujets, le péritoine peut être criblé de granulations au même titre que les autres grandes séreuses viscérales ; il peut être le siège d'un épanchement plus ou moins abondant ; mais cette péritonite bacillaire aiguë n'a pas d'histoire clinique, elle se perd dans l'ensemble symptomatique de la granulie. Je ne décrirai que la péritonite tuberculeuse chronique.

Cette forme est exceptionnelle chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle ; elle est plus commune dans la seconde enfance, de cinq à dix ans, et chez les adolescents. Cependant E. Weill et M. Péhu (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1909) ont recueilli d'intéressantes observations de péritonite tuberculeuse chez les nourrissons. L'infection bacillaire du péritoine se fait par la voie sanguine, et là encore c'est la contagion par inbalation qu'il faut incriminer, c'est dans les ganglions bronchiques qu'il faut chercher la porte d'entrée.

Anatomie pathologique. — On dit que l'épanchement est toujours peu abondant; et on oppose l'ascite tuberculeuse à l'ascite cirrhotique ; cette opposition n'est pas constamment justifiée, et l'on voit des cas de péritonite tuberculeuse avec épanchement considérable. J'ai suivi pendant deux ans une petite fille de neuf ans atteinte de péritonite tuberculeuse chez laquelle l'ascite ne différait ni par son abondance, ni par sa forme, ni par la mobilité du liquide, ni par le développement des veines abdominales, des grandes ascites de la cirrhose hépatique ; ce fait n'est pas isolé. En général, le liquide

est en petite quantité, limité, enkysté par des fausses membranes, peu mobile ; quelquefois séreux et citrin, il peut-être séro-purulent, même noir et sanguinolent.

Des adhérences unissent les intestins entre eux, ou avec le foie, la rate, le diaphragme, la paroi abdominale. Les fausses membranes, parfois épaisses et rapprochées, forment des masses, des gâteaux situés au-devant du paquet intestinal. Dans ces gâteaux se trouvent des tubercules à divers degrés d'évolution : granulations, amas caséeux, petits abcès. Des granulations miliaires se voient souvent sur la face péritonéale des intestins, du foie, du diaphragme, de la rate. La perforation de l'intestin, plusieurs fois observée dans la péritonite tuberculeuse, donne naissance à des foyers enkystés contenant du pus, des matières intestinales, des corps étrangers déglutis ; la perforation peut faire communiquer deux anses intestinales ; elle peut s'ouvrir à l'extérieur, dans la région ombilicale (anus contre nature spontané).

La péritonite tuberculeuse, qui, d'après Rilliet et Barthez, serait beaucoup plus souvent partielle que générale, a des foyers d'élection qui sont le foie, la rate, le diaphragme. La plèvre diaphragmatique peut être envahie secondairement (tuberculose péritonéo-pleurale). Quand la tuberculose intestinale coïncide avec la tuberculose péritonéale, — et le cas n'est pas rare, — quel est le rapport chronologique des deux lésions ? L'étude critique des observations nous apprend que la tuberculose péritonéale se communique facilement à l'intestin ; l'inverse n'est pas habituel.

La marche habituelle des lésions aboutit à la destruction et à l'ulcération des masses caséeuses, et la mort est la conséquence ordinaire de cette évolution anatomique ; mais, dans quelques cas, le tissu fibreux prend la place des tubercules, qu'il finit par isoler et stériliser, et la guérison s'obtient, laissant parfois des brides, des déformations, des rétrécissements qui pourront donner lieu, plus tard, à des accidents.

Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois formes principales (Maurange, *La périlonite luberculeuse*, Paris, 1899) : 1° *Forme miliaire aiguë ;* 2° *Forme fibro-caséeuse*, généralisée ou localisée (bassin, fosse iliaque, foie) ; 3° *Forme fibreuse*, adhésive ou ascitique (tuberculose pleuro-péritonéale, ascite chronique). Cette dernière est habituellement la plus curable, avec ou sans intervention chirurgicale.

Symptômes. — Le début est, en général, insidieux ; il s'annonce par des douleurs abdominales vagues, de l'anorexie, des alternatives de diarrhée et de constipation. Bientôt le ventre se ballonne, et les enfants sont gênés dans leurs vêtements. La maladie étant confirmée, c'est l'augmentation de volume du ventre qui attire l'attention ; le gonflement est globuleux, la masse intestino-péritonéale soulève la région ombilicale, et les flancs sont moins étalés que dans la cirrhose hépatique. Quand on palpe l'abdomen, on sent qu'il est dur, résistant, douloureux en certains points ; la fluctuation n'est pas toujours nette, et le liquide ne se déplace pas facilement ; il ne faut pas compter sur le bruit de flot. A côté des parties souples, la main sentira des surfaces dures, inégales, bosselées, correspondant aux paquets pseudo-membraneux que révèlent les autopsies. La zone de matité n'est pas régulière comme dans

l'ascite simple ; la pesanteur n'est pas prédominante, et la présence de brides, de loges, rend très irrégulière la répartition de la matité et du tympanisme. Il faut retenir, cependant, que la tuberculose péritonéale n'est pas incompatible avec un épanchement ascitique très abondant. Dans ce cas, le ventre prend la forme d'outre, le liquide se déplace suivant la position donnée au malade, les veines abdominales sont dilatées, la sensation de flot est manifeste et la palpation n'est pas douloureuse. On a alors la forme décrite autrefois sous le nom d'*ascite essentielle* des jeunes sujets.

Il n'est pas rare de voir l'ascite, d'abord considérable, disparaître spontanément, et c'est alors que la palpation donne ces bruits de neige, ces cris intestinaux produits par le froissement des néo-membranes. La rétraction du ventre peut aller plus loin encore ; par les progrès naturels de la maladie, le liquide disparaît entièrement, la paroi abdominale est unie aux intestins affaissés par des productions membraneuses, et l'aplatissement succède au gonflement. La diarrhée est habituelle à cette période, et l'amaigrissement devient effrayant ; les vomissements sont rares. La marche lente et progressive de la péritonite tuberculeuse est interrompue quelquefois par des rémissions assez longues, pendant lesquelles on voit les douleurs disparaître, l'état général se relever ; souvent même la guérison est obtenue.

Quand les choses tournent mal, l'enfant tombe dans la cachexie ; il a des sueurs nocturnes, de la fièvre à redoublement vespéral, ses jambes amaigries présentent une infiltration œdémateuse, et la mort survient par épuisement. Dans quelques cas, la phtisie pulmonaire se déclare avec son cortège de symptômes graves, ou bien c'est une poussée aiguë de péritonite qui vient hâter la terminaison fatale. Dénuée de ces complications, la tuberculose péritonéale essentiellement chronique, dure six mois, un an et davantage.

Quelquefois la péritonite tuberculeuse se complique d'occlusion intestinale par brides fibreuses, coudures ou adhérences des anses intestinales. Dans un cas de Kirmisson (*Bull. Méd.*, 17 juin 1905), la laparotomie amena promptement la guérison chez une fille de quatorze ans. Héritier (*Thèse de Lyon*, 1899) a réuni 26 cas d'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.

Diagnostic. — Quand la maladie présente tous ses symptômes : gonflement irrégulier et douloureux du ventre, peu de liquide, sensations de duretés et d'inégalités au palper, état général mauvais, antécédents suspects, le diagnostic s'impose. Chez l'enfant, il n'y a pas à compter avec la carcinose péritonéale, qui peut induire en erreur dans les péritonites chroniques de l'adulte. Mais il faut songer à l'ascite d'origine hépatique, au carreau, au lymphadénome mésentérique (Rendu, Picot et D'Espine), à la péritonite chronique simple. Je fais des réserves sur la nature de cette dernière forme, que certains déclarent commune, que Rilliet et Barthez n'ont vue que deux fois. Cependant, L. Morquio (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1919), sous le nom de *péritonite plastique*, a rapporté 4 cas suivis de guérison, qui ne relèvent pas de la tuberculose, mais plutôt de l'appendicite ou de la gonococcie. Avant d'admettre la *péritonite exsudative chronique simple*, il faut s'assurer, par l'examen bactériologique du liquide et par l'inoculation aux cobayes, qu'elle n'est pas bacillaire. Enfin le cyto-diagnostic peut rendre des

services. L'examen du liquide retiré par la ponction fera constater, en cas de péritonite tuberculeuse, une grande quantité de *lymphocytes*.

La cirrhose alcoolique ou syphilitique, avec ascite considérable, n'est pas très rare chez les enfants, et l'examen du foie, la notion des antécédents, le traitement, plus encore que la forme du ventre, éclaireront le diagnostic, qui, malgré tout, pourra être fort épineux. Dans quelques cas, la péritonite tuberculeuse peut simuler l'appendicite. Le carreau et les tumeurs malignes lymphatico-péritonéales peuvent créer de véritables difficultés, d'ailleurs insignifiantes quant au pronostic ; on se souviendra seulement que ce carreau et ces tumeurs sont rares chez les enfants et que la péritonite tuberculeuse est relativement fréquente ; en cas de doute, le diagnostic de tuberculose sera considéré comme probable.

Le pronostic n'est pas fatal, et je crois, pour ma part, que les prétendues ascites essentielles, décrites autrefois, sont des cas bénins de tuberculose péritonéale.

Traitement. — Grisolle conseille les vésicatoires répétés ; les pointes de feu, la teinture d'iode, sont des révulsifs moins puissants, qui pourront aussi trouver leur place. Comme traitement général, Thomas recommande la créosote en lavements.

La ponction peut être indiquée dans quelques cas par l'abondance de l'épanchement, par la dyspnée. On a proposé d'injecter de la teinture d'iode, du naphtol camphré, de l'air stérilisé.

Les chirurgiens anglais (Lawson Tait, Kilner Clarke, O'Collagan) doivent à la laparotomie quelques succès ; leurs essais audacieux ont été imités. Terrillon a publié, dans la *Semaine Médicale* du 15 octobre 1890, un travail sur le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Mais il ne faut pas oublier que l'épanchement peut se résorber tout seul et que la péritonite guérit par les moyens médicaux. J'en ai vu plusieurs cas (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902), et le Dr Lalesque a montré aussi de son côté les bons effets de la cure marine dans la tuberculose péritonéale (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905). Les chirurgiens même commencent à évoluer vers l'abstention, et le Dr Calot déclare avoir obtenu à Berck 25 guérisons sur 26 cas par le seul traitement hygiénique et médical. L'intervention chirurgicale est contre-indiquée s'il y a d'autres lésions tuberculeuses viscérales (poumons, plèvre, intestins), une cachexie avancée, de l'albuminurie. On insistera sur le traitement général, l'alimentation, les toniques, l'huile de morue, la cure d'air, les eaux salines, les bains de mer. Le Dr Ed. Martin (*Soc. méd. de Genève*, 29 nov. 1906) a rapporté un cas de guérison par l'héliothérapie : exposition du ventre au soleil pendant dix, quinze, vingt et trente minutes. Depuis cette époque de nombreux succès ont été obtenus par cette méthode, à Leysin (Rollier), à Berck (V. Ménard) et ailleurs. La radiothérapie, qui n'est pas sans danger (radiodermites), peut réussir dans la forme ascitique ; elle n'est pas recommandée par G.-B. Allaria et G. Rovere (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1909), qui l'ont essayée. Mais E. Albert-Weil (*Paris Médical*, 13 oct. 1917) a obtenu de bons résultats par une radiothérapie méthodique.

4. — TUMEURS DU PÉRITOINE

En dehors des péritonites aiguës et chroniques, dont nous venons de parler, la cavité péritonéale peut être le siège de tumeurs congénitales ou acquises qui se développent soit dans l'épiploon, soit dans le mésentère, soit ailleurs. Ces tumeurs sont le plus souvent kystiques. Consulter, sur cette question des tumeurs du péritoine, l'article de A. Jacobi, dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Grancher et Comby (tome II, 1904).

On a décrit des *kystes dermoïdes*, contenant des poils, des dents, des os, pouvant adhérer aux viscères, s'ouvrir dans leur cavité (intestin, vessie). Sans doute l'ovaire est bien plus souvent le siège de ces kystes dermoïdes que les autres organes abdominaux, mais l'épiploon, le mésentère peuvent être intéressés isolément et primitivement. Après les kystes dermoïdes, il faut signaler les kystes séreux, mucoïdes, lymphangitiques des replis péritonéaux et des diverticules de l'intestin.

Marfan a décrit un kyste multiloculaire, en grappe, du grand épiploon (*Presse Médicale*, 18 mars 1896). Les kystes séreux de cette nature sont remarquables par leur mobilité, leur forme arrondie et globuleuse, leur matité circonscrite entourée d'une zone sonore ; ils peuvent se compliquer d'ascite (Marfan), le diagnostic n'étant fait qu'après la laparotomie. Parfois ils se développent aux dépens de diverticules intestinaux. Parmi les formations kystiques les plus remarquables, il faut signaler les kystes du mésentère, développés entre les deux lames du péritoine, le plus souvent aux dépens des chylifères, d'où le contenu laiteux qu'ils présentent. F.-S. Eve (1897) en a opéré un à trois mois, un autre à trois ans et demi. Brun en a opéré un troisième chez une fille de sept ans (examen histologique par Letulle, *Presse Médicale*, 26 juillet 1900). José M. Maidagan (*Rev. Méd del Rosario*, août 1917) a vu, chez une fille de 4 ans, un kyste hydatique unique implanté sur le mésentère.

Ces tumeurs sont bien tolérées jusqu'au jour où elles déterminent des symptômes d'obstruction intestinale (cas de Colby, *Brit. Med. Journal*, 26 mars 1898, et de Moynihan, *ibid.*, 30 avril 1897). Dans le cas de Colby, la tumeur, qui avait comprimé une anse de l'intestin grêle (enfant de sept ans), avait une paroi formée de tissu conjonctif et de *fibres musculaires lisses* en grande quantité. Le contenu était un liquide rose pâle, ayant 1.023 de densité, donnant à l'analyse beaucoup d'albumine et de cholestérine. Dans les deux cas de Moynihan, terminés également par la laparotomie (obstruction intestinale), on a trouvé un contenu chyleux. Ce dernier auteur propose la classification suivante : 1° kystes séreux ; 2° chyleux ; 3° hydatiques ; 4° hématiques ; 5° dermoïdes ; 6° malins.

Les signes habituels sont : une tumeur abdominale d'abord placée latéralement, puis devenant médiane par son développement ultérieur. Cette tumeur, extrêmement mobile dans tous les sens, pouvant tourner autour de

son axe, présente une zone de sonorité au-dessus, au-dessous et au milieu. Parmi ces tumeurs, qui peuvent atteindre un grand volume (1.500 grammes de liquide dans les cas cités plus haut), les unes ne donnent aucun symptôme et sont des trouvailles d'autopsie ; les autres sont accompagnées de symptômes vagues de tumeur abdominale ; un certain nombre enfin s'accusent par de l'obstruction intestinale. On est alors obligé d'intervenir par la laparotomie ; suivant les circonstances, on pratiquera l'ouverture avec drainage du kyste, son excision, son énucléation. Dans quelques cas on est obligé de réséquer une partie de l'intestin comprimé par la tumeur : cas de sir Alvah A. Traver (*Albany Medical Annals*, janvier 1904).

Sarwey (*Centl. f. Gynäk.*, 1898) a traité une fille de onze ans portant depuis quatre ans une tumeur abdominale dont on avait retiré à plusieurs reprises du liquide lactescent, de la façon suivante : laparotomie, découverte d'un kyste rétro-péritonéal ayant perforé le ligament gastro-colique pour entrer en contact avec la paroi abdominale, ponction qui donne 5 litres de liquide lactescent. Section d'un pédicule fixé à la tête du pancréas, extraction de la poche, sutures, guérison. L'examen clinique et histologique montra qu'il s'agissait d'un kyste chyleux uniloculaire.

Outre les kystes, on peut observer aussi les *sarcomes péritonéaux ;* C.M. Greco (*La Pedialria*, janvier 1910) en a publié un bel exemple chez un garçon de deux ans et demi.

Aux tumeurs du péritoine, il y a lieu d'ajouter les *sarcomes rétro-péritonéaux* dont G. Zamboni (*Riv. di Clinica Pedialrica*, juillet 1909) a recueilli 11 cas chez les enfants : 1 myxosarcome, 4 lymphosarcomes, 6 sarcomes, dont 3 à petites cellules rondes. Le néoplasme siège dans les ganglions rétro-péritonéaux ; il entraîne la mort à bref délai. Le diagnostic est difficile. On sent une masse profonde qui peut être confondue avec une péritonite tuberculeuse, une péritonite purulente enkystée, une tumeur du rein ou de la rate. Le sarcome rétro-péritonéal peut d'ailleurs être secondaire à un sarcome d'un viscère abdominal. Martha Wollstein (*Arch. of Ped.*, nov. 1910) a vu un garçon de deux ans et demi opéré par Downes pour un adéno-sarcome du rein gauche, présenter une récidive à la peau et une masse rétro-péritonéale sarcomateuse à petites cellules fusiformes et stroma conjonctif.

Le Dr A. Nevi (*Rivisla di Clin. Pedialrica*, juillet 1907) a rapporté un cas de sarcome primitif des glandes rétro-péritonéales chez un garçon de sept ans : tumeur énorme pesant 3 kilogrammes adhérente à la colonne vertébrale. Sarcome à cellules rondes et fusiformes.

5. — ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUES

On entend, par abcès sous-phréniques, les collections purulentes qui se forment sous le diaphragme, principalement du côté droit, entre ce muscle et le foie.

Étiologie. — Cette affection est rare, surtout chez les enfants. Sur 179 cas anciens réunis par Maydl (*Wien*, 1893), 10 seulement ont été observés au-

dessous de quinze ans. Sur 68 cas plus récents, le nombre des enfants s'élève à 12 (17,6 p. 100 au lieu de 5,9 p. 100).

Les causes résident le plus souvent dans l'estomac, le duodénum, l'appendice, le foie. Sur les 10 cas de Maydl, 3 étaient dus à un traumatisme, 2 à une cholécystite typhique, 1 à l'ulcère de l'estomac, 1 à l'appendicite, 1 à la perforation du côlon transverse, 1 à la carie costale, 1 à la pleuro-pneumonie droite. Sur les 12 cas plus récents, 11 avaient une cause connue (6 fois l'appendicite, 2 fois l'ulcère de l'estomac ou du duodénum, 1 fois la carie vertébrale, 1 fois le traumatisme, 1 fois la cholécystite calculeuse).

On voit, dans cette dernière statistique, quelle place tend à prendre l'appendicite dans l'étiologie de l'abcès sous-phrénique. L'origine pleuro-pulmonaire est beaucoup moins fréquente ; car, sur les 179 cas anciens de Maydl, elle n'est signalée que 9 fois.

Anatomie pathologique. — Une collection généralement enkystée se développe entre le foie et le diaphragme, soulevant ce dernier dans la cage thoracique, repoussant le foie dans la cavité abdominale. Cet abcès peut avoir des communications avec un abcès périnéphrétique ou péri-appendiculaire. Il peut lui-même, à travers le diaphragme perforé, communiquer avec la plèvre et le poumon. Un empyème peut être la conséquence d'un abcès sous-phrénique, de même qu'une vomique pulmonaire peut en résulter.

Le pus de l'abcès sous-phrénique est souvent sale, mal lié, fétide. Il évoque l'idée de foyer gangreneux ou de collection appendiculaire.

Symptômes. — Avant les signes propres à l'abcès sous-phrénique, il peut y avoir une symptomatologie variée (appendicite, péritonite, gastropathie). Puis l'enfant présente une tuméfaction notable de l'hypocondre droit. Ce gonflement augmente rapidement, amplifiant la base thoracique, soulevant la paroi abdominale. Le foie, abaissé par la collection purulente, paraît augmenté de volume. Il devient sensible à la palpation.

En arrière, on constate une matité qui s'étend plus ou moins haut sur la cage thoracique ; la respiration est absente à ce niveau, les vibrations vocales sont abolies. On pense naturellement à une pleurésie.

Quelquefois la tuméfaction est extérieure au thorax ; elle forme comme un empyème de nécessité qui communique par un trajet plus ou moins long avec l'espace sous-phrénique. Cette disposition s'observait chez un garçon de quinze mois, vu par le Dr John H. Jopson (*Arch. of Ped.*, févr. 1904). Depuis quatre jours, on avait remarqué une grosseur au niveau de la partie inférieure de la poitrine, à droite. Un peu de fièvre, pas de signes pulmonaires. Sur la ligne axillaire, masse molle, fluctuante, du volume du poing. L'incision donne du pus en abondance, le doigt pénètre entre les neuvième et dixième côtes, dans la cavité thoracique et atteint la face convexe du foie recouverte d'exsudats fibrineux. Cette face formait la base et la paroi interne de la cavité, le diaphragme constituant la voûte et la paroi externe.

Le pus de cet abcès donna du staphylocoque. Guérison. Dans d'autres cas, outre les signes physiques toujours obscurs et difficiles à saisir, il y a des troubles graves de la santé générale : fièvre hectique, sueurs, amaigrissement, cachexie progressive.

L'abcès sous-phrénique peut se terminer par vomique, comme dans le cas du Dr Cecil Bosanquet (*Brit. Med. Jour.*, 12 mars 1898). Un garçon de dix ans entre à l'hôpital pour des douleurs de ventre ayant succédé à des vomissements. État grave. Au bout de quelques jours, tout semble localisé à la région hépatique : peau rouge, veines dilatées, matité jusqu'à la cinquième côte. Dans la nuit, accès de toux, vomique de pus fétide contenant des staphylocoques. Guérison.

L'abcès sous-phrénique a une marche rapide ; ce n'est pas un abcès froid, sauf exception (mal de Pott, carie costale). Il est dû à une infection staphylococcique, streptococcique ou colibacillaire. Son pronostic est sérieux, mais il peut être atténué par un diagnostic fait en temps opportun.

Diagnostic. — L'abcès sous-phrénique est généralement confondu avec la *pleurésie purulente*. On a fait une ponction à travers un espace intercostal et on a retiré du pus. On fait la pleurotomie, et on s'aperçoit alors qu'il faut traverser le diaphragme pour entrer dans la collection.

L'*abcès du foie*, dont la rareté n'est pas plus grande que celle de l'abcès sous-phrénique, ne soulève pas le diaphragme au même degré ; il s'accompagne de symptômes septicémiques plus accusés. L'*appendicite* à foyer supérieur peut faire songer à l'abcès sous-phrénique, d'autant plus qu'elle en est parfois la cause. On étudiera avec soin le début et l'évolution des accidents.

La *périnéphrite* est également une cause possible d'abcès sous-phrénique, et son diagnostic différentiel doit être envisagé. De même la *cholécystite*, d'ailleurs infiniment plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Cette cholécystite, d'après les travaux de Tripier et Paviot (*Encyclopédie Léaulé*, 1904) entraîne la *péritonite sous-hépatique*, dont la symptomatologie pourrait se confondre à la rigueur avec celle de l'abcès sous-phrénique. Quelquefois l'abcès sous-phrénique fait penser à la *tuberculose*. Un garçon de dix ans, vu par John Watson (*Brit. Med. Jour.*, 16 déc. 1899), semble atteint de tuberculose au dernier degré, tant il est cachectique. Il a des frissons quotidiens avec 40° ; il souffre au niveau du foie. On pense à un abcès hépatique ou périhépatique, et on intervient. Une ponction dans le quatrième espace, après 2 ponctions blanches dans les cinquième et sixième espaces, ramène un pus fétide. Une résection costale permet de retirer 500 grammes de pus. Drainage, guérison.

Traitement. — Le traitement de l'abcès sous-phrénique doit être chirurgical. Après une ponction exploratrice, qui aura confirmé le diagnostic de l'abcès et de son siège, on l'abordera à travers la paroi thoracique postérieure en réséquant, s'il le faut, une ou deux côtes. On évacue la collection et on draine largement.

Dans les cas déjà anciens de Maydl, 4 enfants furent opérés et guérirent ; les 6 autres, non opérés, succombèrent. Sur les 12 cas postérieurs à la statistique de Maydl, 10 furent opérés (8 guérirent), 2 se terminèrent par vomique. Sur un total de 15 abcès sous-phréniques opérés, le Dr Jopson ne relève que 2 décès (13,3 p. 100 de mortalité). Par contre, sur les 8 cas non opérés, on compte 6 morts (75 p. 100 de mortalité).

6. — MALADIES DE L'OMBILIC

Les enfants nouveau-nés peuvent présenter, après la chute du cordon ombilical, ou même avant elle, des lésions inflammatoires, infectieuses, gangreneuses, capables d'entraîner la mort.

1° Omphalite.—Sous le nom d'omphalite, on peut désigner l'inflammation phlegmoneuse de l'ombilic ; elle survient dans la seconde ou la troisième semaine, chez les nouveau-nés dont la plaie ombilicale s'est mal cicatrisée, a été mal pansée, salie, infectée. La région ombilicale proémine et présente une rougeur vive avec chaleur et tension évidente. Au centre du gonflement, on voit une ulcération qui remplace la cicatrice ombilicale et qui donne une suppuration plus ou moins abondante.

Le degré de la phlegmasie est variable : tantôt il n'y a que de la rougeur, un gonflement modéré, une infiltration susceptible de se résoudre spontanément ; tantôt le phlegmon s'abcède et le pus décolle plus ou moins les parties voisines de l'ombilic ; tantôt enfin le phlegmon marche, en profondeur, menace le péritoine, et la péritonite septique peut succéder à l'omphalite.

A côté de l'omphalite simple, du phlegmon circonscrit péri-ombilical, il faut décrire l'*érysipèle ombilical*, qui résulte également d'une infection streptococcique de l'ombilic, et qui s'étend à l'abdomen, aux cuisses et parfois à tout le corps ; il peut se compliquer de péritonite.

La *gangrène* est généralement précédée d'inflammation septique, et elle n'est qu'une complication de l'omphalite simple. Elle débute par les bords de la plaie ombilicale, sous forme d'une perte de substance qui creuse en profondeur en même temps qu'elle gagne en surface ; autour de ce cratère, la peau est dure, infiltrée, rouge, douloureuse à la pression. Au détachement des escarres peuvent succéder l'hémorragie, la perforation du péritoine, l'anus artificiel. Cette complication est très grave ; sur 191 cas rapportés par Fürth (*Wien. Klin.*, 1884), il y aurait eu 169 morts.

On essayait autrefois de distinguer les omphalites suivant leurs localisations vasculaires : la *lymphangite ombilicale* existe dans l'omphalite simple et dans l'érysipèle de l'ombilic.

L'*artérite ombilicale* pourrait se présenter même avant la chute du cordon, à la suite d'une ligature malpropre, d'un pansement suspect, d'un bain ou d'un lavage avec de l'eau impure, ou bien à la suite d'une septicémie puerpérale. Dans les autopsies faites par Runge, il existait une thrombose des deux artères ombilicales occupant une étendue plus ou moins grande de leur trajet, allant parfois de l'ombilic à la vessie ; on voit de gros cordons rigides donnant à la coupe un pus jaunâtre avec thrombus rosé adhérent à la tunique interne, inégale et rugueuse. La *phlébite ombilicale*, plus rare, se caractérise par une induration avec épaississement de la veine allant de l'ombilic au foie.

Chez une fillette de vingt-quatre jours ayant de l'omphalite avec érysipèle,

j'ai trouvé à l'autopsie une phlébite ombilicale (veine thrombosée et pleine de pus conduisant dans un abcès du foie gros comme une noisette).

Dans les deux cas, souvent associés d'ailleurs, les symptômes sont ceux d'une septicémie à marche rapide avec collapsus et mort dans le marasme. Les lésions sont d'ailleurs le plus souvent une trouvaille d'autopsie. On peut observer la fièvre, l'agitation, l'ictère, puis la somnolence et le coma. L'ombilic ne se cicatrise pas et suppure ; d'après Bednar et Widerhofer, en pressant de bas en haut, du pubis vers l'ombilic, on ferait sourdre du pus en cas d'artérite. A l'autopsie, on trouve des lésions de broncho-pneumonie, de pleurésie purulente, de péritonite, d'artérite, de périostite. Les cas de Runge, au nombre de 55, se sont tous terminés par la mort ; l'enfant le plus âgé avait dix-huit jours, le plus jeune quatre jours.

Pronostic très grave, traitement inefficace habituellement. La prophylaxie seule, c'est-à-dire le pansement antiseptique ou aseptique, permet de se mettre à l'abri des accidents. On peut employer l'iodoforme, le dermatol, l'aristol, mais non l'acide phénique. Il y a, en effet, à l'ombilic, une porte d'entrée pour les microbes pyogènes, streptocoques et staphylocoques, et parfois *Baclerium coli ;* cette porte, il faut la fermer par un pansement approprié.

2° Fongus ombilical. — Les accidents infectieux ne sont pas toujours aussi formidables, et l'on se trouve ordinairement en présence d'ulcérations simples et subaiguës qui ne sont pas au-dessus des ressources de l'art. La suppuration simple avec ulcération pendant huit, dix, quinze jours, est assez facilement tarie par des lavages à l'eau bouillie boriquée et un poudrage iodoformé. Quand on écarte le repli cutané de la cicatrice ombilicale, on voit parfois au fond un petit bourgeonnement arrondi, mûriforme, sessile ou pédiculé, constitué par des granulations jeunes vasculaires (*granulome*) d'origine inflammatoire. Quelques cautérisations au nitrate d'argent pur ou mitigé font très bien en pareil cas.

3° Adénome de l'ombilic. — Mais, à côté des tumeurs constituées par des bourgeons charnus, on peut en trouver qui sont de véritables adénomes, des diverticules intestinaux présentant des glandes intestinales, un épithélium caliciforme. Ces productions congénitales ont été étudiées par Lannelongue et Frémont (*Arch. de Méd.*, 1881), par Villar (*Thèse de Paris*, 1886), par Phocas (*Nord Médical*, 1898). Elles doivent être traitées par l'excision et par la cautérisation du pédicule au thermocautère. D'après Frœlich (*Gaz. Hebd.*, 8 août 1897), il y aurait une autre variété d'adénome à épithélium plat stratifié développé aux dépens de l'ouraque (*adénome urinaire*).

4° Omphalorragie. — L'hémorragie par l'ombilic peut survenir :

1° Immédiatement après la naissance, quand le cordon a été mal lié, soit que la ligature fût peu serrée, soit que, le cordon étant très gros, la ligature n'ait pu oblitérer les vaisseaux situés profondément, le sang s'écoule goutte à goutte, et on ne s'aperçoit de l'hémorragie qu'en faisant la toilette de l'enfant. Cette hémorragie peut être mortelle;

2° Après la chute du cordon, une hémorragie soudaine peut survenir, et

alors sa cause n'est pas locale comme précédemment ; elle doit être cherchée dans une infection du nouveau-né (septicémie), la syphilis héréditaire, l'hémophilie. Ces hémorragies ombilicales des nouveau-nés coïncident souvent avec d'autres hémorragies telles que : hématémèse, melæna, hématurie. Le traitement consiste à lier en masse le moignon ombilical ou à le serrer avec une pince hémostatique. Mais le traitement local ne suffit pas. L'hémorragie est de cause générale, elle traduit une infection profonde du nouveau-né, remontant à la vie intra-utérine. Cette infection, la *syphilis héréditaire*, doit être attaquée immédiatement par les frictions mercurielles, les injections profondes de biiodure en solution aqueuse ou d'huile grise.

Les infections ombilicales, chez le nouveau-né, ne sont pas toujours apparentes, grossières, évidentes pour tout observateur. Porak et Durante (*Arch. de Méd des Enfants*, 1901, 1902, 1905) ; (*Société d'obstétrique*, déc. 1907) ont bien montré leur importance, la plupart des ictères et abcès du foie chez le nouveau-né étant sous la dépendance d'infections ombilicales.

Prophylaxie des infections ombilicales. — La prophylaxie repose tout entière sur une ligature aseptique du cordon et sur un pansement également aseptique ; il faut panser à sec (ouate stérilisée, poudre antiseptique) et s'abstenir de bains, à moins que l'eau n'ait été bouillie.

VII. — MALADIES DU FOIE

1. — ICTÈRE

Le syndrome *ictère* n'est pas rare dans l'enfance ; chez les nouveau-nés, il constitue une maladie spéciale qu'on doit décrire à part ; dans la seconde enfance, il ne diffère pas de l'ictère des adultes et paraît dû généralement soit à un simple catarrhe des voies biliaires, soit à une angiocholite grave, soit à la présence de calculs.

1° Ictère des nouveau-nés. — **Étiologie.** — L'ictère peut se montrer à l'état sporadique, apparaissant dans les premiers jours de la naissance, sans cause appréciable, aussi bien chez des enfants vigoureux et sains que chez des avortons ; il est alors simple et sans gravité. Mais l'ictère des nouveau-nés se présente parfois, dans les maternités surtout, avec les allures d'une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique, qui peut se terminer par la mort. Il accompagne assez souvent la péritonite des nouveau-nés.

Les enfants qui naissent en état d'asphyxie (présentation du siège, version) sont plus exposés que les autres à l'ictère.

Quant à la pathogénie de cette variété d'ictère, elle est obscure ; la rétention du méconium, le bouchon muqueux de Virchow, l'altération du sang dite *hémaphéisme*, l'arrêt brusque de la circulation ombilicale qui succède à

la ligature du cordon, ne sont que des hypothèses. La stase veineuse des enfants nés avant terme, ou asphyxiés par une mauvaise présentation, par un accouchement laborieux, joue probablement un rôle dans la pathogénie de l'ictère simple, et l'on peut dire que l'ictère des nouveau-nés est un ictère *hépatogène*.

Cependant le Dr E. Leuret (*Thèse de Bordeaux*, 1904) revient à la théorie hématogène. Pas de bilirubine dans le sang, pas d'imperméabilité rénale ; laquage du sang, réduction de l'oxyhémoglobine. « L'ictère des nouveau-nés n'est nullement biliphéique ; il semble dû à un laquage du sang sous l'influence du refroidissement du corps des nouveau-nés, amenant secondairement la formation de pigments jaunes dans le sang, autres que la bilirubine, pigments qui imprègnent la peau en donnant la jaunisse et passent à travers le filtre rénal sous forme de pigments encore cliniquement indéterminés. »

L'ictère des nouveau-nés est dû parfois à des lésions congénitales des voies biliaires (oblitération ou absence du cholédoque, des canaux hépatiques, atrophie de la vésicule), à une altération pathologique du foie (syphilis), à la septicémie puerpérale. Un beau cas d'ictère par malformation congénitale a été rapporté par Henoch : un enfant de quatre mois, jaune depuis sa naissance, meurt ; à l'autopsie, on trouve un foie petit, olivâtre, une vésicule rudimentaire et pas trace de conduits biliaires. Un autre cas avec survie de quatre mois est dû à J. Lindsay Steven (*Arch. of Ped.*, oct. 1896). L'enfant, jaune depuis sa naissance, nourri au sein, venait bien, quand il fut pris d'hémorragies gastro-intestinales (*hématémèse*, *melæna*), qui entraînèrent la mort. A l'autopsie, les canaux cystique et hépatique manquaient, le foie était cirrhosé, la vésicule biliaire petite et rétractée. Cas analogue publié par Cesare Cattaneo (*La Pedialria*, août 1904) : garçon de trois mois et demi, ictère depuis la naissance, épistaxis, foie gros, rate hypertrophiée, selles noires, hématémèses, mort. A l'autopsie, foie granuleux et verdâtre, pas de vésicule, canal biliaire allant du foie à l'ampoule de Vater, mais fibreux à sa terminaison. Cirrhose biliaire. Sur 49 cas réunis par John Thomson (*Edinburgh*, 1892), 16 enfants vécurent plus de quatre mois, dont 2 près de huit mois. Dans la moitié des cas qui survécurent plusieurs jours, la mort succéda à des hémorragies. Dans un cas personnel, la survie a été de deux ans ; il s'agit d'une fillette jaune depuis sa naissance, morte de rougeole le 19 mars 1897 ; à l'autopsie, vésicule biliaire distendue par une bile presque noire, sans calculs, canal cystique oblitéré, canal cholédoque et canal hépatique libres.

L'ictère des nouveau-nés présente parfois un caractère familial et affecte alors des allures graves. Le Dr Arkwright (*Edinb. med. Jour.*, 1902) a observé une série familiale de 14 cas avec survie chez 4 enfants seulement. La mère, âgée de quarante-quatre ans, avait eu elle-même l'ictère à quatre ans. Sur 15 enfants qu'elle avait eus, 14 furent atteints d'ictère ; 10 moururent dans les premiers jours ou les premiers mois avec ictère, convulsions. On peut admettre ici une angiocholite familiale rapprochant ces cas de ceux que Gilbert a décrits sous le nom de *famille biliaire*, *cholémie familiale*.

L'ictère des nouveau-nés est très fréquent ; il l'est surtout chez les enfants d'un poids faible, et il épargne presque complètement ceux dont le poids excède la moyenne. Quand l'ictère sévit épidémiquement dans les mater-

nités, il revêt les allures d'une maladie infectieuse souvent mortelle. C'est la maladie de Winckel, ou cyanose ictérique pernicieuse, avec hémoglobinurie. La dégénérescence graisseuse aiguë des nouveau-nés serait, d'après Baginsky, un degré plus élevé de cette affection.

Porak et Durante, dans une série de travaux très remarquables, ont bien montré que l'ictère des nouveau-nés était souvent en rapport avec une infection ombilicale qui peut passer inaperçue.

Anatomie pathologique. — Dans les cas mortels, on rencontre parfois des altérations viscérales profondes, la malformation des voies biliaires, l'hypertrophie de la rate, la coloration jaune ou olivâtre des organes internes, des ecchymoses dans les poumons, le cœur, les centres nerveux. Dans un cas rapporté par Picot et D'Espine, il y avait cirrhose hypertrophique congénitale du foie, probablement syphilitique ; les petits canaux biliaires étaient remplis de cellules épithéliales et leurs parois épaissies.

D'après Lereboullet (*Gaz. Hebd.*, 21 nov. 1900), l'examen du sérum sanguin chez les nouveau-nés ictériques révèle la présence de pigments biliaires (*ictère biliphéique*). La recherche de ces pigments dans l'urine est négative (*ictère acholurique*). L'acholurie s'explique par un arrêt des pigments biliaires au niveau du rein.

Cependant la réaction de Haycraft est souvent positive.

Symptômes. — Le début de l'ictère peut avoir lieu dès le premier jour de la naissance ; mais c'est à partir du deuxième ou troisième jour qu'on l'observe habituellement. La peau de l'enfant prend rapidement une teinte jaune citron, et bientôt il est facile de constater la propagation de cette jaunisse aux muqueuses oculaire et buccale.

La coloration jaune manifeste des conjonctives et de la muqueuse sublinguale suffit à distinguer, au premier abord, l'ictère biliphéique vrai de ces pseudo-ictères si fréquents chez les nouveau-nés, et qui n'ont d'autre caractéristique qu'une teinte jaunâtre des téguments, sans ictère des muqueuses, sans décoloration des selles, sans changement dans la couleur des urines. La *teinte* des téguments est rarement aussi foncée que chez les adultes, et l'on est obligé d'examiner les conjonctives pour se faire une opinion. Les urines ne sont pas acajou, mais présentent généralement la réaction du pigment biliaire ; les selles ne sont que rarement décolorées, et il semble que l'ictère soit dû plutôt à la polycholie qu'à l'obstruction complète des voies biliaires.

Au bout de quatre, cinq, huit jours, l'ictère disparaît dans les cas simples, et les enfants reviennent à la santé.

Quelques enfants ne traduisent leur maladie par aucun autre symptôme que l'ictère ; ils tètent bien et augmentent de poids régulièrement. La plupart sont grognons, criards, demandent incessamment le sein ; plusieurs ont de la diarrhée et diminuent. Quand l'ictère est infectieux, les symptômes généraux sont graves, la température monte, le pouls devient très rapide, et la mort survient en quelques jours dans le coma ou les convulsions. La diarrhée, les vomissements, les hémorragies par l'ombilic, par l'intestin, peuvent accompagner ces formes graves.

Le pronostic varie suivant la nature de l'ictère. L'ictère simple guérit tou-

jours et n'a aucune gravité. L'ictère infectieux et contagieux, *ictère grave des petits enfants*, est presque fatal. Le pronostic de l'ictère lié à des lésions congénitales du foie ou des voies biliaires n'est guère meilleur. Cependant James B. Holmes (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, juin 1916), se basant sur plus de 100 cas, croit que, dans au moins 16 pour 100 des cas publiés, une intervention (anastomose des voies biliaires avec le duodénum), pourrait remédier à l'oblitération congénitale. En cas d'échec, on créerait une fistule biliaire pour attendre une nouvelle opération.

2° *Ictère dans la seconde enfance.* — **Étiologie.** — Le catarrhe des voies biliaires paraît être la cause habituelle de l'ictère de la seconde enfance ; cependant on a vu de rares cas dans lesquels la présence de douleurs faisait admettre la lithiase biliaire. Les calculs biliaires peuvent exister chez les enfants, et même chez les nouveau-nés, quoique le fait soit exceptionnel. L'ictère émotif (vive frayeur, chute d'un lieu élevé) existe-t-il dans l'enfance ? Je n'en ai pas vu d'exemple. Mais le Dr G. Coulon en a rapporté des cas concluants (*La Méd. Infantile*, 15 avril 1894). P. Merklen, P. Nobécourt (*Soc. de Pédiatrie*, 21 février et 21 mars 1911) en ont cité chacun un exemple. Chez ces enfants, à ictère émotif, il existe généralement un passé digestif qui explique le déclenchement angiocholitique déterminé par le choc nerveux. La dyspepsie habituelle, la dilatation de l'estomac, le rachitisme, m'ont paru jouer un rôle dans l'étiologie de l'ictère catarrhal. Dans ce cas, en effet, le tube digestif est le siège de fermentations anormales ; la virulence des microbes intestinaux est exaltée, et les voies biliaires peuvent être infectées secondairement.

En somme, l'ictère catarrhal n'est qu'un *ictère infectieux bénin*. Il peut survenir chez des enfants très jeunes : j'ai vu un petit rachitique de dix-huit mois qui en était atteint. Un garçon de deux ans et demi, dont les parents avaient eu des coliques hépatiques, a présenté un ictère très foncé, accompagné de douleurs et d'engorgement du foie.

Mais, chez les enfants, la colique hépatique est toujours fruste et ne sert pas beaucoup au diagnostic différentiel.

A côté de l'*ictère catarrhal sporadique*, il faut mentionner l'*ictère infectieux épidémique*, sévissant sur plusieurs enfants de la même famille, de la même maison, du même quartier, de la même ville. Fringuet (*Presse Médicale*, 5 juillet 1899) en a vu 7 cas dans une école de 30 élèves. On a pu incriminer en pareil cas le lait, l'eau de boisson, certains aliments.

Il est une variété d'ictère sur laquelle ont insisté Minkowski, Chauffard, Widal, c'est l'*ictère hémolytique congénital*, qui peut avoir un caractère familial, s'accompagne de splénomégalie, et relève souvent de la syphilis héréditaire ou de la tuberculose (A. Chauffard. Pathogénie de l'ictère hémolytique congénital. *Annales de Médecine*, janvier 1914). Comme le fait remarquer M. Acuña (*Anales de la Administracion Sanitaria y Asistencia publica*, 1909), il y a deux classes d'ictères chroniques chez les enfants : 1° ictères par stase biliaire ; 2° ictères hémolytiques, et il cite deux observations de chacune de ces variétés : 1° garçons de sept ans et treize ans, cirrhose biliaire avec splé-

nomégalie, ictère chronique datant de la première enfance, acholurie et urobilinurie, résistance globulaire augmentée, énorme rate, signes de cirrhose biliaire ; 2° garçons de six ans et douze ans, ictère chronique avec splénomégalie, réaction myéloïde du sang, fragilité globulaire, ictère hémolytique congénital.

Symptômes. — Dans l'ictère des enfants, comme dans celui des adultes, les téguments et les muqueuses sont colorés en jaune, les urines prennent une teinte acajou et les matières fécales deviennent plâtreuses, argileuses et décolorées. La constipation est la règle, la langue saburrale, l'appétit diminué ou aboli, la soif vive.

Le pouls est tantôt fréquent, tantôt normal, tantôt ralenti ; il n'est pas toujours influencé dans le même sens que chez l'adulte, et Henoch a pu dire, à mon avis avec exagération, que le ralentissement du pouls n'existait pas dans l'ictère infantile. Le foie est souvent augmenté de volume ; son bord inférieur dépasse les fausses côtes, il est sensible à la pression. J'ai vu des cas dans lesquels le foie atteignait des dimensions colossales. Cet engorgement est en général passager. Les nuits sont agitées, et le sommeil est souvent interrompu par des cauchemars. La durée moyenne de l'ictère catarrhal est de quinze jours à trois semaines ; la récidive est possible ; j'en ai observé un cas chez une petite fille de cinq ans. La terminaison a été constamment favorable dans les cas soumis à mon observation ; je n'ai vu qu'un cas d'ictère aggravé dans la seconde enfance.

Outre l'ictère biliphéique habituel, on voit parfois, dans la seconde enfance et l'adolescence, un *ictère hémaphéique* persistant, avec urobilinurie, sans décoloration des matières fécales (Le Gendre, Hayem, *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 avril 1897).

Traitement. — On prescrira l'eau de Vichy, à la dose de deux ou trois verres à bordeaux par jour, la diète lactée, les purgatifs (scammonée ou calomel, 50 centigrammes ; huile de ricin, 10 à 15 grammes), les bains alcalins. Le calomel à doses fractionnées (1 à 2 centigrammes par jour) m'a semblé souvent très utile. On pourra essayer aussi les grands lavements d'eau froide (1 à 2 litres, à 15 ou 18°), qui ont donné des guérisons rapides à Krull et à Kraus (1). Mais, quel que soit le traitement employé, l'ictère des enfants guérit rapidement.

3° Ictère à rechute (maladie de Weil). — En 1886, Weil (*Deut. Arch. f. klin. Med.*) a décrit une variété d'ictère ayant plus nettement le caractère infectieux que l'ictère catarrhal, et pouvant mériter le nom de *fièvre bilieuse*, de *typhus hépatique*, que lui a donné Landouzy.

Étiologie. — La fièvre qui accompagne ou précède l'ictère, la rechute fréquente, les symptômes généraux, l'abattement et la céphalée rapprochent la maladie de Weil des états typhoïdes. Dans quelques cas même, le sérodiagnostic de Widal a été positif (Eckardt). Jæger a trouvé, dans les organes et les urines de deux malades, le *Proteus fluorescens*, et il incrimine ce mi-

(1) *Arch. für Kinderheilk.*, 1886.

crobe. Mais il résulte des travaux de Ryokichi Inada, Yutaka Ido, Rokuro Hoki, Renjiro Kaneko, Hiroshi Ito (*The J. of Exp. Medicine*, 1er mars 1916), confirmés par L. Martin et A. Pettit (*Acad. de Méd.*, 1917) que la maladie de Weil est due à un microbe spirillaire et mérite le nom de *spirochétose ictéro-hémorragique*.

L'affection est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, mais elle existe à tout âge. Baginsky l'a rencontrée chez un enfant de vingt et un mois ; je l'ai observée chez un enfant de trois ans.

Anatomie pathologique. — On trouve un gonflement général des organes lymphoïdes : ganglions, plaques de Peyer, rate ; cette dernière est molle. Les voies biliaires sont perméables. Le foie est gros, et l'examen histologique montre un trouble spécial des cellules (*parenchymatose aiguë* d'Aufrecht), avec un commencement d'infiltration cellulaire dans les espaces conjonctifs. Rien de spécial, mais lésions diffuses révélant une infection générale.

Symptômes. — Dans le cas qui m'est personnel, la fillette a présenté d'abord les symptômes d'un ictère catarrhal avec fièvre ; au bout d'une semaine, apyrexie avec retour du bien-être et de la santé ; après huit jours, rechute de l'ictère, nouvelle courbe fébrile qui s'est terminée après une semaine par la défervescence définitive. Ce cas a été bénin.

Dans d'autres cas, il y a un état d'abattement, d'adynamie, avec céphalalgie violente, anorexie, rappelant la fièvre typhoïde. L'ictère est plus ou moins prononcé, mais il n'est pas toujours le premier symptôme. Il peut se faire attendre plusieurs jours, ce qui semble indiquer que la maladie n'a pas commencé par les voies biliaires. Dans presque tous les cas, on a noté un développement notable du foie et de la rate, qui débordent les fausses côtes et sont sensibles à la pression. Il y a diarrhée dans quelques cas, constipation dans d'autres. Les selles ne sont pas toujours décolorées. Fièvre continue ou rémittente constamment observée.

Dans beaucoup de cas, il existe une participation évidente du rein : urines rares, foncées, acajou, albuminurie avec cylindres. En somme, symptômes de néphrite. La marche de la maladie est rapide, elle peut se terminer par la guérison ou par la mort. Mais il semble que la proportion des cas curables soit très forte.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette variété d'ictère est fort difficile, surtout au début. Dans mon cas personnel, je n'ai été pleinement édifié qu'en voyant survenir la rechute. Cependant on pourra soupçonner la maladie de Weil à la présence de la fièvre, de l'état typhoïde, du gonflement de la rate. L'absence d'hémorragies fera écarter l'ictère grave.

Traitement. — On conseillera les bains tièdes, les grands lavages de l'intestin, la diète lactée, les injections d'arséno-benzol, de sérum de convalescent ou de chèvre immunisée.

4° Ictère grave. — L'ictère grave, ou atrophie jaune aiguë du foie, plus rare chez les enfants que chez les adultes, se rencontre cependant à tous les âges depuis la plus tendre enfance jusqu'à l'adolescence. Le Dr C. Francioni (*La Pedialria*, sept. 1914) a pu réunir 46 cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez les enfants. A. Chisolm (*The Brit. J. of Child. Dis.*, sept. 1914), a

étudié l'atrophie subaiguë, intermédaire entre l'ictère grave et la cirrhose.

Étiologie. — Aubertin a publié un cas chez une fille de trois mois (*Presse Médicale*, 5 août 1903) ; Senator a vu l'ictère grave à huit mois, Greves à vingt mois, Kissel à vingt-deux mois, Mlle Nourrit à deux ans, Goodhart à deux ans et demi, Ashby à quatre ans, West à quatre ans et demi et six ans, Frenkel et Weinberg à cinq ans et demi (petite malade de mon service), Haushalter à sept ans, Legg à dix ans, Auché et Coyne à dix ans. L'hérédité est signalée dans le cas d'Aubertin.

Tantôt la maladie a un début soudain, sans cause appréciable, tantôt elle est précédée de troubles digestifs (diarrhée, vomissements), d'ictère catarrhal qui s'aggrave soudainement. On se trouve donc en présence, suivant les circonstances, d'un ictère grave d'emblée ou d'un ictère aggravé. Pensant à une maladie infectieuse, on a incriminé le colibacille.

Auché et Coyne (*Congrès de Bordeaux*, août 1895) : cas hypothermique avec colibacille dans les voies biliaires.

Anatomie pathologique. — Le foie peut être augmenté de volume, mais il est plus souvent de volume égal ou inférieur à la normale. Au microscope, la structure de l'organe est profondément troublée ; les travées hépatiques sont disloquées ; il y a une dégénérescence granulo-graisseuse de tout le tissu ; les cellules sont méconnaissables, infiltrées de gouttelettes graisseuses et de granulations diverses, même ferrugineuses (Frenkel et Weinberg) ; de nombreux leucocytes remplissent tous les espaces libres. Suffusions hémorragiques nombreuses. Épithélium des canaux biliaires tuméfié et altéré (angiocholite). Dans le cas d'Aubertin, il y avait de nombreux colibacilles dans les canaux biliaires.

Suffusions sanguines et sang dans l'estomac et l'intestin, ecchymoses viscérales diverses. Rate volumineuse. Lésions congestives dans tous les organes. Donc lésions d'hépatite diffuse aiguë avec dégénérescence graisseuse rapide des éléments cellulaires.

Symptômes. — L'enfant peut être pris d'un ictère catarrhal simple ; puis tout à coup vomissements qui deviennent hémorragiques, melæna, purpura, ictère de plus en plus foncé, adynamie, dyspnée toxique, convulsions, état comateux, mort rapide. En somme, deux ordres de manifestations caractérisent l'ictère grave : hémorragies, accidents nerveux. Les urines sont rares ou se suppriment ; elles sont acajou et contiennent souvent de l'albumine. Hypoazoturie fréquente. Température élevée le plus souvent, parfois abaissée. Il peut y avoir des accidents nerveux : mydriase, paralysie faciale (Ashby), trismus, raideur de la nuque (Mlle Nourrit), qui, ajoutés aux convulsions, font penser à la méningite. La marche est foudroyante, et les enfants sont enlevés en quarante-huit heures. Mort en quelque sorte fatale, pronostic absolument mauvais.

Diagnostic. — La présence de l'ictère associé aux symptômes de malignité cités plus haut caractérise suffisamment la maladie. Mais, dans certaines contrées, on pourrait confondre l'ictère grave avec la *fièvre jaune*, qui en reproduit tous les traits. La notion épidémique servira à la différenciation. L'*intoxication phosphorée* a aussi de grandes analogies avec l'ictère grave. Cependant la fièvre et les symptômes ataxo-adynamiques ne figurent pas

habituellement dans le tableau de l'empoisonnement par le phosphore. L'ictère *infectieux bénin*, l'*ictère catarrhal* se distinguera aisément par sa durée, par la bénignité de ses symptômes ; cependant il ne faut pas oublier la possibilité de la transformation d'un ictère bénin en ictère grave.

Traitement. — On usera des bains tièdes ou frais suivant les cas, des injections de sérum artificiel, des irrigations intestinales. Ces moyens réussiront d'ailleurs bien rarement.

2. — LITHIASE BILIAIRE

Il est bien rare que l'ictère dont nous venons de parler soit dû à la présence de calculs dans les voies biliaires. Dans les nombreuses autopsies d'enfants de tout âge que j'ai eu l'occasion de faire, je n'ai rencontré de calculs qu'une seule fois ; il s'agissait d'une fillette de cinq ans et demi, morte dans mon service, le 3 mai 1901, à la suite d'une anémie pernicieuse (800.000 hématies). A l'autopsie, nous avons trouvé une grosse rate (170 grammes), un gros foie (715 grammes) avec de nombreux petits calculs arrondis ou polyédriques dans la vésicule biliaire, dans le canal cystique et dans le cholédoque.

Cependant il existe d'autres observations authentiques (Mercat, *Thèse de Paris*, 1884 ; Gourdin-Servinière, *ibid.*, 1889), et les calculs de la vésicule biliaire ont été rencontrés chez le nouveau-né et même chez le fœtus. Cuffer (*Soc. Anat.*, 1877) a vu dans le service de Parrot un nouveau-né de vingt-neuf jours, ictérique et athrepsique, hématurique, dont la vésicule, réduite à un étroit canal, contenait des calculs qui oblitéraient le cholédoque et le canal cystique. Portal (1813) avait vu deux nouveau-nés dans le même cas. De même Lieutaud (*Acad. de Méd.*, 1847) : l'enfant, mort au vingt-sixième jour après une jaunisse intense, avait plusieurs calculs dans sa vésicule et ses conduits biliaires ; l'un d'entre eux, gros comme un pois, fermait l'embouchure du cholédoque dans le duodénum. Autre cas dû à Bouisson. Thomson (*Edinburgh Hospital Reports*, Ve vol., 1898) a vu, chez un nouveau-né, très ictérique, mort à trois semaines, plusieurs calculs formés de mucine et de biliverdine, et il cite un cas de Lionel S. Beale observé chez un fœtus de huit mois. Il pense que la lithiase biliaire, rencontrée chez les nouveau-nés, remonte à la vie intra-utérine, et il subordonne cette lithiase à l'atrésie ou à l'oblitération congénitale des voies biliaires, qu'il a étudiée avec soin.

Dans tous ces cas, la lithiase biliaire est liée à une anomalie de développement ou à une maladie intra-utérine. Elle se traduit par un ictère intense et aboutit à la mort. Plus tard, jusqu'à l'âge adulte, la lithiase biliaire acquise est exceptionnelle.

3. — CONGESTION DU FOIE

La congestion du foie est fréquente chez les enfants de tout âge : elle est souvent secondaire à des troubles digestifs. La suralimentation, les auto-

intoxications gastro-intestinales retentissent directement sur le foie, dont elles déterminent l'hypérémie par suractivité fonctionnelle.

Les intoxications exogènes (alcoolisme), les toxi-infections des maladies aiguës congestionnent également le foie avant d'entraîner sa dégénérescence graisseuse. Les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'impaludisme, la tuberculose entraînent une congestion souvent énorme du foie. L'ictère catarrhal (ictère infectieux bénin) agit de même.

A côté de ces *congestions actives*, il faut placer les *congestions passives* des cardiopathies et des pneumopathies, celles des déformations thoraciques (rachitisme).

Le foie hypérémié est gros, mou, d'un rouge intense, parfois hémorragique ; la coupe laisse couler beaucoup de sang. Dans le foie cardiaque se voit l'apparence *muscade :* veine sus-hépatique dilatée entourée d'une zone rouge sombre avec pâleur grisâtre à la périphérie. Au microscope, on constate la dilatation des veines centrales et périphériques ; on voit par places des capillaires dilatés ; les cellules hépatiques présentent déjà de la surcharge graisseuse et de l'infiltration embryonnaire. Dans le foie cardiaque, les réseaux vasculaires dilatés aplatissent les cellules hépatiques et en déterminent l'atrophie.

On constate aisément une augmentation de volume de l'organe, sans douleur, sans ictère, sans inégalités de surface. Les urines sont rares, foncées, denses ; on y trouve des pigments modifiés : urobiline, pigment rouge brun. Il y a souvent de l'embarras gastrique, de l'anorexie, du ballonnement abdominal, des alternatives de diarrhée et de constipation, quelquefois de la splénomégalie. La peau est sèche, le teint bistré, et, dans les cas graves, on observe des épistaxis, du purpura, de l'œdème des membres inférieurs.

Dans les maladies infectieuses, les symptômes de la congestion hépatique sont peu bruyants et attirent fort peu l'attention ; il faut examiner de parti pris l'organe pour s'assurer de sa lésion.

Dans l'asystolie, la congestion hépatique est plus facile à reconnaître. Il est souvent difficile de dire s'il y a simplement congestion ou stéatose.

Le traitement doit s'adresser à la maladie causale autant qu'à la congestion qui en dérive. On fera l'antisepsie intestinale, on donnera surtout le calomel à doses fractionnées (1 à 2 centigrammes trois à quatre fois par jour). Après quelques jours de calomel, on aura recours au bicarbonate de soude, au benzo-naphtol. En même temps on prescrira le régime lacté absolu. S'il y a asystolie, on n'oubliera pas la digitale, la théobromine et les purgatifs drastiques.

Dans les congestions aiguës, on appliquera des compresses froides sur la région hépatique, et on administrera des lavements froids qui, par voie réflexe, exciteront la fonction du foie.

Comme cholagogue, on a recommandé le salicylate de soude. S'il y avait de l'impaludisme, on donnerait la quinine.

Si la congestion se répète et tend à la chronicité, on surveillera attentivement le régime, supprimant le vin, les mets épicés, les viandes faisandées, les graisses, les sucreries et pâtisseries, recommandant le lait, les boissons aqueuses, les végétaux farineux, les fruits cuits. On ajoutera à ce régime l'exercice modéré, les frictions sèches, le massage général, l'hydrothérapie.

Les cures thermales à conseiller sont : Vichy, Pougues, Vals, Châtel-Guyon, Royat, Saint-Nectaire.

4. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE

La stéatose du foie est commune chez l'enfant ; elle est l'aboutissant des maladies infectieuses graves, aiguës ou chroniques : scarlatine, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, broncho-pneumonie, tuberculose, syphilis ; les gastro-entérites, le rachitisme, peuvent aussi la produire. Parmi les poisons susceptibles d'engendrer la stéatose, il faut citer le phosphore, l'arsenic, l'alcool.

Comme dans la congestion, le foie est gros, mou ; mais sa coloration tourne au jaune, soit dans une grande étendue, soit par places (foie marbré). On trouve, au microscope, une infiltration graisseuse disséminée dans les lobules ; les gouttelettes de graisse très fines siègent dans les cellules hépatiques et l'endothélium des vaisseaux. Puis elles grossissent et envahissent tous les éléments, dont elles prennent la place. A une période plus avancée, les cellules embryonnaires pénètrent dans les espaces portes.

On ne peut que soupçonner la stéatose pendant la vie au volume considérable du foie, qui dépasse les côtes de plusieurs travers de doigt, à l'amaigrissement, à la teinte terreuse. Le diagnostic se fortifie de la présence des maladies infectieuses ou des intoxications connues pour provoquer la stéatose.

Le pronostic est grave, mais la mort n'est pas fatale, car il y a plutôt infiltration graisseuse que véritable dégénérescence.

Le traitement sera le même que dans la congestion hépatique. On écartera de l'alimentation toutes les substances grasses et huileuses, et notamment l'huile de foie de morue, qui pourrait augmenter la stéatose du foie.

5. — FOIE AMYLOIDE

La dégénérescence amyloïde du foie provient surtout des suppurations chroniques, de la syphilis, de la tuberculose, du rachitisme. On l'observe aussi dans l'impaludisme, la leucémie.

Le foie est gros, de consistance lardacée, d'aspect cireux. Sur une coupe traitée par la teinture d'iode, il devient acajou, et il passe au bleu si l'on ajoute de l'acide sulfurique. Le violet de méthylamine donne une couleur qui va du bleu au rose foncé.

La substance amyloïde se dépose dans la tunique moyenne des capillaires qu'elle épaissit.

On voit la dégénérescence amyloïde non seulement dans le foie, mais dans la rate, le rein, le cœur. C'est l'infection pyogène qui conduit à cette lésion. Quand elle est poussée à un degré extrême, la dégénérescence amyloïde donne au foie des dimensions colossales ; cependant les fonctions de l'organe sont conservées longtemps intactes, et les urines restent normales. La rate

est grosse, il y a une diarrhée jaune et fétide (amylose de l'intestin), et à la fin de l'albuminurie. On note en même temps la pâleur, l'œdème, la cachexie, les hémorragies multiples, en rapport plutôt avec la maladie primitive qu'avec l'amylose du foie. A ce degré, la maladie est toujours mortelle.

Il faut songer à prévenir plutôt qu'à guérir la dégénérescence amyloïde, et pour cela il faut traiter les suppurations tuberculeuses des os (coxalgie, ostéites). Contre la syphilis héréditaire, le traitement spécifique est tout indiqué.

6. — HÉPATITE SUPPURÉE (Abcès du foie)

L'abcès du foie peut être traumatique (8 cas sur 45 dans la *Thèse* de Leblond, Paris, 1892). Après un choc direct, une chute, l'abcès se déclare très rapidement ou après une période latente assez longue.

On a vu des abcès du foie succéder à la lombricose (8 cas), soit que les vers aient été trouvés dans la collection purulente, soient qu'ils aient séjourné en abondance dans l'intestin. L'omphalite des nouveau-nés est responsable de quelques cas. Les nourrissons atteints de gastro-entérite, d'athrepsie, peuvent aussi présenter l'abcès du foie. J'en ai rencontré un gros comme une noix dans le foie d'un garçon de trois mois et demi mort athrepsique, sans lésions macroscopiques de l'intestin. E. Mensi (*Gazz. degli Osp. e delle Ciniche*, 30 avril 1912) a rapporté une observation d'abcès multiples du foie à streptocoques chez un nouveau-né. Mais l'appendicite (*Thèse* de Berthelin, Paris, 1895) est une cause d'hépatite suppurée relativement fréquente chez l'enfant, l'infection se faisant par la veine porte (pyléphlébite suppurée). Le colibacille, associé au streptocoque, joue dans ces cas un rôle important. R.-G. Mc Kerron (*Royal Soc. of Medicine*, juillet 1909) a rapporté un bel exemple d'abcès du foie d'origine appendiculaire. Une fille de huit ans a de la fièvre (38-40°) avec un gros foie. Le 7 avril, frisson avec 41°, douleur au-dessous du mamelon droit. Le 8, laparotomie, ouverture d'un abcès hépatique qui donne beaucoup de pus. Après un répit de vingt-quatre heures, la fièvre se rallume et l'enfant meurt le quatrième jour. A l'autopsie, abcès multiples du foie, appendicite gangréneuse avec colibacilles. La dysenterie, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la septicémie, réclament à leur actif un certain nombre de cas (Dr Corvington, *Thèse de Paris*, 18 juillet 1904, 9 cas). Le Dr H. Legrand (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars-avril 1906), sur 17 abcès du foie chez les enfants recueillis en Égypte, en trouve 9 dysentériques, 5 traumatiques, 2 pyohémiques, 1 grippal. Chez une fille de cinq ans, observée par James Swain (*Brit. Med. Jour.*, 15 juillet 1895), l'abcès hépatique s'était déclaré à la huitième semaine d'une typhoïde à rechute. L'examen du pus montra le staphylocoque doré associé au bacille d'Éberth.

Dans un cas d'abcès du lobe droit du foie chez une fillette de quatre ans, Ugo Trinci (*Riv. di Clin. Pediatrica*, oct. 1910) n'a pas trouvé de microbes dans le pus. L'enfant avait eu une entérite grave trois mois auparavant.

Elle a guéri après incision. Dans trois cas d'abcès du foie observés chez des enfants de trois, cinq, sept ans, Pedro de Elizalde (*Rev. de la Soc. Med. Argentina*, sept.-oct. 1912) a trouvé le staphylocoque doré.

Tantôt l'abcès est unique (trauma, dysenterie), tantôt il est multiple (septicémie, lombrics, appendicite) et aréolaire.

Les symptômes, quand ils existent, sont : une douleur hypocondriaque propagée à l'épaule droite, une sensibilité à la pression au niveau du foie, des frissons, de la fièvre, des vomissements ; puis le foie augmente, repousse les côtes en dehors, œdématie la peau ; tels sont les symptômes des grandes collections uniques. Mais les abcès multiples ne donnent pas de signes, il faut les deviner. Quelquefois l'abcès simule une pleurésie purulente ; ailleurs, on a le tableau d'une fièvre typhoïde, d'une méningite ; on peut avoir de l'ictère, des hémorragies.

Durée variable, terminaison par ouverture spontanée dans le poumon, dans la plèvre, l'intestin, à la peau ; la mort est fréquente quand l'abcès est abandonné à lui-même, quand il est multiple, quand les germes sont très virulents.

Le diagnostic est très difficile ; ou bien il n'y a pas de signes locaux, et l'on ne saurait faire que des hypothèses, ou bien ces signes existent, mais ils ne sont pas pathognomoniques, et l'on peut songer à une tumeur non inflammatoire, à un kyste du foie, à une pleurésie, à un abcès sous-phrénique.

L'examen du sang, en montrant une leucocytose abondante avec prédominance des polynucléaires, pourra servir au diagnostic. C'est ainsi que, dans les cas d'Élizalde, nous trouvons 15.000, 22.000, 32.000 leucocytes (1 mort par abcès multiples, 2 guérisons).

Le traitement, après ponction exploratrice positive, consistera à ouvrir la collection pour l'évacuer complètement et le plus tôt possible. On incise couche par couche assez largement pour y voir clair et ouvrir suffisamment. On fera ensuite des lavages antiseptiques, avec drainage. Si l'abcès est sous-costal, on est obligé de réséquer une ou deux côtes. Dans l'abcès sous-phrénique, on s'inspirera de la pratique de Lannelongue, qui, enlevant une partie des 8e, 9e, 10e côtes, aborde le foie par sa face supérieure.

Si l'abcès du foie est dû à la dysenterie amibienne, on ne manquera pas d'employer l'émétine (injections sous-cutanées de solutions de chlorhydrate d'émétine : 2 à 5 centigrammes par centimètre cube).

7. — CIRRHOSES DU FOIE

La cirrhose du foie, ou hépatite interstitielle, est très rare chez les enfants ; cependant les observations vont de jour en jour se multipliant et se complétant les unes par les autres, à tel point qu'il est possible aujourd'hui de donner l'histoire succincte de la cirrhose infantile.

La thèse de Grisey (Paris, 1878) était basée sur 9 observations ; le travail de Birch-Hirschfeld (*Handbuch* de *Gerhardt*, 1880) en mentionnait 25 ; Laure

et Honorat (*Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1887) parlaient de 50 et quelques cas ; en ajoutant les faits nouveaux recueillis par Palmer Howard (*Amer. Journal of med. Sc.*, 1887), Goldenhorn, von Kahlden (*Münch. med. Woch.*, 1888), on obtient le chiffre respectable de 70 cas, sans compter certains cas d'ascites congénitales, d'hépatite syphilitique (Depasse, *Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1886), qui pourraient à bon droit rentrer dans l'histoire de la cirrhose.

Étiologie. — L'*alcoolisme*, la grande cause de la cirrhose des adultes, ne figure dans l'étiologie de la cirrhose infantile qu'à un rang très inférieur ; un quart des cas au plus peut être attribué à cette cause ; cependant l'ivrognerie existe même chez les enfants en bas âge, en Angleterre notamment, et l'on peut se demander si les nourrices qui abusent des spiritueux ne peuvent pas transmettre par le lait, à leurs nourrissons, l'intoxication alcoolique. Variot et Cailliau (*Soc. de Pédialrie*, 10 déc. 1912), chez un garçon de neuf ans, buveur de vin, ont observé une cirrhose de Laennec typique.

La *syphilis* est une cause indéniable d'hépatite interstitielle ; elle est patente dans le cas curieux de Depasse, et la possibilité de son intervention, dans les ascites des jeunes sujets, doit faire instituer le traitement spécifique. Gubler (1847) a décrit l'hépatite hérédo-syphilitique, et les gommes du foie ne sont pas rares chez les enfants (*foie silex*, *hépalite scléro-gommeuse*).

Le *paludisme* peut jouer un rôle pathogénique dans certains pays et causer surtout la cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

La *tuberculose* peut être aussi une cause de sclérose hépatique.

Enfin, d'après Laure et Honorat, les maladies *infectieuses* (rougeole, variole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde), qui altèrent le foie comme les reins, pourraient laisser à leur suite la cirrhose hépatique, comme elles laissent quelquefois la néphrite chronique. C'est par l'infection biliaire que ces maladies agiraient (1).

Walter K. Hunter (*The Glasgow med. Journal*, février 1908) a vu une cirrhose du foie multilobulaire avec prolifération conjonctive et cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse chez un garçon de neuf ans, à la suite d'une série de maladies infectieuses (coqueluche, scarlatine, rougeole). A. Oliari (*La Pedialria*, mai 1908), sur 4 cas de cirrhose qu'il a observés, en trouve un d'origine alcoolique (garçon de deux ans), un hérédo-syphilitique (fille de vingt-huit mois ponctionnée 18 fois avec extraction de 400 grammes à 4 litres de liquide, foie nodulé, sclérose interlobulaire), un avec cirrhose atrophique (fille de cinq ans), un avec gros foie qui a guéri (fille de cinq ans).

Les autres causes invoquées, la duodénite (cas de Gordon), l'obstruction congénitale du canal cholédoque (cas de Gibbs), les brûlures de l'abdomen, le froid et les traumatismes sont rares et négligeables. Crozer Griffith (*Arch. of Pedialrics*, mars 1908) a publié un cas intéressant de *cirrhose biliaire par oblitération des canaux biliaires* chez un enfant de cinq mois, ictérique depuis la naissance et qui a succombé à six mois avec du purpura, un gros foie, une grosse rate, de l'anémie (3.900.000 hématies, 14.000 leucocytes). Le foie était

(1) Dupré, *Thèse de Paris*, 1891.

gros, jaune, dur, granuleux, sillonné de bandes fibreuses. Canal cystique oblitéré. Au microscope, cirrhose biliaire avec multiplication des canalicules et hyperplasie conjonctive. Rate triplée de volume, indurée, avec hyperplasie de ses éléments lymphoïdes.

La cirrhose peut être familiale (foie clouté, cirrhose atrophique chez quatre frères, (Byrom Bramwel. *Edinb. Med. Jour.*, août 1916).

Anatomie pathologique. — Le foie peut être gros ou petit et figurer, suivant les cas, la cirrhose hypertrophique ou la cirrhose atrophique. Dans le cas de Morel-Lavallée (*Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1885), relatif à un enfant de cinq ans et demi, le foie pesait 465 grammes ; dans un autre cas de Laure, il était encore inférieur à une livre. Sa couleur est d'un jaune grisâtre, sa surface inégale, rugueuse, parsemée de nodosités petites ou grosses ; à côté de granulations miliaires, on peut trouver des noyaux ayant le volume d'une cerise ou d'une noix. La consistance est ferme et rappelle celle du cuir ; à la coupe, on aperçoit souvent des bandes fibreuses, blanchâtres, qui séparent les lobules ou les groupes de lobules hépatiques.

Laure et Honorat insistent sur la sensation onctueuse et graisseuse des surfaces de coupe ; car, dans les trois autopsies qu'ils ont faites, le foie était sclérosé et graisseux et le terme de *cirrhose hypertrophique graisseuse* convenait à ces cas. Hutinel a rencontré cette forme chez des enfants tuberculeux (1).

Au microscope, on constate la présence de tissu fibreux dans les espaces portes ; les tractus enserrent les lobules et pénètrent parfois jusqu'aux veines intralobulaires ; la cirrhose est souvent mixte, partie annulaire, partie en îlots. Les cellules hépatiques peuvent être infiltrées de graisse, et les canalicules biliaires atteints d'inflammation et de prolifération.

La rate est hypertrophiée, sclérosée, et les reins eux-mêmes n'échappent pas toujours à l'inflammation interstitielle.

En somme, lésions fondamentales analogues à celles de la cirrhose veineuse alcoolique des adultes, avec mélange plus fréquent de dégénérescence graisseuse et de lésion des voies biliaires. Je ne parlerai pas des lésions contingentes du péritoine, des plexus, des poumons et de la tuberculose qui peut accompagner l'hépatite.

Symptômes. — Le début est insidieux et échappe généralement ; on a remarqué cependant que l'ictère se présentait, plus fréquemment que chez l'adulte, à l'origine de la cirrhose hépatique ; cet ictère peut être fugace, peut récidiver, peut devenir chronique. Il s'explique bien par les lésions des voies biliaires constatées dans plusieurs autopsies ; mais, dans nombre de cas, il manque totalement. Le symptôme capital de la cirrhose infantile est fourni par la présence d'une quantité généralement grande de liquide dans le péritoine.

L'ascite, d'abord légère, ne tarde pas à devenir énorme ; le ventre s'amplifie dans tous les sens, refoulant le diaphragme en haut, pénétrant quel-

(1) Hutinel, *Bulletin Médical*, 12 janvier 1890.

quefois dans les bourses par le canal inguinal (cas de Depasse, qui a pu, en ponctionnant la vaginale, évacuer l'abdomen).

Les veines sous-cutanées abdominales prennent un grand développement et figurent des traînées bleuâtres caractéristiques. Le liquide est mobile dans l'abdomen et se déplace quand on fait incliner l'enfant ; la sensation de flot est facile à percevoir ; il est très rare de sentir le foie par la palpation, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme hypertrophique, avec peu d'ascite. L'augmentation de volume de la rate se constate aisément par la percussion et la palpation, quand le liquide ascitique a été évacué. Après des alternatives de diarrhée et de constipation et des troubles digestifs variés (anorexie, vomissements, flatulence), la diarrhée devient habituelle et précipite la cachexie. Les urines sont rares et foncées, parfois albumineuses.

Quand on fait la ponction, on peut retirer de 1 à 6 litres, ou même plus, d'un liquide citrin, albumineux ; le liquide se reproduit vite, et l'on peut être conduit à faire trois ou quatre évacuations en quelques semaines. Pendant ce temps, l'enfant maigrit, s'épuise, la dyspnée se prononce de plus en plus, et la mort survient dans le marasme, par asphyxie ou par syncope. Les hémorragies (purpura, épistaxis, melæna) ont été notées dans quelques observations ; elles peuvent accompagner l'ictère et lui donner les apparences de l'*ictère grave.*

La marche de la maladie est lente, mais progressive ; le début de l'hépatite est difficile à préciser ; mais, si l'on compte à partir de l'apparition de l'ascite, on voit que de grandes différences s'observent dans la durée du mal : un garçon de six ans (Grisez) est mort quarante-cinq jours après le début de l'ascite ; un enfant de neuf ans (Osborn) est mort subitement après vingt et un mois ; chez un enfant de treize ans (Pye-Smith), la maladie a duré trois ans. Dans tous les cas, le pronostic est extrêmement grave, pour ne pas dire fatal, et la cirrhose infantile est encore moins curable que la cirrhose des adultes. Cependant la guérison est possible, et l'on ne devra pas désespérer tant qu'on n'aura pas soumis l'enfant au traitement mercuriel prolongé, qui a fourni un très beau succès à Depasse.

Diagnostic. — La rareté de la cirrhose hépatique chez l'enfant rend le diagnostic difficile ; en présence d'une ascite quelconque, l'on pense et l'on doit penser d'abord à la tuberculose péritonéale ; cependant, si le liquide est abondant et mobile, si les veines sous-cutanées abdominales sont très dilatées, s'il y a eu de l'ictère, si l'auscultation des poumons est négative, si les antécédents héréditaires et personnels ne disent rien en faveur de la tuberculose, le diagnostic de cirrhose du foie s'imposera, et il ne restera plus qu'à en chercher la cause (alcoolisme, syphilis, impaludisme). Si la tuberculose existe chez l'enfant ou chez ses ascendants, on ne repoussera pas pour cela le diagnostic *cirrhose ;* car il y a, comme l'a montré Hutinel, un foie tuberculeux gras et scléreux, une *cirrhose graisseuse*, qui donne les mêmes symptômes que la cirrhose alcoolique ou syphilitique.

L'ascite d'origine cardiaque sera aisément reconnue.

Dans les cas douteux, la ponction évacuatrice, en permettant l'exploration complète de l'abdomen, pourra rendre service. De plus le cyto-diagnostic

aura de la valeur. On sait que, dans l'ascite tuberculeuse, il y a prédominance des lymphocytes.

Traitement. — Comme prophylaxie, Laure conseille de ne pas abuser de l'alcool dans le traitement des maladies aiguës de l'enfance.

En dehors de la syphilis, contre laquelle on peut diriger un traitement curatif, les cirrhoses qui reconnaissent une autre origine échappent à notre action, et nous n'avons à leur opposer que des palliatifs.

Les ponctions, souvent nécessaires, ne seront pas répétées à la légère, car elles déterminent une spoliation albumineuse difficilement et lentement réparable. On s'abstiendra des alcooliques. On donnera les diurétiques (scille, digitale, caféine), le régime lacté, l'iodure de potassium (10 centigrammes par année d'âge) et les frictions mercurielles dans les cas où la syphilis sera soupçonnée.

Après ces généralités sur les cirrhoses, nous allons décrire séparément quelques espèces.

1° Cirrhose atrophique. — La cirrhose hépatique, type Laënnec, est le plus souvent, à tous les âges, d'origine alcoolique. Cependant on a décrit une cirrhose par propagation ; une inflammation adhésive pouvant se transmettre du péritoine à la capsule du foie et au tissu interlobulaire, on se trouverait en présence d'une périhépatite scléreuse convergente. Dans la plupart des cas, le processus débute par les vaisseaux portes et autour d'eux, l'intoxication alcoolique abordant le foie par la veine porte.

C'est en Angleterre qu'on rencontre surtout des enfants alcooliques : *gin*, *porter*, *pale ale*. Barlow a cité des cas de cirrhose alcoolique à six mois, à neuf mois ; en général, c'est après quatre ans, entre cinq et quatorze ans, qu'on l'observe ; les garçons seraient plus atteints que les filles.

Le foie est petit ; l'atrophie est générale ou partielle, limitée à un lobe, au lobe gauche par exemple réduit à l'état de mince languette. La surface hépatique est jaunâtre, irrégulière, hérissée de nodosités variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette ou d'une noix. Capsule de Glisson épaissie. Substance dure ; à la coupe, les granulations font saillie. Au microscope, on voit une sclérose annulaire, multilobulaire, avec participation des veines portes et des veines sus-hépatiques. Canaux biliaires normaux. Cellules hépatiques disloquées, mais non détruites.

Au début, on note des troubles digestifs, un état saburral, de l'anorexie, du météorisme, de la constipation, des vomissements. L'enfant maigrit pendant que son ventre augmente de volume. Puis viennent l'ascite, la splénomégalie, l'atrophie du foie. L'ascite peut paraître et disparaître avant de s'installer à demeure ; elle est parfois énorme et s'accompagne de dilatations veineuses cutanées. On sait que le liquide est citrin. Quand il a été évacué, on peut s'assurer de l'atrophie du foie et de l'hypertrophie de la rate.

L'ictère vrai est exceptionnel ; on ne voit que le subictère ou l'ictère hémaphéique. D'autres symptômes peuvent s'ajouter aux précédents : hématémèse, épistaxis, melæna, diarrhée, dyspnée, œdème pulmonaire. Urines foncées, briquetées, urobilinurie, hypoazoturie. A la fin se présente une

période de cachexie avec amaigrissement profond des parties supérieures, œdème des membres inférieurs, peau terreuse et sèche, perte des forces. La durée est assez longue, mais moins que chez l'adulte ; il peut y avoir des poussées aiguës, fébriles, qui précipitent l'évolution de la maladie. La mort est presque fatale.

Le diagnostic est très difficile, surtout au début. Même à la période d'état, en présence d'une ascite considérable, on a peine à admettre la cirrhose, quand il s'agit d'un enfant. On pense plutôt à la péritonite tuberculeuse. On devra s'entourer de tous les renseignements étiologiques, consulter l'évolution, examiner les urines, le liquide des ponctions, avant de faire un diagnostic. On aura ensuite à déterminer la cause : alcool, syphilis, paludisme.

Le traitement consiste dans le régime lacté, l'usage de l'iodure de potassium, et de temps à autre du calomel à doses fractionnées.

En cas d'ascite volumineuse, on fera la ponction.

2° Cirrhose hypertrophique avec ictère. — La maladie décrite par Hanot sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique n'est pas rare chez l'enfant ; Gilbert et Fournier en ont réuni 7 observations entre cinq et quinze ans, et, pour mon compte, je n'en ai pas vu moins de 3 cas. Les causes en sont obscures.

Bien souvent il s'agit d'une infection dont le microbe est à déterminer, et qui se propagerait par les voies biliaires. On a incriminé le paludisme, la syphilis héréditaire.

Le foie est augmenté dans toutes ses dimensions ; sa surface présente souvent des traces de périhépatite, mais elle est unie, sans bosselures notables. Dureté du tissu plus grande qu'à l'état normal. La coupe est marbrée de vert et de gris ; elle donne de la bile et du sang. Les vaisseaux sanguins, les canaux et la vésicule biliaires paraissent sains. La rate est énorme, les corpuscules de Malpighi se détachent avec une netteté insolite sur la coupe. Les reins sont imprégnés de bile. Traces de péritonite adhésive.

Au microscope, on se rend bien compte qu'il s'agit d'une cirrhose insulaire ; des bandes conjonctives se sont développées dans les espaces portes, avec prolongements dans tous les sens, dislocation des lobules. Les canaux biliaires de moyen calibre sont entourés de tissu fibreux, en même temps que leur épithélium se colore vivement : péri-angiocholite fibreuse avec angiocholite catarrhale. Enfin on distingue de fins canalicules biliaires de nouvelle formation (pseudo ou néo-canalicules biliaires), d'autant plus abondants que le processus scléreux est plus avancé. Les cellules hépatiques sont peu touchées.

La maladie, d'une durée très longue, procède par poussées successives et se caractérise par trois symptômes principaux : *ictère*, *splénomégalie*, *hépatomégalie*. Il n'y a pas d'ascite ni de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Dans quelques cas, cependant, un léger épanchement dû à une poussée péritonitique peut se former, et quelques veines peuvent se montrer.

Le début est très insidieux : douleurs sourdes dans l'hypocondre droit,

embarras gastrique, ictère. Parfois ces symptômes sont survenus à la suite d'une violente colère, et on pourrait penser à l'*ictère émotif*.

A ce moment, il y a de la fièvre, il y en aura à chaque poussée du même genre. Langue saburrale, anorexie, constipation, amaigrissement, perte des forces. Au bout de quelques semaines, l'enfant revient à la santé, mais l'ictère ne disparaît pas complètement, le foie et la rate restent gros. Chaque poussée nouvelle rendra l'ictère plus foncé ; les selles ne sont pas décolorées. Parfois l'hypertrophie de la rate est plus marquée que celle du foie (Gilbert et Fournier) ; elle peut présenter le souffle splénique. En dehors des poussées, l'appétit est bon et l'état général passable. Mais, à la longue, la cachexie se dessine et la santé périclite gravement.

Les urines sont abondantes, foncées, avec pigments biliaires, sans sédiments uratiques. Le sang offre une leucocytose marquée. Pouls faible, souffles anémiques au cœur. Hémorragies fréquentes : purpura, épistaxis, melæna. La maladie met plusieurs années à évoluer ; après un grand nombre de poussées d'insuffisance hépatique, le malade finit par succomber avec les symptômes de l'*ictère grave*, terminaison logique des maladies du foie, comme l'asystolie termine les maladies du cœur.

Chez l'enfant, en même temps qu'ils insistaient sur la splénomégalie, Gilbert et Fournier ont noté l'hypertrophie des phalangettes (doigts hippocratiques), et celle des extrémités tibiales, péronières, fémorales, avec épanchements et douleurs articulaires. Le développement des enfants est entravé, leur croissance en retard.

Au début, le diagnostic est difficile, et l'on ne peut pas ne pas songer à l'*ictère catarrhal*, à l'*ictère à rechute*, à la *colique hépatique ;* mais, dans l'ictère par rétention, les matières sont décolorées. L'obstruction des voies biliaires étant éliminée, on aura à discuter la *cirrhose palustre*, l'*hépatite suppurée*, le *cancer du foie*, le *cancer de la tête du pancréas*, les *kystes hydatiques*, les *cirrhoses hypertrophiques graisseuse, cardiaque, cardio-tuberculeuse*, le *foie gras, amyloïde, leucémique*, la *splénomégalie primitive*. Dans l'oblitération congénitale des voies biliaires, il y a cirrhose hypertrophique, comme l'ont prouvé les examens histologiques faits par Thomson. La symptomatologie de cette cirrhose se confond avec celle de l'ictère des nouveau-nés.

Traitement comme dans la cirrhose de Laënnec.

Le Dr Manson (*Maladies des Pays Chauds*, Paris, 1900) a décrit des variétés de cirrhoses biliaires inconnues dans notre climat : 1° *Cirrhose biliaire infantile épidémique de Calcutta*, observée surtout chez les Hindous, dans la première année de la vie, excessivement grave, de cause inconnue. Nausées et vomissements, ictère, gros foie lisse et dur, mort par cholémie ; 2° *Cirrhose biliaire infantile endémique des îles de l'archipel* ou *Ponos*, analogue à la précédente, atteignant les nourrissons, entraînant une grande hypertrophie de la rate, avec fièvre intermittente, cachexie progressive. La mortalité serait moins élevée dans cette forme que dans la précédente.

3° *Cirrhose syphilitique.* — Gubler, en décrivant le *foie silex* (*Soc. de Biol.*, 1852) a démontré l'existence d'une hépatite, d'une cirrhose diffuse hérédo-

syphilitique ; plus tard, Bamberger, Testelin, Thiry, Virchow, Wegner (1884), rencontrant de gros noyaux gommeux dans le foie de certains nouveau-nés, les rapprochèrent avec raison des gommes miliaires, des grains de semoule du foie silex. Toutes ces lésions ont la même origine et la même nature ; elles constituent l'hépatite scléro-gommeuse de la syphilis. Cette cirrhose ne se voit que dans l'hérédo-syphilis, la syphilis acquise de l'enfant n'ayant pas le temps d'aboutir au tertiarisme hépatique. Elle est congénitale ou très précoce ; mais quelquefois elle peut être tardive, ne se manifestant que dans la seconde enfance ou à l'âge adulte. Le foie silex est le plus fréquent chez le nouveau-né ; plus tard c'est le foie gommeux qui devient la règle.

Quand la lésion est générale, le foie est gros, doublé de poids, jaune, d'une couleur qui rappelle la pierre à fusil (Gubler). La coupe est lisse, non granuleuse, le foie est dur et élastique. Quand la lésion est localisée, on voit des îlots de couleur silex trancher sur le fond rouge lie de vin du foie naturel. A côté de ce type *silex pur*, on voit des cas où le fond jaune est semé de grains blancs miliaires, de grains de semoule, de gommes presque microscopiques. Enfin nous arrivons aux véritables tumeurs gommeuses, de la grosseur d'un pois, d'une noisette. Elles sont rares chez le nouveau-né, plus communes dans la seconde enfance. Profondes ou superficielles, elles sont arrondies, fibro-cartilagineuses, grisâtres ou jaunâtres.

A un premier degré, on voit une dilatation des capillaires avec stase leucocytique, puis des traînées de cellules embryonnaires, le long des travées hépatiques, dans les espaces portes, autour des veines (Hutinel et Hudelo). Cette infiltration embryonnaire progresse, dissocie les cellules hépatiques, les atrophie ; puis, le tissu fibrillaire prédomine, étouffe les capillaires, remplit les espaces portes, formant des manchons autour des vaisseaux et des canaux biliaires. Les grains de semoule sont formés par des amas arrondis de cellules embryonnaires ; d'autres présentent des cellules fusiformes, une substance grenue, sans enkystement.

Il n'y a pas de symptômes caractéristiques, et l'évolution est souvent latente. Ou bien il y a eu accouchement prématuré, ou bien l'enfant mort dans l'utérus est expulsé macéré. Quelquefois on a noté l'hydramnios. Si l'enfant est né vivant et viable, on constate que le foie est gros, le ventre globuleux, la rate hypertrophiée. On sent aisément cet organe ainsi que le foie à la palpation. Il peut y avoir ascite ; l'ictère est rare. Tout cela est peu caractéristique ; mais, si l'on a égard au facies terreux, aux lésions ano-génitales, au coryza, aux fissures labiales, on reconnaît la syphilis. Dans la seconde enfance, le foie restera gros, mais il pourra devenir inégal, lobulé, ficelé, et à la fin il pourra se rétracter. Alors apparaîtra l'ascite avec dilatation du réseau veineux sous-cutané, la diarrhée, la dyspepsie.

Le diagnostic, quand l'enfant a survécu, quand les stigmates de la syphilis manquent ou ont disparu, est souvent délicat.

Le gros foie des dyspeptiques, des tuberculeux, des cardiaques, des leucocythémiques, la cirrhose atrophique ou hypertrophique, pourront créer des doutes. Il faudra toujours songer à la syphilis et prescrire le traitement

mixte : frictions mercurielles, iodure de potassium, injections d'hectine ou d'arséno-benzol.

4° *Cirrhose tuberculeuse.* — Dans la tuberculose généralisée de la première enfance, le foie et la rate sont les organes le plus souvent atteints et viennent immédiatement après l'appareil respiratoire. Sur 28 autopsies d'enfants tuberculeux, âgés de moins de deux ans, j'ai trouvé des tubercules du foie 13 fois (dans près de la moitié des cas).

Tantôt il s'agit de granulations fines, miliaires, demi-transparentes, disséminées à la surface et dans la profondeur de l'organe ; tantôt on trouve des tubercules plus gros, jaunes, arrondis, caséeux. Quelques-uns sont colorés par la bile ou siègent près des voies biliaires, ce qui a fait croire que la tuberculose hépatique pouvait se transmettre de l'intestin au foie par le canal cholédoque et les canaux biliaires.

En réalité, comme l'a montré Jacobson (*Thèse de Paris*, 1898), la dissémination granulique se fait dans le foie, comme dans la rate, par la voie sanguine, par l'artère hépatique, et la tuberculose du foie n'est qu'un chapitre particulier de la tuberculose hématogène. Mais tout cela ne constitue pas la cirrhose.

La cirrhose tuberculeuse du foie est rare et rarement simple. Comme le disent justement Hutinel et Auscher, on doit distinguer trois catégories : 1° foies cardiaques et tuberculeux ; 2° foies alcooliques et tuberculeux ; 3° foies cirrhotiques avec péritonite tuberculeuse. Ordinairement ces cirrhoses revêtent la forme hypertrophique avec stéatose ; l'atrophie est exceptionnelle. Quand la cirrhose coexiste avec la péritonite tuberculeuse, elle est d'*origine capsulaire*, comme la phtisie fibreuse peut être d'origine pleurale. On a la *sclérose hépalique périlonéogène*, comme on a la *sclérose pulmonaire pleurogène.*

Dans les travées fibreuses qui sillonnent le foie et occupent les espaces portes, on rencontre des nodules embryonnaires et des cellules géantes, sans tubercules visibles à l'œil nu, sans bacilles de Koch décelables au microscope. Cette forme de cirrhose est des plus obscures et son diagnostic des plus délicats.

5° *Cirrhose cardiaque.* — Hanot et Parmentier, Hutinel ont fait voir que la cirrhose cardiaque n'était pas inconnue dans l'enfance : à cet âge, ce n'est pas tant la lésion valvulaire que la symphyse cardiaque qui joue le rôle déterminant. Le trouble circulatoire qui résulte des adhérences péricardiques trouve dans les infections et intoxications d'origine intestinale, dans les maladies aiguës, dans le rhumatisme, des conditions adjuvantes pour la production de la sclérose.

Le foie est gros, c'est un foie muscade avec noyaux scléreux disséminés ; la surface est chagrinée, le contour mousse. Au microscope, on trouve : ici, une simple congestion avec dilatation de la veine centrale et des capillaires radiés, aplatissement des cellules hépatiques ; là, des foyers d'apoplexie avec destruction de ces cellules. Puis le tissu conjonctif se développe, il se forme

des foyers scléreux au centre des lobules avec traînées fibreuses rayonnantes, aboutissant à des foyers de sclérose périportale. En somme, cirrhose irrégulièrement disséminée.

Au début, l'attention est attirée sur le cœur, le poumon, le tube digestif : dyspnée, cyanose, anorexie, météorisme, constipation et débâcles. Puis on note une douleur profonde à droite, parfois irradiée à l'épaule : on palpe alors l'hypocondre, et on sent un gros foie. L'asystolie vient-elle à s'amender, le foie diminue de volume. A la fin, il reste gros. Les enfants sont maigres et chétifs, mal développés ; face un peu bouffie, membres grêles, ventre énorme. Ce ventre est indolore, avec peau lisse, tendue, sillonnée de veines bleues ; l'ascite est modérée, elle n'explique pas le développement de l'abdomen. On sent, en effet, un foie colossal, dur, descendant jusqu'à l'ombilic. La rate est aussi hypertrophiée. Puis l'ascite augmente, l'œdème envahit les membres, le scrotum, il peut se compliquer de purpura. Thorax amaigri, sillonné de veines, cyanose des lèvres et des extrémités, décubitus horizontal impossible. Urines rares, brunes, chargées d'urobiline.

A l'auscultation, on trouve ou on ne trouve pas de souffle ; mais le pouls est faible, la matité cardiaque accrue, la pointe ne fait pas saillie au moment de la systole, qui s'accompagne parfois d'un retrait de la peau. La maladie a une durée fort longue, entrecoupée de rémissions et d'attaques asystoliques. La mort succède aux progrès de la cachexie ; parfois elle survient subitement par syncope, ou bien elle résulte d'une complication infectieuse.

Si l'affection du cœur est reconnue, le diagnostic s'impose, et l'hépatomégalie lui est subordonnée légitimement ; mais cette hépatomégalie est-elle due à une simple congestion, à une dégénérescence graisseuse, à une cirrhose ?

Le traitement sera celui des affections cardiaques à la période d'asystolie

6° Cirrhose cardio-tuberculeuse. — Hutinel a mis en relief cette forme spéciale, qui serait la plus commune des cirrhoses tuberculeuses de l'enfance. Le foie est gros, avec périphépatite, ce qui rend son extraction difficile. Capsule épaissie, surface irrégulière. Induration par places, la coupe est violacée (foie muscade avec îlots d'apoplexie capillaire). Dans l'intervalle des zones foncées, on distingue des taches plus pâles, grisâtres. Veines sus-hépatiques très dilatées. Suivant que les parties rouges ou grises dominent, on a l'aspect du *foie muscade* ou de la *cirrhose graisseuse.*

Au microscope, on est frappé par la dilatation des veines sus-hépatiques, des veines centro-lobulaires, des capillaires afférents, par l'atrophie des cellules, par l'existence de petits foyers apoplectiques. A un degré plus avancé, sclérose autour des veines centrales, avec rayons divergents et envahissement secondaire des espaces portes.

Chez les enfants cardio-tuberculeux, même quand le foie a l'apparence du foie muscade, on rencontre de loin en loin des tubercules embryonnaires. A une phase très avancée, la sclérose se dessine en cercles épais autour de la veine centrale. Les cellules sont étouffées, atrophiées par la sclérose. Dans certains cas, la tuberculose prend le pas sur l'hypérémie, et le foie est gras,

jaune, onctueux ; des granulations tuberculeuses se retrouvent çà et là. En somme, mélange en proportion variable de *tuberculose* et de *stase sanguine*.

Le péricarde est toujours malade ; il est épaissi, lardacé, uni aux plèvres, aux poumons, au cœur, semé de tubercules ; le myocarde est atteint par la sclérose, les valvules sont intactes. Ganglions caséeux dans le médiastin, symphyse pleurale, péritonite adhésive.

Cette cirrhose hépatique évolue consécutivement à une tuberculose des séreuses péricardique, pleurale, péritonéale ; c'est par la symphyse tuberculeuse du péricarde que l'asystolie hépatique se réalise. La pointe du cœur est peu perceptible, il n'y a pas de souffle, pouls petit et rapide ; l'auscultation fait reconnaître des poussées de pleurite et de congestion pulmonaire.

Crises de dyspnée et de cyanose, doigts hippocratiques parfois, ascite fréquente, œdème des membres inférieurs à la phase avancée. Pas d'ictère. Rémissions possibles, durée assez longue, mort presque fatale. Le diagnostic est très difficile et ne peut se faire que par exclusion.

D'après Mme Lanos (31 cas) (*Thèse de Paris*, 24 mars 1904), les malades ont l'aspect d'hépatiques plutôt que de cardiaques ; le mal est au cœur, les symptômes sont au foie. On tiendra compte de la *cyanose*, de l'*embryocardie*, de l'*absence* du *choc précordial*, signes autour desquels viennent se grouper la petitesse du pouls, la dyspnée d'effort, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes, la circulation veineuse collatérale, l'hyperglobulie et enfin l'asystolie. Durée parfois très longue avec rémissions, infantilisme. On prescrira : théobromine, régime lacté, régime déchloruré.

8. — KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Étiologie. — Les kystes hydatiques du foie sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Ils sont dus à l'apport des hydatides (état vésiculaire du tænia échinocoque du chien) dans le foie et à leur enkystement. On admet que les œufs du tænia échinocoque sont déglutis avec l'eau potable, qu'ils éclosent dans l'intestin et que l'embryon arrive au foie par la veine porte.

Les enfants, mangeant de la terre (géophagie), recherchant le contact des chiens, se contaminent facilement. De leur côté, les chiens s'infectent en dévorant tout crus les viscères des animaux de boucherie (moutons surtout).

Le kyste, qui résulte de la germination de cet embryon, de sa transformation en vésicule, ne s'observe que dans la seconde enfance, les nourrissons n'étant pas exposés, par le fait même du régime lacté, à la contamination. Archambault a vu un cas à trois ans et demi ; Pontou, sur 22 cas rassemblés dans sa thèse (1), en note 7 sur des enfants de huit à neuf ans. Finsen (Irlande) a vu beaucoup d'enfants atteints de kystes hydatiques (1 malade sur 12 ayant moins de dix ans) ; cela tient à l'abondance des chiens dans ce pays et à l'habitude qu'ont les enfants de jouer avec eux. La maladie est également très fréquente dans la République Argentine ; Cranwell et

(1) Paris, 1867.

Herrera Vegas en ont publié un grand nombre d'observations dans leur livre (*Los quistes hidatidicos en la Republica Argentina*, Buenos-Ayres, 1910). Sur 644 cas, 191 entre trois et quinze ans. Rathery (1) pense, le développement des kystes étant très lent, que beaucoup de kystes d'adultes remontent à l'enfance. C'est l'opinion de F. Dévé qui a insisté sur l'importance de l'échinococcose de l'enfant (*Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1918).

Anatomie pathologique. — Le kyste, en général unique, se développe le plus souvent dans le lobe droit du foie et présente, comme chez l'adulte, des rapports variables, suivant les cas, avec la paroi abdominale, le diaphragme, le hile. Uni, bi ou triloculaire, le kyste hydatique chez les enfants n'est jamais alvéolaire. La poche kystique est épaisse, adhérente au tissu hépatique qui l'entoure. Le liquide est clair comme de l'eau de roche ; il contient des crochets, des vésicules filles, n'est pas albumineux. Il peut renfermer du pus. L'examen du liquide retiré par la ponction confirme le diagnostic La localisation hépatique de l'échinococcose est de beaucoup la plus fréquente ; elle dépasse 76 pour 100 ; vient ensuite le poumon avec 11 pour 100.

Symptômes. — Il est impossible de saisir le début de la maladie ; le kyste ne donne de signes qu'après avoir acquis un certain volume. Alors il proémine, et l'on peut, par la vue, la palpation, la percussion, percevoir les signes d'une tumeur arrondie, fluctuante, avec parfois *frémissement hydatique*.

L'enfant ne se plaint pas ou accuse à peine une gêne, une douleur sourde dans l'hypocondre droit. Si le kyste se développe du côté du diaphragme, on peut constater une dyspnée continue ou paroxystique, parfois accompagnée de toux. S'il gagne la face concave du foie, il peut en résulter de l'ascite, de l'ictère. L'anémie, l'amaigrissement, les épistaxis répétées ont été observés.

On a vu, chez un garçon de huit ans, le kyste se vider dans l'intestin et guérir (Bohn). Il peut s'ouvrir dans le péritoine et amener la mort par péritonite, ou dans les bronches, à travers le diaphragme, et donner lieu à des vomiques. La durée est longue, le pronostic incertain et la mort possible.

Le kyste du foie peut ne pas être d'origine hydatique et, à titre de curiosité, nous résumerons le cas de *kyste congénital du foie* rapporté par Shaw et Elting (*Arch. of Pedialrics*, nov. 1909) : fillette née le 20 juillet 1907 (mère cardiaque, père brightique), nourrie au sein pendant neuf mois ; iléo-colite en juillet 1908. On trouve dans le flanc droit une tumeur en connexion avec le foie. Cette tumeur augmente après la rougeole, quand l'enfant a treize mois. A dix-sept mois, opération par le Dr Elting, issue de 910 grammes de liquide jaune clair, mort deux heures après. On trouve un gros kyste à parois épaisses au centre du lobe droit du foie, avec foyers de nécrose et d'hémorragie ; tissu conjonctif abondant dans les espaces portes.

Diagnostic. — Si nous n'avions, pour nous guider, la ponction exploratrice, nous serions souvent très embarrassés. Cependant il y a bien peu de maladies du foie se traduisant par une tumeur fluctuante de l'épigastre. Ce n'est que dans les cas où le kyste se porte vers le poumon ou vers le hile qu'il peut être aisément méconnu. Quand un enfant a craché des hydatides en

(1) *Thèse de Paris*, 1870.

même temps que du pus ou du sang, ces hydatides peuvent venir du poumon ou du foie. Il faut savoir que les hydatides du poumon sont plus rares que celles du foie. On examinera ensuite la forme de la matité thoracique, la voussure, et l'on parviendra ainsi à distinguer le kyste hydatique de la convexité hépatique de la pleurésie droite (1). Dans les cas douteux, si l'examen du sang a révélé une éosinophilie notable (5 à 10 p. 100), on sera porté à admettre le kyste hydatique (Mamerto Acuña, *Argentina Medica*, déc. 1906). On pourra l'affirmer, si la réaction de Weinberg (méthode de Bordet-Gengou) a été obtenue avec le sang du malade. Cette réaction a été positive dans un cas personnel, chez une fillette de dix ans, opérée avec succès par A. Broca et dont l'observation a été publiée par Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1914). Cependant A. Broca (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 mai 1911) avait trouvé la réaction de Weinberg négative avant l'opération chez un garçon de dix ans ; après elle devint positive, et l'éosinophilie s'accrut.

Traitement. — Après une ponction exploratrice qui a donné un liquide limpide, non albumineux, pouvant contenir des crochets, on traitera chirurgicalement le kyste. La ponction simple avec aspiration n'est pas sans danger. On fera suivre l'évacuation d'une compression ouatée assez serrée ; on prescrira le repos absolu au lit. L'urticaire, malgré ces précautions, pourra succéder à la ponction.

On a essayé les injections de liquides antiseptiques (sublimé à 1 p. 1.000, sulfate de cuivre à 1 p. 100) faites dans la cavité du kyste, pour tuer les hydatides et arrêter leur développement. On fait, aseptiquement, une ponction avec la seringue de Pravaz, on aspire le liquide du kyste ; puis, l'aiguille restant en place, on charge la seringue de la solution antiseptique, et on l'injecte dans le kyste. Ces injections peuvent être répétées avec succès, mais le kyste peut se reproduire. S'il y a de la fièvre, de la suppuration, on fait la cure radicale.

Si l'on injecte un liquide antiseptique, la liqueur de Van Swieten, il faut avoir soin de n'en employer qu'une petite quantité (quelques grammes) pour éviter les accidents toxiques analogues à ceux dont un jeune malade de Félizet a été victime, car on n'est pas sûr de pouvoir retirer le liquide injecté. Les chirurgiens proposent la laparotomie comme méthode de choix dans le traitement des hydatides du foie (Phocas, *Méd. Inf.*, 15 mars 1894). De plus en plus, ils condamnent la ponction et pratiquent la laparotomie d'emblée. Quénu (*Bull. Méd.*, 14 mars 1906) préconise la méthode de Dévé qui consiste à stériliser le kyste en injectant une solution de formol à 1 p. 100. On ponctionne la poche, après l'avoir mise à nu par une incision de 6 à 8 centimètres, et on retire 2 à 300 grammes de liquide, qu'on remplace par une quantité égale de solution au formol. Après un contact de cinq minutes, le kyste est stérilisé ; on évacue la solution et on extirpe la tumeur. Le Dr Princeteau (*Jour. de Méd. de Bordeaux*, 1909, chez un garçon de dix ans qui avait un kyste hydatique de la face inférieure du foie près du hile, a pratiqué la formolisation de la poche sans succès. Il a réussi au contraire par la marsu-

(1) Voy. le travail de Galliard (Archives de médecine, 1880).

pialisation d'un kyste du lobe gauche chez un garçon de douze ans. Dévé a dit : « L'échinococcose infantile est une échinococcose jeune, typique, univésiculaire, non compliquée. On devra s'efforcer de dépister et d'opérer les kystes hydatiques de l'enfance. »

A la suite de l'intervention chirurgicale, il peut survenir un *pneumokyste*, la poche se remplit de gaz et la mort peut s'ensuivre. Sur 3 cas de pneumokystes hydatiques observés par M. Herrera Vegas et José M. Jorge (Buenos-Aires, 1910), il y eut 2 guérisons et 1 décès (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1911).

9. — TUMEURS MALIGNES DU FOIE

Les tumeurs malignes du foie (cancer, sarcome, adénome) sont rares dans l'enfance ; cependant elles méritent une description.

Étiologie. — Dans son livre sur les *Tumeurs malignes dans l'enfance* (Stuttgart, 1905), le Dr A. Steffen n'a pas réuni moins de 39 cas de tumeurs du foie chez les enfants de zéro à quinze ans. A ces 39 cas, nous pouvons en ajouter un de Villemin (*Soc. de Pédialrie*, 1902), 1 de Bruck (*Jahrb. f. Kind.*, 1905), 1 de E. Holt (*Arch. of Ped.*, avril 1905), 1 de Mattiroli (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 11 juin 1905), 1 de Smith Burk (*Post-Graduate*, nov. 1903), 1 de Risicato (*La Pedialria*, oct. 1905), 1 de Max Plaut (*Arch. f. Kind.*, 1906), 1 de Petrone (*La Pedialria*, mars 1907), 1 de Paget Lapage (*Royal Soc. of Med.*, déc. 1912). 1 de Mlle Saussine, Androutsellis et I. Bertrand (*Arch. de Méd. des Enf.*, sept. 1917). cancer primitif du foie chez une fille de 11 ans ; 1 de Cr. Griffith (*J. of the Am. Med. Ass.*, janvier 1918) chez un enfant de 21 mois et divers autres colligés par lui (au total 56 cas).

Parmi ces observations, on trouve des enfants nouveau-nés ou âgés de quelques mois, des nourrissons, des enfants plus grands. Le Dr Fr. Langmead (*Royal Soc. of Med.*, déc. 1912), chez une fille de cinq semaines, décrit comme *adénomes congénitaux du foie* 8 petites tumeurs perlées ayant la structure de la glande. R. Simonini (*La Pedialria*, janvier 1910), chez un nouveau-né mort de pneumonie, a trouvé un *angiome du foie* avec télangiectasies de la face convexe. La présence du cancer du foie chez les nouveau-nés semble indiquer que cette affection peut être congénitale, et quelques observations sont étiquetées : sarcome congénital, adéno-sarcome congénital. Sur 45 cas avec indication précise de l'âge, nous trouvons 18 cas chez des enfants nouveau-nés ou âgés de quelques mois, 13 cas entre un et cinq ans, 4 entre cinq et dix ans, 10 entre dix et quinze ans. Pour les nouveau-nés dont l'autopsie a été faite dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie, il est bien évident que la tumeur était congénitale. Il n'y a pas moins de 12 cas de ce genre. Pas de différence notable quant au sexe ; sur 42 cas où cette particularité est indiquée, nous comptons 23 garçons et 19 filles. Quant aux causes réelles et à la pathogénie de ces tumeurs malignes, nous ne savons

rien de précis. Il n'est pas question d'hérédité dans les observations.

Le cancer du foie est presque toujours primitif ; il était secondaire à d'autres cancers dans un petit nombre de cas (5 ou 6).

Anatomie pathologique. — Presque toutes les variétés de tumeurs malignes se rencontrent dans l'enfance, mais c'est le sarcome qui prédomine. Tantôt c'est le sarcome à petites cellules rondes ou fusiformes, tantôt le lymphosarcome, tantôt l'adénome. Dans quelques cas, c'est le myxome (Cornil) ou le gliome (Villemin), le cancer alvéolaire, le cancer médullaire, le carcinome kystique, le fongus hématode. Dans beaucoup de cas, les observations disent simplement *cancer* ou *carcinome*.

Dans le cas de Paget Lapage, relatif à un garçon de six ans ayant un sarcome primitif, le foie pesait 2.721 grammes (cellules rondes et polygonales en amas et colonnes, petit stroma conjonctif). Il y avait des noyaux secondaires dans les poumons.

Nous n'insisterons pas davantage sur les détails histologiques de ces tumeurs. Quant aux caractères macroscopiques, ils peuvent se résumer en quelques lignes. Le foie devient rapidement énorme, bosselé ; il est pris dans sa totalité ou seulement dans un de ses lobes. A la coupe, on distingue, suivant les cas, des noyaux blanchâtres, de volume inégal, ou des masses inégales, dures, parfois creusées de cavités kystiques, ou présentant des foyers hémorragiques. En même temps on peut trouver des foyers secondaires dans le pancréas, les reins et capsules surrénales, le péritoine, le poumon ; la généralisation est notée dans le quart des observations.

Symptômes. — La symptomatologie est très pauvre chez les nouveau-nés, et le cancer n'est reconnu qu'à l'autopsie. Chez les enfants plus âgés, on note des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, constipation). Puis le ventre prend un développement considérable ; la palpation montre une hypertrophie énorme du foie dont le bord inférieur descend au-dessous de l'ombilic et parfois jusqu'au pubis. La surface est inégale, souvent bosselée, la consistance ferme ou dure. La tumeur fait des progrès rapides, et l'enfant tombe bientôt dans le marasme ; l'ictère est signalé à la dernière phase dans plusieurs observations. On a noté aussi la présence de l'ascite dans quelques cas. La ponction donne parfois un liquide sanglant.

Autour des symptômes abdominaux peuvent s'en montrer d'autres dépendant de localisations secondaires ou de métastases dans le poumon, les reins, la plèvre, le péritoine.

La marche du cancer du foie est rapide, comme celle de tous les cancers de l'enfance. Le pronostic est absolument fatal.

Diagnostic. — L'augmentation rapide de volume du foie, la dureté et l'inégalité de sa surface feront penser à la tumeur maligne. Cependant il faut éliminer les *kystes hydatiques*, qui, lorsqu'ils sont profonds, peuvent évoquer l'idée de tumeur solide. La ponction exploratrice lèvera les doutes : liquide clair dans les kystes, gouttes de sang dans les cancers. Quand la tumeur du foie sera secondaire à une autre localisation (gliome de la rétine, cancer de l'œil), le diagnostic sera facilité.

Les cirrhoses hépatiques, le foie cardiaque, le foie paludique se distingue-

ront aisément. Il n'en sera pas toujours de même du gros foie leucémique. Ici, l'examen du sang devra intervenir.

Dans quelques cas, on a fait la laparotomie, et ce n'est qu'après l'ouverture de l'abdomen que le diagnostic a pu être posé.

Traitement. — Rien à attendre du traitement, qu'il soit médical ou chirurgical. En matière de sarcome ou de cancer dans l'enfance, l'intervention chirurgicale est rarement heureuse ; elle aggraverait la situation.

VIII. — MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas joue un rôle très important dans la digestion intestinale et par conséquent dans la nutrition de l'organisme. Cependant sa pathologie est peu connue, moins connue à coup sûr que sa physiologie. Cette lacune résulte en partie de la situation profonde de la glande, situation qui la rend presque inaccessible à l'exploration directe. Aussi les pancréatites aiguës et chroniques sont-elles d'un diagnostic délicat.

Beaucoup de ces lésions, quand elles sont légères et peu profondes, passent inaperçues ou sont à peine soupçonnées. Le plus souvent d'ailleurs les lésions pancréatiques, même grossières, restent pour nous des trouvailles d'autopsie.

En étudiant de près les selles, on pourra parfois soupçonner des lésions du pancréas, l'oblitération du canal de Wirsung, l'atrophie, la sclérose de la glande. Quand le pancréas manque à sa fonction, les selles deviennent graisseuses ; il y a de la stéatorrhée : masses ou boules blanchâtres, analogues à du beurre et solubles dans l'éther, enduit gras rappelant les yeux du bouillon à la surface des selles liquides ; au microscope, gouttelettes de graisse ou cristaux d'acides gras. Mais la constatation des selles graisseuses n'a pas une valeur absolue ; elle peut être en rapport avec une lésion du foie ou avec une alimentation trop grasse.

Il en est de même de la *lipurie* (matières grasses dans l'urine), qui peut survenir en dehors de toute lésion pancréatique. Le *diabète maigre*, forme habituelle du diabète infantile, est souvent rapporté à une lésion étendue du pancréas (diabète pancréatique de Lancereaux).

Malgré l'obscurité qui règne encore sur la pathogénie des lésions pancréatiques, on doit admettre que ces lésions retentissent gravement sur la nutrition générale, et on ne sera pas étonné de les voir entraîner un amaigrissement rapide.

1. — PANCRÉATITES

Expérimentalement, Paul Carnot (*Thèse de Paris*, 1898) a pu reproduire toutes les variétés de pancréatites.

1° *Pancréatite aiguë.* — La *pancréatite parenchymateuse aiguë* serait fré-

quente dans les maladies infectieuses [fièvres éruptives, oreillons (1), diphtérie, typhoïde]. Elle se caractérise par la tuméfaction et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, par la congestion et l'augmentation de volume de la glande. Cette forme de pancréatite aiguë guérit généralement avec la maladie qui en est la cause ; toutefois elle peut persister et aboutir à la sclérose.

Quand la pancréatite est très intense, elle devient facilement *hémorragique ;* la glande est rose ou hortensia, violacée ; à la coupe, il s'écoule une sérosité sanguinolente, ou même des caillots de sang ; parfois l'hémorragie a pu se faire jour dans le péritoine. Le colibacille, si l'on en croit les expériences sur les animaux, pourrait déterminer toutes les variétés de pancréatite aiguë, y compris la pancréatite suppurée.

D'après Carnot, l'infection ascendante par les colibacilles et l'autodigestion seraient les principaux agents des pancréatites.

La *pancréatite suppurée*, tantôt primitive, tantôt secondaire, peut être diffuse ou en foyers. Dans le premier cas, on trouve une sorte de phlegmon diffus du pancréas. Dans le second, ce sont de petits abcès multiples et disséminés. Il peut se former des collections volumineuses et enkystées, appréciables à la palpation abdominale. Le pus peut se faire jour dans différentes directions, dans le péritoine, dans l'intestin, vers la rate, vers le côlon descendant. La mortification du pancréas accompagne souvent la suppuration. Cette pancréatite suppurée peut dériver de l'entérite infectieuse infantile ; elle peut compliquer une sclérose du pancréas, un kyste de l'organe.

Elle se traduit par de la douleur dans la région sus-ombilicale, de l'angoisse, de l'altération des traits, de la fièvre, des nausées et vomissements. La fièvre prend souvent le caractère pseudo-intermittent. L'examen du ventre montre un peu de tympanisme, parfois une dureté profonde, une tuméfaction douloureuse, plus rarement de la fluctuation. On aura parfois des selles purulentes contenant des fragments pancréatiques mortifiés. Il peut y avoir de l'ictère.

Le diagnostic est des plus difficiles : ce n'est qu'en dernier lieu qu'on pensera à une pancréatite ; la péritonite, l'appendicite, l'entéro-colite se présenteront d'abord à l'esprit. Il faudra les éliminer par une analyse attentive. Le pronostic est très grave, d'autant plus grave que le traitement est des plus incertains.

L'intervention chirurgicale a été heureuse dans quelques cas ; elle a échoué dans beaucoup d'autres. Elle reste cependant notre seule ressource dans les cas intenses et bien accusés.

2° *Pancréatite chronique.* — La pancréatite chronique peut résulter d'une pancréatite aiguë ; elle peut être généralisée ou localisée. Généralisée, elle aboutit à la destruction de la glande ; on la rencontre dans le diabète maigre. Localisée, elle est compatible avec la vie. Chez les enfants, la pancréatite

(1) J'ai vu plusieurs cas de pancréatite ourlienne caractérisés par : nausées et vomissements, douleurs spontanées et à la pression au creux épigastrique, principalement sur le côté gauche. En même temps, fièvre, céphalée, malaise général. Au bout de quelques jours, tout rentrait dans l'ordre.

chronique est rarement d'origine vasculaire (artériosclérose, alcoolisme) ; elle est plus souvent canaliculaire (entérites). On peut voir une pancréatite chronique d'origine tuberculeuse ou syphilitique (gommes du pancréas, syphilides scléro-gommeuses), ou paludique. La pancréatite hérédo-syphilitique a été souvent rencontrée chez les fœtus ou les nouveau-nés. Birch-Hirschfeld, sur 124 cas de syphilis congénitale, a noté 27 fois des lésions du pancréas. Hecker dit que le pancréas, dans l'hérédo-syphilis, est lésé 22 fois sur 100. On trouve cet organe augmenté de volume, dur, blanchâtre, ayant perdu son aspect normal. Au microscope, le tissu fibreux est abondant ; il étouffe les éléments glandulaires ; on voit, çà et là, des cellules rondes ou fusiformes. Dans les cas moins avancés, les acini sont conservés et reconnaissables au milieu du tissu conjonctif interlobulaire. Muller, dans quelques cas, a trouvé le pancréas semé de petits amas embryonnaires constituant autant de gommes miliaires.

Concurremment avec ces lésions spécifiques du pancréas, on trouvera, dans d'autres organes, des altérations de même nature, qui dénonceront avec plus de force encore la syphilis congénitale : lésions scléro-gommeuses du foie, lésions osseuses, éruptions cutanées.

G. Faroy (*Thèse de Paris*, 15 juillet 1909) a bien étudié la *pancréalite hérédo-syphilitique scléreuse* chez les fœtus mort-nés et macérés : pancréas gros, induré, adhérent, entouré de ganglions. 1° Légère hyperplasie conjonctive extra-lobulaire commençant à pénétrer dans le lobule ; 2° lobule infiltré de tissu conjonctif, multiplicité et hypertrophie des îlots de Langerhans ; 3° dislocation complète et destruction du tissu glandulaire, hyperplasie conjonctive énorme. Telles sont les principales phases du processus. On peut trouver une *pancréalite hémorragique* ou une *pancréalite scléro-gommeuse :* gommes caséifiées ou non, périartérite avec épaississement de l'adventice, veines souvent thrombosées. On découvre en pareil cas les tréponèmes dans les parois artérielles, dans le tissu conjonctif et dans les cellules glandulaires.

Antonio Arraga et Marcelo Viñas (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1900) ont décrit la sclérose du pancréas dans les gastro-entérites infantiles chroniques.

Cet organe est diminué de volume, augmenté de consistance, criant sous le scalpel : au microscope, les conduits pancréatiques sont entourés par une gaine épaisse de tissu conjonctif, qui, en se ramifiant dans toutes les directions, pénètre dans les petits lobules et acini, les séparant les uns des autres. Autour du conduit, infiltration de petites cellules rondes mononucléaires et à protoplasma raréfié. La lumière du conduit est obstruée par une grande quantité de cellules rondes et son revêtement épithélial desquamé. Parfois on voit, à la coupe, des bandes de tissu blanc nacré qui circonscrivent des îlots de pancréas saillants comme dans la cirrhose du foie. Quand les enfants atteints d'entérite chronique sont en même temps tuberculeux, ce qui n'est pas rare, la sclérose pancréatique peut coïncider avec de véritables tubercules du pancréas à différents degrés d'évolution : granulations grises, tubercules jaunes, amas caséeux. D'après les médecins argentins qui ont étudié avec tant de soin la sclérose du pancréas, cette lésion serait due à une angio-

pancréatite chronique par propagation de l'inflammation intestinale au conduit de Wirsung. Le processus serait analogue à celui de l'angiocholite ascendante. Du conduit de Wirsung l'inflammation gagnerait les petits canaux pancréatiques. A l'appui de cette genèse, on peut invoquer la desquamation épithéliale du revêtement des canaux pancréatiques, l'infiltration globo-cellulaire et la formation de tissu conjonctif à la périphérie de ces canaux. Secondairement les acini peuvent être intéressés ; les cellules perdent la netteté de leurs contours ; les noyaux deviennent granuleux, quelques-uns se colorant mal et d'autres pas du tout.

M. Salomon et P. Halbron (*Revue de Médecine*, 10 déc. 1910), chez 30 enfants âgés de un à douze mois (17 entre le deuxième et le quatrième mois), atteints de gastro-entérite aiguë ou subaiguë, allaités artificiellement, n'ont trouvé que des lésions minimes du pancréas : acini peu touchés, un peu d'œdème interstitiel, parfois prolifération de fibrilles conjonctives, tendance à la sclérose. Rien de net, rien de profond, rien de constant.

« La vraie cause, la cause essentielle de la pancréatite chronique avec sclérose, dit Mathieu (1), ce sont les poussées successives, incessantes, dans certains cas, d'inflammation des voies d'excrétion. Le mécanisme et les agents pathogènes sont les mêmes que dans la pancréatite suppurée d'origine canaliculaire ; seulement le processus inflammatoire est beaucoup moins intense. »

C'est ainsi que P. Carnot a reproduit la sclérose du pancréas en injectant des cultures colibacillaires atténuées dans le canal de Wirsung. En clinique, les entérites chroniques infantiles doivent réaliser à peu près cette expérience de laboratoire.

2. — AUTRES MALADIES DU PANCRÉAS

Nous nous contenterons de signaler les dégénérescences *amyloïde* et *graisseuse* atteignant le pancréas au même titre et dans les mêmes circonstances que les autres viscères (intoxications, septicémies chroniques).

Le *cancer* du pancréas est exceptionnel chez les enfants, et la monographie de Steffen sur les *tumeurs malignes de l'enfance* ne donne que 5 observations de cancer ou sarcome du pancréas ; mais on peut observer la *tuberculose* avec une certaine fréquence, les *hémorragies*, la *nécrose*, la *lithiase*, les *kystes* séreux, hydatiques, hématiques, suppurés. M. Herrera Vegas (*Rev. de la Soc. med. Argentina*, nov.-déc. 1906) a rapporté deux intéressantes observations de kystes hydatiques du pancréas : garçon de onze ans, ictère il y a cinq mois, puis douleur dans l'hémithorax droit. Une laparotomie sus-ombilicale fait rencontrer un kyste hydatique de la tête du pancréas, extirpation, guérison ; garçon de douze ans, tumeur épigastrique et hypocondriaque gauche depuis un an ; frémissement hydatique ; on pense au kyste de la rate. L'incision conduit sur un énorme kyste du pancréas ; guérison après extirpation totale.

(1) *Traité de médecine*, t. IV, 2e édition.

Maxwell Telling et Dobson (*British Journal of Children's Diseases*, mai 1909) ont vu un kyste du pancréas chez une fillette de onze mois. Ce kyste, qui occupait la tête du pancréas, contenait 1/2 litre de liquide laiteux. Guérison après laparotomie.

Chez un garçon de quatorze ans, présentant une tuméfaction de l'hypocondre gauche et des régions voisines, avec matité se confondant avec celle de la rate, Barker (*Clin. Soc. of London*, 10 mars 1899) reconnut un kyste du pancréas et l'opéra avec succès. En pareil cas, il faut faire la laparotomie en passant entre l'estomac et le côlon transverse. Dans le cas de Barker, 2 litres de liquide albumineux furent évacués par la ponction ; puis le kyste fut incisé, drainé, et l'enfant ne tarda pas à se rétablir.

IX. — MALADIES DE LA RATE

Les lésions de la rate sont fréquentes chez l'enfant, car il n'est pas de maladie infectieuse qui n'ait un retentissement plus ou moins marqué sur la rate. Sous l'influence de la fièvre typhoïde, de la broncho-pneumonie, de l'impaludisme, de la tuberculose, de la syphilis, on voit la rate augmenter de volume. Elle dépasse les fausses côtes, on la sent dans l'abdomen. Dans la leucocytémie, dans l'anémie splénique, elle devient colossale. Les tumeurs malignes de la rate (sarcome, carcinome) sont très rares chez les enfants (3 cas seulement dans la monographie de Steffen). D'après Gastou et Vallée (*Thèse de Paris*, 1892), la rate, pesant à un an 32 grammes, augmenterait de 10 grammes par année jusqu'à huit ans, puis de 6 grammes jusqu'à l'âge adulte.

Dans les cas de splénomégalie notable, on remarque une asymétrie entre les deux hypocondres, le gauche faisant saillie, présentant parfois un lacis veineux plus développé. La palpation fait sentir une masse dure, lisse, douloureuse dans quelques cas ; la percussion ne donne pas les limites exactes de la rate, mais inférieures à la réalité.

L'auscultation fait entendre quelquefois un *souffle splénique* doux, systolique (paludisme, fièvre typhoïde, typhus récurrent). La phonendoscopie permet de fixer nettement les limites de la rate. Mais on peut dire que toute rate perceptible à la palpation est une rate hypertrophiée.

Quand un enfant a la rate grosse, on doit faire l'examen du sang (lymphocytes, cellules rouges).

« Si l'on compare, dit Gastou, le résultat de l'examen du sang à l'examen histologique des rates hypertrophiées, on voit que l'on rencontre dans ces dernières toutes les variétés de cellules trouvées dans le sang, et l'on ne peut s'empêcher de conclure que l'hypertrophie de la rate et les modifications du sang, que la mégalosplénie, l'anémie et la leucocytose forment un véritable syndrome traduisant l'affection splénique au même titre que le myxœdème traduit la lésion thyroïde et la mélanodermie l'altération des capsules surrénales. »

1. — MALADIE DE BANTI

Un médecin italien, Banti, a décrit une splénomégalie primitive, observée chez les enfants comme chez les adultes et qui aurait pour caractères : splénomégalie excessive, la rate occupant tout l'hypocondre gauche, atteignant la crête iliaque, débordant l'ombilic. Cette rate est lisse, mobile, non douloureuse à la pression ni spontanément. Elle se développe lentement, insidieusement, sans fièvre. Elle ne succède ni à la malaria, ni à la tuberculose, ni à la syphilis, ni à l'alcoolisme. Souvent elle s'accompagne de cirrhose hyper rophique du foie. Ordinairement il n'y a pas d'ascite, mais cette complication est signalée dans quelques observations. Anémie dans la plupar des cas ; diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine, pas de leucocytose ou même leucopénie. Quelle est l'origine de cette splénomégalie colossale ? Est-elle parasitaire ? On l'ignore encore. Voici le résumé de quelques cas pour fixer les idées. 1° Enfant de douze ans observé par A. Cavazzani (*La Pediatria*, juin 1907), ictère assez prolongé il y a un an. Pâleur et maigreur progressives, ventre énorme avec hépatomégalie et surtout splénomégalie sans ascite. Hypoglobulie, hémoglobine très réduite. A l'autopsie, cirrhose atrophique du foie, grosse rate fibro-adénique, pigment jaune brun déposé çà et là ; 2° deux cas de L. Finkelstein (*Jahrb. f. Kind.*, 1907) chez des enfants de onze ans. Gros ventre, foie débordant les fausses côtes, rate descendant jusqu'à la crête iliaque, anémie. Ascite à une courte période chez l'un des malades. A l'autopsie, rate pesant 1.420 grammes, capsule épaissie, infarctus. Foie atrophié dans son lobe gauche (cirrhose de Laënnec). Au microscope, inflammation interstitielle chronique de la pulpe splénique, atrophie des corpuscules de Malpighi, développement exagéré de tissu élastique ; 3° cas de J. Lindsay Steven (*The Glasgow Medical Journal*, juillet 1905). Fille de deux ans, ventre gros depuis quatre mois, splénomégalie, examen du sang : 3.900.000 hématies, 2.800 leucocytes. Amélioration.

W. Piaggio Garzón (*Rev. Méd. del Uruguay*, fév. 1916) a observé le syndrome de Banti chez un jumeau de 8 ans : maigreur, subictère, hématémèses et melæna, ventre gros, foie augmenté, rate énorme ; hypoglobulie et leucopénie ; épistaxis, accès fébriles ; réaction de Wassermann douteuse. Dans un cas suivi d'autopsie, il a trouvé de la gastrorragie, une rate grosse, dure et ecchymatique, pesant 583 gr., un foie cirrhotique pesant 360 gr. (cirrhose annulaire perilobulaire).

H. Mallet (*Soc. Méd. de Genève*, 10 mai 1917) a vu la maladie de Banti chez une fille de 6 ans 1/2 : gros ventre avec ascite, rate énorme, melæna, anémie, fièvre, état cachectique. Réaction de Wassernamn et de Pirquet négatives. Il opine pour la splénectomie.

La maladie de Banti est très grave, et aucun traitement jusqu'à présent n'a réussi à en enrayer les progrès. On essaiera néanmoins la quinine, le fer, l'arsenic et surtout la radiothérapie. La splénectomie a donné des succès. W.-F. Cholmeley (*Bril. J. of Ch. Dis.*, nov. 1916) a vu cette opération suivie

de guérison chez deux garçons, de 6 et 12 ans, Edwin E. Graham (*Arch. of Pcd.* nov. 1916) rappelle qu'Eppinger avait conseillé la splénectomie dans tous les cas d'anémie hémolytique, la destruction des globules s'opérant dans la rate.

Il y a longtemps déjà, en France, Ernest Gaucher avait décrit chez l'adulte une splénomégalie primitive qu'on a retrouvée chez l'enfant et qui se distingue de la maladie de Banti. C'est la *maladie de Gaucher*.

2. — TUBERCULES DE LA RATE

La tuberculose de la rate est d'autant plus commune que l'enfant est plus jeune, car, dans le premier âge, la tuberculose tend à se généraliser par la voie sanguine, et la rate est un des organes le plus fréquemment envahis par la granulie. Au-dessous de deux ans, près de la moitié des tuberculeux ont présenté des lésions bacillaires de la rate.

La tuberculose de la rate n'est jamais primitive ; elle ne se montre que comme une localisation secondaire de la granulie, dont la porte d'entrée habituelle est le poumon.

Chez un enfant suspect de tuberculose, le gonflement de la rate fera admettre cette maladie, car la granulie entraîne presque toujours la splénomégalie. L'organe, augmenté de volume, descend parfois jusqu'à l'ombilic, jusqu'à l'épine iliaque. Il est souvent douloureux spontanément ou à la pression, car il y a habituellement de la périsplénite.

Les tubercules se présentent sous trois formes : 1° granulations grises discrètes, saillantes à la surface et sur les coupes ; 2° granulations jaunes ; 3° masses caséeuses parfois énormes, donnant à la rate coupée l'aspect d'un fromage ou d'une galantine.

La tuberculose de la rate n'a pas de symptômes qui lui soient propres, et les réactions qu'elle éveille se perdent dans le tableau général de l'infection bacillaire disséminée. Cependant il faut noter la gêne respiratoire, la sensibilité, la douleur locale qu'une rate considérablement hypertrophiée et enflammée à sa surface (périsplénite) peut déterminer.

Bien souvent la constatation d'une rate volumineuse, dure, douloureuse à la palpation, m'a fait porter le diagnostic de granulie, car aucune maladie ne détermine aussi rapidement la splénomégalie que la bacillose des jeunes sujets. Cependant la syphilis héréditaire se traduit aussi habituellement chez les nouveau-nés et nourrissons par une augmentation de volume de la rate, qu'il faudra toujours rechercher.

CHAPITRE II

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

1. — NÉPHRITES. — MAL DE BRIGHT

C'est à l'Anglais R. Bright (1827) que revient l'honneur d'avoir saisi le rapport qui existe entre le syndrome albuminurie et les lésions inflammatoires du rein. Son nom est inséparable de l'histoire des néphrites.

Étiologie. — Les causes de néphrite sont moins communes dans l'enfance qu'à l'âge mûr. Si les maladies aiguës (scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, érysipèle, oreillons, varicelle, rougeole) capables de provoquer la néphrite ne sont pas rares dans le jeune âge, les causes habituelles de déchéance organique, l'alcoolisme, les excès de tout ordre y sont presque inconnus ; le mal de Bright (dans sa forme interstitielle comme dans sa forme parenchymateuse) est donc relativement rare chez les enfants. La dégénérescence amyloïde est assez commune.

Il existe une néphrite aiguë, *a frigore*, qui guérit généralement, mais qui peut aboutir à la forme chronique, au mal de Bright. Cette néphrite, dont j'ai vu de nombreux exemples, et qui présente souvent le caractère hémorragique, succède généralement à une angine légère, à une rhino-pharyngite, à la grippe. Elle peut être causée par le froid. Après le refroidissement, il faut signaler les intoxications par la cantharide (vésicatoire), l'iode (J. Simon et Regnard), les balsamiques (cubèbe, copahu, térébenthine). D'ordinaire ces agents ne déterminent qu'une néphrite passagère.

La néphrite aiguë est plus souvent secondaire à une maladie infectieuse, à la diphtérie, à la scarlatine, à la rougeole, à la variole, à la varicelle, au purpura (V. Hutinel, *Gaz. des Hôpitaux*, 8 déc. 1910), à la fièvre typhoïde, à la malaria, aux oreillons, à la coqueluche, à l'amygdalite aiguë, à la méningite cérébro-spinale, au rhumatisme, à la pneumonie, à l'entérite infectieuse, à la syphilis. Ces deux dernières maladies, auxquelles il faut joindre la tuberculose, la scrofule (les caries osseuses), produisent plus fréquemment la néphrite chronique et la dégénérescence amyloïde des reins.

Enfin il faut ajouter à ces causes les irritations cutanées diverses, les dermatoses (eczéma et impétigo), qui peuvent, quand elles sont étendues ou

invétérées, servir de porte d'entrée aux agents pathogènes de la néphrite (1). Le rein étant le principal émonctoire de l'économie, il n'est pas étonnant qu'il subisse les effets des décharges toxiques ou microbiennes qui accompagnent la plupart des maladies infectieuses. L'élimination incessante de substances irritantes par le filtre rénal se traduit par la congestion, la desquamation épithéliale, la prolifération du tissu conjonctif, l'albuminurie.

Enfin il faut faire une place à l'*hérédité* dans l'étiologie des néphrites. Dickinson (*Path. Soc. of London*, 1889) a pu suivre la transmission héréditaire à travers quatre générations. Lecorché et Talamon ont aussi rapporté des exemples d'albuminurie héréditaire, et Talamon (*Pronostic des albuminuries*, Congrès de Nancy, 1896) ajoute que l'albuminurie héréditaire n'aboutit que très lentement au mal de Bright, quoiqu'elle puisse apparaître de bonne heure, dans l'adolescence, dans l'enfance, et même dès la naissance. Arnozan a publié des exemples d'*albuminurie héréditaire des nouveau-nés* (mères éclamptiques). Anton Sitzenfrey (*Zentr. f. Gynäkol.*, 1910) a rapporté des observations confirmatives. Une femme de trente ans, enceinte pour la cinquième fois, a la grippe ; au septième mois, œdème des jambes, albuminurie (4 grammes par litre). Elle accouche successivement de deux fœtus œdématiés du poids de 2.450 et 2.410 grammes, qui meurent au bout de quelques minutes ; à l'autopsie, lésions de néphrite aiguë ; les placentas, accolés et œdématiés, pesaient 2 kilogrammes. Une femme de vingt et un ans, enceinte, a une néphrite aiguë avec 12 à 15 grammes d'albumine par litre. Elle accouche d'un enfant œdématié, ascitique, albuminurique, qui d'ailleurs a guéri. Castaigne et Rathery (*Arch. de Méd. Exp.*, janv. 1905) ont insisté sur la *débilité rénale* des enfants nés de parents brightiques. Ils ont trouvé des lésions de néphrite interstitielle chez des nouveau-nés dont les mères avaient de la néphrite chronique. Il y a donc des altérations rénales d'origine congénitale.

Anatomie pathologique. — Les lésions des néphrites infantiles ne diffèrent pas de celles qu'on observe plus tard ; on doit remarquer seulement que la sclérose du rein, le rein contracté, la néphrite interstitielle, sont beaucoup plus rares chez les sujets jeunes que chez les sujets d'un âge avancé. Cependant le petit rein scléreux, analogue au rein sénile, n'est pas inconnu dans l'enfance, et plusieurs exemples intéressants ont été cités à la Société pathologique de Londres (2). Handford a vu une fille de douze ans (rougeole à trois ans et demi, scarlatine avec anasarque à quatre ans) dont le rein droit pesait 60 grammes et le gauche 15 grammes seulement ; le poids du cœur atteignait 280 grammes. L'examen des reins montra une hyperplasie notable du tissu conjonctif.

Hale White a vu aussi, chez un garçon de dix ans, le rein petit et granuleux (70 grammes) et le cœur hypertrophié (280 grammes). Chez deux enfants de

(1) Plusieurs médecins italiens : Guaita, Concetti, Regoli, Canali, ont insisté sur la néphrite consécutive à l'eczéma chez les enfants (*Archivio italiano di Pediatria*, 1891-1892. Cazal en a cité un cas chez un garçon de quatre ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905).

(2) 20 mai 1890.

mon service (fille de neuf ans, garçon de onze ans), ayant de l'albuminurie et des œdèmes depuis longtemps, un bruit de galop avec palpitations, j'ai constaté à l'autopsie le petit rein contracté (poids : 50 et 70 grammes), le cœur hypertrophié (240 et 380 grammes) surtout dans son ventricule gauche. Les lésions de néphrite interstitielle étaient des plus nettes. Le Dr Arraga (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er mai 1904) a publié également un cas de néphrite interstitielle probablement d'origine paludique, chez un enfant de neuf ans. Le poids du rein ne dépassait pas 25 grammes, et la sclérose était très avancée.

Le Dr Arthur Hall (*Lancet*, 23 juillet 1904), chez une fille de huit ans ayant présenté des convulsions et des épistaxis répétées avec albuminurie notable, hémoptysie, purpura, a trouvé les reins atrophiés (30 grammes chacun) et granuleux. Au microscope, tubuli enserrés par le tissu conjonctif, épaississement des parois artérielles, cylindres hyalins. Le Dr H. Ashby, dans son *Traité des maladies des enfants* (London, 1905), en rapporte 5 cas chez des enfants de quatre à douze ans : *granular contracted kidney*. Le Dr A.-E. Naish (*The Brit. Journal of Children's Diseases*, août 1912) rapporte deux cas de néphrite interstitielle chronique avec infantilisme. Le Dr Hugh Barber (*The Brit. Med. Journal*, 8 nov. 1913) en rapporte trois autres cas dont deux dans la même famille. On connaît, à l'heure actuelle, au moins 8 cas d'infantilisme en relation avec la polyurie et la polydipsie ; dans tous, sauf un, il y avait albuminurie ; sur 4 autopsies, il y a eu 4 néphrites interstitielles.

Dickinson affirme que la sclérose rénale n'est pas aussi rare dans l'enfance qu'on le croit, et Rayer déjà avait observé cette forme de néphrite même chez le fœtus.

Cependant la forme anatomique communément rencontrée est le gros rein blanc ou rouge (néphrite parenchymateuse), qui n'exclut pas d'ailleurs l'hyperplasie du tissu interstitiel. Le rein est augmenté de volume, mou, congestionné, sa capsule se détache facilement. Les cellules de revêtement des tubes contournés sont tuméfiées, déformées, granuleuses. les vaisseaux sont gorgés de sang. Mêmes lésions des glomérules de Malpighi. Dans les cas légers (néphrite aiguë passagère, desquamative, catarrhale), les lésions sont limitées aux tubes de Bellini ; la substance médullaire seule semble congestionnée, les cellules des tubes droits sont détachées et frappées de dégénérescence granuleuse. Lecorché assimile la néphrite légère, sous ce rapport, à la bronchite simple, qui n'atteint que les grosses bronches ; la néphrite intense frappe les tubes contournés, comme la bronchite capillaire les bronches de petit calibre. Mais cette assimilation, inspirée par la clinique, n'est pas admise par la plupart des histologistes, qui trouvent dans les néphrites, légères ou graves, les lésions disséminées dans les mêmes points, notamment dans les glomérules et les tubes contournés. La glomérulonéphrite est la lésion habituelle, elle varie seulement d'intensité et de gravité suivant les cas. D'après F. Fede, on pourrait reconnaître que la lésion est limitée aux glomérules quand l'examen des urines montre des cylindres et des leucocytes sans cellules épithéliales du rein (*Congrès de Rome*, 1894).

Le rein amyloïde est gros, mou, grisâtre à la coupe ; il présente, quand on

l'éprouve par la teinture d'iode, une teinte acajou qui passe au violet par l'addition d'acide sulfurique.

Symptômes. — Cliniquement, on doit distinguer au moins deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique.

1° *Néphrite aiguë.* — Si le cas est léger, le début peut passer inaperçu, et l'analyse des urines est seule révélatrice. Toutefois on remarque que l'enfant a des mictions fréquentes, que l'urine est peu abondante, plus foncée, plus dense, plus sédimenteuse qu'à l'état normal; on trouve, dans les sédiments, des moules ou cylindres provenant de la desquamation tubulaire du rein. Parfois la néphrite s'annonce par une anurie de un, deux ou trois jours. L'œdème, qu'il faut chercher d'abord à la face, peut être insignifiant. Si la maladie est primitive, ces signes sont assez nets ; si elle est secondaire, ils se perdent dans la symptomatologie de la maladie principale.

Dans la forme intense, les urines peuvent être réduites à 100, 150 centimètres cubes par jour ; elles sont très rouges et contiennent de nombreux globules rouges, des leucocytes, de l'hémoglobine dissoute. En même temps que ces urines quasi hémorragiques, on constate des douleurs rénales, de la courbature, de la fièvre, une soif vive, de la perte d'appétit. On note bientôt la bouffissure de la face, des paupières, des extrémités. Le gonflement œdémateux des paupières peut être le premier signe objectif de la néphrite. L'œdème peut se généraliser (anasarque), accident fréquent dans la scarlatine ; il peut gagner les muqueuses, l'orifice du larynx (œdème de la glotte), les séreuses (ascite, hydrothorax, hydropéricarde), les parenchymes (œdème du poumon, du cerveau). Quand l'anasarque se généralise ainsi, l'enfant peut mourir suffoqué. L'urémie, toujours à redouter dans les néphrites, s'annonce par la céphalée, l'obnubilation de la vue, le délire, les vomissements, et se termine par les convulsions et le coma.

La peau des enfants est sèche, la constipation habituelle.

L'albuminurie est très prononcée dans les cas intenses ; l'urine, traitée par la chaleur et les acides, précipite à flots. Cette précipitation varie suivant la marche de la maladie ; abondante au début, elle peut diminuer graduellement et finir par disparaître ; elle peut aussi revenir, après avoir disparu momentanément. Quand l'albumine diminue, les urines deviennent plus abondantes et plus claires, et les épanchements hydropiques se résorbent.

L'hypertrophie du ventricule gauche, le bruit de galop, ont été souvent observés dans les néphrites infantiles, surtout quand elles deviennent chroniques.

2° *Néphrite chronique.* — Elle peut dériver de la néphrite aiguë ou survenir d'emblée, sans bruit, sans éclat, d'une façon insidieuse. Les enfants pâlissent, s'affaiblissent, se cachectisent progressivement sans qu'on sache pourquoi ; l'anasarque seule, qui, d'ailleurs, peut manquer ou n'apparaître que tardivement, mettra sur la voie du diagnostic. Un bon médecin n'attendra pas l'apparition de ce signe grossier, car il aura eu soin d'examiner les urines de l'enfant qu'on lui a présenté. Ces urines sont parfois aussi abondantes ou plus abondantes qu'à l'état normal; elles contiennent de l'albumine, des cylindres fibrineux et granulo-graisseux, des cellules épithéliales. L'injection

sous-cutanée de bleu de méthylène, l'étude cryoscopique permettront de se renseigner sur le degré de perméabilité rénale et sur la concentration de l'urine. Le pouls est quelquefois ralenti et irrégulier, l'impulsion du cœur forte, la pointe abaissée (hypertrophie du ventricule gauche) ; il y a souvent un bruit de galop.

L'enfant est très pâle, très anémique, il digère mal, il vomit ou a la diarrhée. A la longue apparaissent d'autres troubles : céphalalgie, dyspnée sans signes stéthoscopiques, troubles de la vue, somnolence, délire, qui attestent l'intoxication générale. Après des rémissions et des recrudescences plus ou moins marquées, l'enfant succombe au marasme, à l'urémie, ou à quelque complication (pneumonie, hémorragie, gangrène). La guérison est plus rare que dans la forme aiguë.

P. Nobécourt et Pr. Merklen (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1911) distinguent, dans les néphrites aiguës ou chroniques, les formes suivantes en s'inspirant des recherches de Widal : *forme albumineuse simple*, *forme chlorurémique* caractérisée par les œdèmes, *forme azotémique* caractérisée par l'excès d'urée dans le sang, forme combinée (rétention chlorurée et rétention azotée). D'après les recherches de Nobécourt (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1913), on peut doser l'urée dans le sang des enfants (saignée, ventouse scarifiée) ou dans le liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire). A l'état normal, ce liquide contient de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ d'urée par litre ; au-dessus de $0^{gr},50$ on peut affirmer l'*azotémie*. Cette azotémie est fréquente dans les néphrites infantiles, elle n'a de signification fâcheuse que si elle est persistante. On la rencontre dans la broncho-pneumonie, la gastro-entérite et surtout l'athrepsie dont elle serait le substratum chimique. Elle expliquerait l'encéphalopathie urémique des athrepsiques si bien décrite par Parrot.

Complications. — L'encéphalopathie urémique est surtout commune dans la néphrite scarlatineuse ; elle peut être annoncée par l'anurie (pendant sept jours dans un cas de Henoch), ou l'oligurie, par l'abaissement du taux de l'urée, l'hypothermie, la céphalée et les vomissements, la bradycardie, la dyspnée, la cécité. Mais elle peut aussi éclater à l'improviste sous forme de convulsions épileptiformes (éclampsie urémique) ou de délire ; les accès convulsifs délirants, ou mixtes, se succèdent, se répètent, et l'enfant tombe dans l'insensibilité et le coma, avec respiration irrégulière (Cheyne-Stokes, mydriase, strabisme).

Si la néphrite chronique ne se termine pas par urémie, elle peut provoquer des complications graves vers l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie), le cœur (péricardite, endocardite), le péritoine, le cerveau et les méninges, l'œil (rétinite albuminurique). Elle donne lieu fréquemment à des hémorragies, au purpura, à l'épistaxis. Elle peut se terminer par la tuberculose pulmonaire.

Durée. — La durée de la néphrite chronique est assez longue, elle peut dépasser un an. Dans la forme aiguë, elle est beaucoup plus courte. Sur 126 cas, Barthez et Sanné ont trouvé :

8 cas de moins de huit jours, dont.....	5 décès
22 cas de huit à quinze jours, dont	9 —
19 cas de deux à trois semaines, dont	6 —
25 cas de deux semaines à trois mois, dont	5 —
52 cas de un à trois mois, dont	7 —

Pronostic. — Le pronostic est grave d'une façon absolue, quoique à un moindre degré que chez l'adulte ; sur 188 malades, Barthez et Rilliet n'ont eu que 60 décès. La forme aiguë donne 1 décès sur 4 ; 1 sur 5 quand elle est scarlatineuse ; elle est plus meurtrière quand elle succède à d'autres maladies. La néphrite chronique donne 20 décès sur 25 cas. Sur 14 cas d'urémie, il y en a 5 de mortels (Sanné). La néphrite scarlatineuse, la moins grave des néphrites secondaires, laisse pourtant le rein plus vulnérable, et le mal de Bright de l'adulte peut reconnaître une origine lointaine.

Il ne faut pourtant pas trop noircir le pronostic des néphrites infantiles. J'en ai vu guérir un bon nombre. J'ai soigné, en 1896, à l'hôpital Trousseau, un garçon de treize ans, atteint de néphrite scarlatineuse depuis deux ans, avec hématurie, albuminurie (3 grammes par litre), bruit de galop, qui, après deux mois de repos au lit et de régime lacté absolu, a pu sortir guéri : plus d'albumine, plus de bruit de galop, urines normales. J'ai obtenu également la guérison rapide de nombreux cas de néphrite aiguë fébrile primitive, malgré l'oligurie et l'albuminurie notable des premiers jours. Il y a longtemps que j'ai insisté sur les formes primitives et bénignes de la néphrite aiguë à porte d'entrée naso-pharyngée (*Thèse* de Pallegoix, Paris, 1902). Le pronostic est donc, chez l'enfant, moins sombre que chez l'adulte. La dégénérescence amyloïde, qui survient dans le cours de la syphilis, de la tuberculose (suppurations prolongées), est toujours mortelle.

Diagnostic. — Le diagnostic des néphrites repose sur la constatation de l'albuminurie ; cette albuminurie peut manquer dans le rein amyloïde, mais on note que le foie et la rate sont gros. Chez les enfants tout jeunes, il est difficile de recueillir les urines, et l'on peut être obligé de pratiquer le cathétérisme. L'albuminurie constatée, on doit se demander si elle est transitoire ou permanente ; on se basera sur la quantité du dépôt, sur sa rétractilité, sur la coïncidence d'autres symptômes (anasarque, hématurie), sur la nature des cylindres, sur la notion des antécédents (scarlatine).

Traitement. — On fera la prophylaxie en soignant les enfants pendant la convalescence des fièvres éruptives, en les couvrant de flanelle, en évitant le froid, en maintenant le régime lacté (scarlatine). On redoublera de précaution s'il y a la moindre trace d'albuminurie, fût-elle transitoire, et on prescrira de garder la chambre ou même le lit.

La néphrite est déclarée, que faut-il faire ? En premier lieu, on prescrit le repos au lit, le régime lacté absolu, les ventouses scarifiées ou les sangsues sur les lombes au début ; plus tard, les sudorifiques (bains d'air chaud, injections de pilocarpine : 5 à 20 milligrammes), les diurétiques (lactose, tisane de graines de lin, digitale, caféine), les purgatifs (scammonée, jalap, huile de ricin, calomel). S'il y a œdème du poumon et menace d'asphyxie, le vomitif sera indiqué.

En cas d'urémie, il faut faire la saignée et prescrire : ventouses sèches, frictions chaudes et stimulantes, inhalations d'oxygène, injections de sérum artificiel, enveloppements ouatés.

L'antisepsie intestinale à l'aide du bétol ou du benzonaphtol (1 à 2 grammes) sera faite pour diminuer la toxicité urinaire. L'acide gallique, le perchlorure de fer, le tanin, à la dose de 5, 10, 15 centigrammes, trouveront leur indication dans les formes chroniques ; de même, l'iodure de sodium et le sirop iodo-tannique. Les eaux minérales (Contrexéville, Vittel, Évian, Saint-Nectaire) sont à recommander chez les enfants déjà grands et dans les formes chroniques.

Le régime déchloruré, préconisé par Achard, Widal (pain sans sel, viande sans sel, tisanes sucrées, pommes de terre bouillies) a pour effet de faire disparaître les œdèmes et même l'albuminurie dans beaucoup de cas. Enfin le Dr Edebohls (de New-York) a proposé de traiter chirurgicalement les néphrites chroniques par la décapulsation des reins. Sur 11 enfants traités, on compte 5 morts et 6 guérisons, dont une fillette de vingt-six mois atteinte de néphrite diffuse aiguë (Edwin E. Graham, *Arch. of Ped.*, sept. 1905).

L'opothérapie a été conseillée dans le mal de Bright. On a employé tour à tour des extraits secs de rein (renaden), des hachis de rein de porc, des macérations. J. Teissier (*Acad. de Médecine*, 7 oct. 1908) a beaucoup vanté les injections sous-cutanées du sérum de sang de la veine rénale recueilli chez la chèvre, à la dose de 20 centimètres cubes. R. Vila Ortiz (*Rev. Méd. del Uruguay*, oct. 1917) a guéri par ce procédé quatre enfants atteints de néphrite aiguë.

2.—ALBUMINURIE TRANSITOIRE.—ALBUMINURIE CYCLIQUE

Plusieurs auteurs, ayant examiné l'urine d'enfants en apparence bien portants, ont trouvé de l'albumine assez souvent.

Capitan (1), sur 97 enfants de dix-huit mois à huit ans, en trouve 38 albuminuriques à un degré plus ou moins accusé. Châteaubourg (2), sur 142 sujets de six à quinze ans, en trouve 111 albuminuriques (dont 14 nettement). Leroux (3), sur 330 enfants (118 filles et 212 garçons), ne trouve l'albuminurie que 19 fois (9 garçons et 10 filles), soit 1 fois sur 17. Les deux premiers auteurs se servaient du réactif de Tanret, qui est très sensible ; le troisième employait les acides nitrique, picrique, acétique. Voilà sans doute la raison des différences observées. Quoi qu'il en soit, on voit que les enfants présentent, comme les adultes, une albuminurie dite *physiologique* ou *intermittente*, parce qu'elle est compatible avec un état de santé parfaite, sans lésion notable des reins, sans mal de Bright. Ces albuminuries des jeunes sujets seraient transitoires et curables.

(1) *Thèse de Paris*, 1883.
(2) *Ibid.*
(3) *Revue de médecine*, 1883.

Sous le nom d'*albuminurie intermittente cyclique* ou *maladie de Pavy* (1), Merley décrit une autre forme qui ne serait plus physiologique ni transitoire (2). Elle s'observe dans la seconde enfance, aux approches de la puberté. Elle atteint les sujets débiles, épuisés, lymphatiques (3). J. Teissier (4), qui avait publié auparavant un travail sur le même sujet, et qui a inspiré la thèse de Merley, rapporte les observations suivantes : 1° jeune fille de quinze ans, de souche arthritique, mal réglée, nerveuse, maigre, présentant des vomissements ; le matin, pas d'albumine ; le soir, albuminurie, azoturie ; guérison par une cure à Ragatz ; — 2° fille de dix-sept ans, de souche arthritique, migraineuse, eczémateuse ; le matin, pas d'albumine, albuminurie l'après-midi ; traitement par les frictions stimulantes, l'oxygène, le tartrate borico-potassique, le sirop iodo-tannique, l'eau de Bussang ; — amélioration ; rechute deux ans après ; cure à Ragatz, guérison ; — 3° fille de seize ans, de souche arthritique, ayant également de l'albuminurie l'après-midi ; — 4° garçon de dix-sept ans, *idem*. Pour Talamon, cette albuminurie dite *cyclique* serait souvent l'albuminurie minima *familiale* ou *héréditaire* qui aboutirait plus ou moins tardivement au mal de Bright.

Elle se rencontrerait surtout chez les enfants de souche neuro-arthritique. Elle est dite *orthostatique* quand elle disparaît par le repos horizontal et reparaît ou s'exagère par la station debout ou par la marche.

Le Dr Jehle (*Soc. de Péd. All.*, sept. 1908) a voulu faire jouer à la lordose un rôle pathogénique que Schreiber (*Presse Médicale*, 20 oct. 1909) a contesté, que L. Jeanneret a étudié complètement (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1915).

Symptômes. — Les symptômes de l'albuminurie cyclique consistent en des malaises vagues, avec lassitude, perte des forces, inaptitude au travail, douleurs, rachialgie, palpitations, vertiges, céphalalgie, nervosisme, éréthisme cardiaque, sueurs, ectasie gastrique. Les urines sont peu augmentées, elles graissent le verre ; l'albumine est en faible quantité (1, 2, 3 centigrammes), non rétractile ; il y a beaucoup d'urates et de matières colorantes ; azoturie vers la fin,

Il y aurait : *élimination exagérée de matières colorantes, d'urates, d'urée albuminurie*. Le cycle albuminurique commence après le lever et se termine au coucher. Le matin, avec l'acide nitrique, on obtient du nitrate d'urée, mais pas d'albumine ; vers midi, une heure après le déjeuner, albuminurie vers cinq ou six heures, plus d'albuminurie. Cette évolution peut durer des mois, des années, sans altération sérieuse de la santé. Le repos au lit prévient le cycle ; Roocke, ayant fait garder le lit à une fillette pendant trois semaines, n'a pas trouvé d'albumine. Pavy, chez une jeune fille de onze ans et chez un garçon de treize ans, a obtenu le même effet. Les récidives sont fréquentes et en relation avec le refroidissement, les émotions, les écarts de régime. Quel est l'avenir de ces malades ? Sont-ils prédestinés au mal de

(1) Pavy, On cyclic albuminuria (*Brit. med. Journal*, 1835. — *The Lancet*, 6 mai 1886).
(2) Merley, Thèse de Lyon, 1887.
(3) Saundby trouve l'albuminurie chez la moitié des enfants débiles (*Brit. med. Journal*, 1879).
(4) *Lyon medical*, 13 mars 1887. — *Bulletin Médical*, octobre 1887.

Bright ? On peut le craindre d'après les antécédents héréditaires (goutte, rhumatisme, asthme, diabète). On les traitera comme des arthritiques, par un régime sobre et sédatif (pas d'alcool, pas d'excitants, viandes blanches, lait), par les stimulations cutanées, les eaux de Ragatz et Saint-Nectaire.

Alcaptonurie. — Il existe une altération spéciale des urines qui se traduit par une coloration noire après l'émission. L. Rocher et Basset (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1909) en citent un cas chez une fille de trois ans ; brunissement par les alcalis à froid ; réduction rapide à froid du nitrate d'argent ammoniacal ; alcalinisées par la soude, agitées avec du bioxyde de plomb et filtrées, les urines donnent un filtrat fortement coloré qui produit sur le linge des taches brunes. Pas de sucre ni albumine dans les urines. L'alcaptonurie est compatible avec la santé. D'autres cas sont dus à Triboulet (*J. des Praticiens*, 1912), S. Maggiore (*La Pedialria*, avril 1916). Il semble que les amino-acides de la série aromatique dérivés des protéides (thyrosine, phénylamine) ne soient pas brûlés et s'éliminent sous forme d'acides diphénolés. En fait les urines par leur couleur évoquent l'intoxication phéniquée.

3. — HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

Décrite par Harley (1865) et Pavy (1866), l'hémoglobinurie paroxystique consiste dans l'émission d'urines rouges ou noires, contenant de l'hémoglobine dissoute, sans hématies (ce qui la distingue de l'hématurie). Observée chez l'adulte par Meinet et Hayem, elle n'est pas rare chez l'enfant.

Étiologie. — On a dit que l'hémoglobinurie était propre au sexe masculin (1) : sur 6 observations personnelles, il y a 3 filles, ce qui tend à prouver l'indifférence étiologique du sexe. Elle peut s'observer dès la première enfance (sujets de neuf mois et de deux ans et demi, cités par Henoch) ; mais elle est plus fréquente dans la seconde. Chez l'adulte, on a invoqué le paludisme et la syphilis ; cette dernière paraît jouer le rôle le plus important. J'ai constaté des stigmates de syphilis héréditaire, et j'ai vu survenir des exostoses qui ont cédé à l'iodure de potassium. Maurice Rault (*Thèse de Paris*, 1912) rapporte 12 observations d'hémoglobinurie par syphilis héréditaire et conseille le traitement par le mercure, l'iodure de potassium et l'arséno-benzol. Chez un garçon de cinq ans et demi de C. Francioni (*Riv. di Clinica Pedialrica*, juillet 1909) atteint d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* typique, la réaction de Wassermann était positive. Syphilis du père transmise à la mère : première grossesse à sept mois, mort de l'enfant au bout de trois heures, deuxième grossesse à terme, mort à trois jours ; troisième grossesse (enfant hémoglobinurique) ; quatrième et cinquième grossesses terminées par fausses couches de deux et trois mois ; sixième grossesse à terme. E. Gorter et A.-A. ten Bokkel Huinink ont vu le Wassermann positif chez une fillette de 5 ans atteinte d'hémoglobinurie avec splénomégalie (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1916).

(1) Labadie-Lagrave, *Maladies des Reins*, 1888.

Parmi les causes occasionnelles des accès, il faut citer la fatigue et surtout le *froid ;* mes malades n'avaient d'urines noires que pendant l'hiver, et toujours à la suite d'un refroidissement subit et accidentel (sortie par un temps froid, par la gelée, par la neige).

La pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* est obscure ; il est évident que la matière colorante contenue dans les urines est due à la destruction des hématies ; il est certain que cette destruction se fait en dehors et plus haut que la vessie ; le point litigieux est de savoir si elle se fait dans le sang (hémoglobinhémie) ou dans les reins. Lépine tient pour la première opinion, en se basant sur la présence de l'hémoglobine dans le sérum du sang recueilli par une piqûre au doigt ; Kussner aurait trouvé le *sérum rouge rubis.* Hayem tient pour la seconde théorie. Peut-être ces deux opinions sont-elles vraies suivant les circonstances, la dissolution des globules rouges se produisant tantôt dans les vaisseaux, tantôt dans le rein lui-même.

Symptômes. — Le début de la maladie est brusque ; c'est un accès fébrile, avec frisson plus ou moins prolongé, qui se termine par l'émission d'urines très colorées (rouge, malaga, café). Ma première malade a été prise brusquement, pendant l'hiver de 1881, en sortant de l'école. Quelquefois il y a des prodromes, des douleurs de rein, des frissonnements, des bâillements.

Rosenbach, ayant suivi l'accès chez un enfant, du début à la fin, a noté pendant les prodromes l'albumine seulement avec 37°,4 dans le rectum ; quelques minutes après, la température montait à 38°,8, 39°,1 ; à ce moment, il y avait de l'hémoglobine ; un quart d'heure après, 39°,5, puis retour à la normale en une demi-heure (*Berl. klin. Woch.*, 1880).

L'accès est généralement court, l'enfant ne rend d'urines sanglantes que pendant un jour ou une fraction de jour. Mais il peut se répéter pendant plusieurs jours consécutifs, ou à des intervalles irréguliers ; on peut d'ailleurs provoquer, pour ainsi dire à volonté, le retour des accès, en faisant sortir les malades par un temps froid. Dans l'intervalle des accès, la santé générale est satisfaisante ; cependant les enfants que j'ai observés étaient pâles, bouffis, anémiques ; une des fillettes avait des épistaxis fréquentes. Joseph a vu un garçon de cinq ans qui offrait, en même temps que l'hémoglobinurie, des nodosités livides de la peau, sortes d'œdème circonscrit hémorragique (1).

Quand on examine les urines au microscope, on ne trouve pas de globules rouges ; au spectroscope, on aperçoit les raies spéciales de l'hémoglobine. On constate parfois un certain degré d'albuminurie. Gœtz, chez une fille de neuf ans, hérédo-syphilitique, a trouvé 1.800.000 globules rouges aussitôt après les accès, 2.500.000 dans l'intervalle et 4.000.000 après le traitement.

La maladie a une durée indéfinie, généralement très longue ; la première de mes malades, que je vois encore, a été prise pour la première fois il y a onze ans, et elle a encore des accès tous les hivers. Ayant eu la coqueluche et la rougeole pendant le cours de son hémoglobinurie, j'ai pu m'assurer que cette dernière n'avait été ni aggravée, ni améliorée par les premières.

Le pronostic ne m'a pas paru très grave, en ce sens que les enfants ne sont

(1) *Allg. Wien. med. Zeitung,* 1889.

pas obligés d'interrompre leurs occupations, leurs classes, qu'ils continuent à manger, à croître, et que la vie ne semble pas menacée. Mais la guérison est incertaine, et je n'ai presque rien obtenu par les médicaments usités.

Le diagnostic est facile ; il repose à la fois sur la marche paroxystique des accès et sur l'analyse spectroscopique des urines. Cet examen est nécessaire pour distinguer l'hémoglobinurie de l'hématurie.

Traitement. — L'état d'anémie que présentent la plupart des malades indique l'usage des reconstituants et des analeptiques ; j'ai donné l'huile de morue à haute dose pendant l'hiver ; le sirop d'iodure de fer pendant l'été ; les douches froides, les frictions sèches, les bains sulfureux pendant la même saison. Quand on soupçonne le paludisme, on doit proscrire la quinine à dose assez forte (50 centigrammes à 1 gramme). Enfin, dans tous les cas, étant donné la probabilité de l'origine syphilitique de l'hémoglobinurie, il faut conseiller les mercuriaux et l'iodure de potassium. Le Dr José Bonaba (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, nov.-déc. 1915) a traité avec succès 2 garçons de 5 et 10 ans (service de L. Morquio) par des injections de biiodure. Même succès obtenu par C. Pelfort chez un garçon de 5 ans à Wassermann positif. On emploiera aussi l'arséno-benzol (606 et 914). On préviendra le retour des accès en couvrant l'enfant de flanelle et en évitant les sorties par un temps froid.

4. — HÉMATURIE

On entend par hématurie toute miction de sang pur ou d'urines sanglantes, la présence des hématies permettant de distinguer l'hématurie vraie de l'hémoglobinurie, qui est une fausse hématurie.

Étiologie. — L'hématurie est fréquente à tous les âges, et les causes qui peuvent lui donner naissance sont très nombreuses. Au point de vue étiologique, on peut diviser les hématuries en *hématuries de cause locale*, *hématuries de cause générale*, *hématuries essentielles*. 1° Hématuries de cause locale : lésion quelconque des voies urinaires depuis l'urètre jusqu'au rein, déchirure de la muqueuse urétrale par coup, chute, calcul, prolapsus dans la vulvite des petites filles ; cystite gonococcique, cantharidienne, calculeuse, tuberculeuse, néoplasique ; fracture du bassin, pyélite calculeuse, tuberculeuse, cantharidienne, infarctus du rein, thrombose des veines rénales, néphrite, rein mobile? Parmi les causes les plus fréquentes d'hématurie rénale, il faut retenir la lithiase, la tuberculose, les tumeurs malignes du rein ; 2° Hématuries de cause générale : maladies infectieuses et dyscrasiques (fièvres éruptives, diphtérie, pneumonie, fièvre jaune, scorbut, hémophilie, purpura, melæna des nouveau-nés, irritations cutanées et dermatoses) ; 3° Hématuries essentielles, parfois intermittentes, sans cause appréciable, décrites aussi sous le nom d'*hémophilie rénale*. Elles peuvent être héréditaires et familiales (L. Guthrie, *The Lancet*, 3 mai 1902). Elles frappent alors plusieurs enfants de la même famille, procédant par accès irrégulièrement intermittents séparés par des intervalles plus ou moins longs. Dans les périodes intercalaires, santé parfaite. L'hérédité neuro-arthritique se retrouve aisément dans les familles hématuriques.

E. Bordot (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, mai-juin 1912) rapporte un cas intéressant d'hématurie chez une fillette de trois jours. Cette enfant, à terme, pesant 3 kilogrammes, a des parents syphilitiques non hémophiles. Elle urine du sang le second jour de sa naissance. On prescrit une demi-goutte d'ergotine Yvon chaque deux heures. Elle a été revue en bon état à l'âge de deux mois. Centeno et Araoz Alfaro, qui ont vu la fillette à l'hôpital San Roque, attribuent cette hématurie précoce à la lithiase rénale.

Anatomie pathologique. — On trouve généralement des érosions, déchirures, ulcérations de la muqueuse urinaire ou des calculs de la vessie, des reins ou des tubercules. Quand l'hémorragie vient du rein, l'organe est gros, congestionné ; sa coupe est semée de points, de stries, de foyers noirâtres ; les tubes de Bellini sont remplis de cylindres fibrino-hématiques (*blood-casts*). On peut observer des ecchymoses, des caillots, des fausses membranes sur les bassinets. Chez un garçon de six ans ayant eu des hématuries à la suite de fièvre typhoïde, Barthez et Sanné ont trouvé une pyélo-néphrite hémorragique : rein gros et rouge foncé, pyramides violacées, ecchymoses et membrane molle du bassinet, caillots cruoriques se prolongeant à gauche dans l'uretère.

Symptômes. — L'enfant pisse du sang, voilà le grand symptôme de l'hématurie. Si le sang vient de l'urètre ou de la vessie, il est rouge vif, se dépose d'emblée au fond du vase et forme des caillots, des flocons noirs qui nagent dans l'urine. En cas d'urétrorragie, le sang sort au début de la miction et fait défaut après ; s'il y a cystite, c'est le contraire, et on note des douleurs vives à la fin des mictions, des envies fréquentes. Quand le sang vient du bassinet ou du rein, il est intimement mêlé aux urines et présente une couleur plus ou moins noire, café, malaga. Cependant, même dans ce cas, le sang peut être rouge (hématurie scarlatineuse par exemple). La densité des urines hématiques est très élevée et proportionnelle à la quantité de sang qu'elles contiennent ; réaction neutre ou alcaline, albuminurie abondante par sérine et globuline, disparaissant quand l'urine redevient claire. L'urine recueillie dans un vase montre deux zones : l'inférieure foncée, opaque, noire ; la supérieure, claire et transparente. Si l'on examine le sédiment au microscope, on le trouve formé de fibrine, de cylindres fibrino-hématiques, de cellules épithéliales, de leucocytes, d'hématies plus ou moins altérées qui permettent de distinguer l'hématurie de l'hémoglobinurie.

Les symptômes généraux varient. Quelques enfants n'accusent aucun malaise ; ils n'ont ni fièvre, ni douleurs lombaires, ni céphalalgie, ni anasarque ; d'autres ont de la bouffissure du visage, de l'œdème des bourses ou des grandes lèvres, des maux de tête, du délire urémique.

L'*hématurie essentielle* présente un tableau clinique particulier. On peut l'observer dans les pays chauds, où elle traduit souvent la présence d'un parasite tel que la *filaire* ou la *bilharzia hœmatobia*, et où elle s'associe à la chylurie, les urines chyleuses alternant avec les urines sanglantes. Elle procède par accès plus ou moins intermittents, avec intervalles de santé parfaite. L'urine, recueillie au moment de l'accès, laisse distinguer trois couches par le repos : au fond le sang, au milieu l'urine claire, en haut la matière grasse se trouve émulsionnée dans le liquide. L'émigration vers les pays

tempérés guérit en général cette hématurie. Mais on peut observer l'hématurie essentielle dans les climats tempérés, sans mélange de chylurie. Cette hématurie d'origine rénale survient tantôt sans cause apparente, tantôt à l'occasion d'une fatigue, d'une marche. Elle peut durer plusieurs années. L'examen des urines ne montre que du sang, sans indices de lithiase, de tumeurs, de tuberculose. Dans quelques cas, l'hématurie a pu se compliquer de purpura, de malaria, ou alterner avec ces manifestations.

Le pronostic de cette forme est en général favorable ; toutefois l'apparition du sang dans les urines est un symptôme grave, qui peut être le prélude d'une néphrite aiguë, d'une tuberculose urinaire, d'un sarcome du rein, d'une lithiase rénale. L'hématurie des fièvres éruptives et d'autres maladies infectieuses guérit le plus souvent par le repos, le lit, le régime lacté. L'hématurie d'origine tuberculeuse est plus inquiétante. Celle de l'ictère grave, de la fièvre jaune, de la variole hémorragique, du melæna des nouveau-nés, est presque fatale.

Diagnostic. — Reconnaître la présence du sang dans les urines est facile ; il suffit de prélever un échantillon du dépôt noirâtre qui va au fond du vase et de l'examiner au microscope ; on reconnaît bien vite les hématies, et l'hémoglobinurie est écartée. Quant à la source et à la cause de l'hématurie, on les découvrira en consultant tous les symptômes présents ou passés, les douleurs lombaires, les envies fréquentes d'uriner, la coexistence d'autres hémorragies de la peau ou des muqueuses, l'anasarque. Avant d'admettre l'hématurie essentielle, on recherchera le bacille de Koch et la lithiase rénale, si souvent en cause. Il faut explorer attentivement les reins et tenir compte de leur augmentation de volume ou de leur sensibilité à la palpation. Quand on le pourra, on fera la cystoscopie ou la séparation des urines des deux reins afin de déceler la tuberculose rénale.

Traitement. — Repos au lit, régime lacté, ventouses sèches et scarifiées sur les lombes. Si la vessie est atteinte, bains tièdes, cataplasmes, tisanes de graines de lin, lavages en cas de pus. Contre l'hématurie essentielle, on usera de l'essence de térébenthine (Dieulafoy : 12 capsules par jour chez un enfant de quinze ans). On peut avoir recours à l'extrait de capsules surrénales et au chlorhydrate d'adrénaline (solution à 1 p. 1.000 : V à X gouttes deux fois par jour). En cas de paludisme, ne pas oublier la quinine et le changement de climat. Si l'on soupçonne la lithiase rénale on conseillera une cure à Contrexéville, Évian, Vittel.

Le diagnostic de tuberculose rénale, s'il est posé à temps et si un seul rein est atteint, conduira à la néphrectomie.

5. — CHYLURIE

La chylurie est une maladie parasitaire des pays chauds due à la présence de la filaire (*filaria sanguinis hominis*) et caractérisée par l'émission d'urines troubles, laiteuses, parfois mêlées de sang (*hématochylurie*). La chylurie peut se compliquer d'épanchement dans les cavités séreuses (plèvre, péritoine).

L'émission d'urines chyleuses n'est pas continue, mais intermittente et paroxystique. Il peut y avoir des spasmes douloureux au moment de la miction. Chez un nègre de douze ans, observé par Moncorvo fils (*Congr. Cienlifico Latino-americano*, IV, p. 736, Buenos-Ayres, 1898), il y avait depuis trois mois, au moment des mictions, des spasmes douloureux avec urines troubles, puis blanches, laiteuses, coagulables et enfin sanglantes. Au microscope, on trouvait des filaires. En Europe, on a décrit des cas de chylurie sans filaire. Comme traitement, il faut conseiller le changement d'air, de climat (transport à la montagne ou en Europe). Moncorvo a obtenu la guérison en quinze jours avec 1/2, puis 1 et 2 grammes d'ichtyol par jour.

On a cité des cas de chylurie non parasitaire. A. Hymanson (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, juin 1916) a vu une fille de 8 ans rendant des urines laiteuses sans parasites. Mort par urémie. A l'autopsie, néphrite scléreuse chronique avec hypertrophie du ventricule gauche.

6. — THROMBOSE DES VEINES RÉNALES

Hutinel a bien montré [(Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1877)] que, chez les enfants du premier âge, les lésions organiques d'ordre circulatoire avaient presque toujours leur source dans les veines. Les *thromboses* sont très fréquentes chez les nouveau-nés ; la plupart sont causées par des diarrhées graves. Elles ont pour siège habituel les veines ou sinus de l'encéphale, l'artère pulmonaire qui se comporte comme une veine et les *veines rénales*. Ces thromboses ne sont pas dues à une lésion des parois veineuses, mais à une altération du sang. La thrombose des veines rénales détermine dans le rein des congestions intenses, des hémorragies interstitielles, ou même des foyers de suppuration (infarctus suppurés). La bactériologie a éclairé la pathogénie de ces thromboses, qui sont évidemment d'origine infectieuse (agents septiques charriés par le sang : streptocoques, staphylocoques, colibacilles). Dans un autre travail [(De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés (*Rev. mens. de Méd. et de Chir.*, 1887, p. 196)], Hutinel est revenu sur cette question des thromboses rénales propres aux enfants très jeunes, morts d'*athrepsie aiguë*, et entrevues déjà par O. Beckman, Parrot, Landouzy.

Il cite 45 observations : 2 fois sur 3, la thrombose est bilatérale, et alors la veine cave peut être oblitérée ; 3 fois sur 4, le caillot occupe le tronc de la veine rénale ; 1 fois sur 4, il affecte les veines de second ordre. Parfois l'aspect du rein n'est pas changé, mais le plus souvent l'organe est congestionné et gonflé ; à la coupe, les pyramides forment des cônes noirs, d'aspect apoplectique, dont le sommet peut être infiltré d'une poussière uratique jaune ; la substance corticale, moins intéressée, est jaune brunâtre. Si la substance médullaire est plus noire que la substance corticale, c'est qu'elle est plus riche en veines que cette dernière, dont les épithéliums sont atteints de dégénérescence graisseuse. Dans trois cas, la thrombose avait provoqué des

foyers purulents, rangés symétriquement dans la substance corticale, coniques, à base périphérique, à sommet tourné vers le hile. C'étaient des infarctus suppurés bordés par une zone congestive noirâtre. Dans ces cas, le tronc de la veine et les veinules étaient oblitérés, les artères saines.

Ces lésions (congestions, apoplexies, infarctus suppurés), associées à la stéatose, aboutissent à la suppression fonctionnelle de l'organe, d'où les convulsions, le coma, l'urémie.

J'ai vu, chez un bébé de six mois (athrepsie), une thrombose des deux veines émulgentes inférieures gauches, avec apoplexie des pyramides, *aspect truffé* du rein, tout à fait semblable aux cas d'Hutinel. Le rein thrombosé était deux fois plus gros que son congénère, et il contenait quatre ou cinq petits calculs uratiques. L'estomac était dilaté (270 centimètres cubes). L'enfant, nourri au biberon, ne pesant que 4.000 grammes, était maigre, décharné. Il s'était éteint, sans fièvre, quelques jours après son entrée à l'hôpital (16 février 1897). Il avait de la diarrhée, avec acidité des garde-robes et érythème des fesses. Du côté des poumons, on notait de l'atélectasie des lobes inférieurs. Le foie était gros, semé de traînées blanches (foie infectieux). La rate, de volume normal, présentait à sa surface une plaque blanche de périsplénite.

Chez un autre petit garçon, âgé de cinq mois, nourri au biberon, ayant succombé à une broncho-pneumonie, j'ai trouvé le rameau supérieur de la veine rénale droite oblitéré par un caillot ; ce rein offrait, à la surface et à la coupe, des taches noirâtres, apoplectiques, occupant sa partie moyenne ; on voyait aussi, dans le bassinet et les calices, une poussière uratique jaunâtre. Le rein gauche n'offrait pas de thrombose veineuse, mais une hydronéphrose, avec la même poussière uratique. L'estomac était très dilaté (330 centimètres cubes) ; le thorax présentait un chapelet rachitique très net qui avait marqué son empreinte sur les poumons. La rate était grosse (30 grammes), le foie adipeux. La thrombose rénale peut donc être bilatérale ou unilatérale. Quand elle est unilatérale, elle peut intéresser la totalité du rein ou une partie seulement de cet organe. Elle peut se rencontrer chez des nourrissons plus âgés, et récemment j'en ai recueilli un cas chez une fillette de quinze mois, atteinte de gastro-entérite, de tuberculose et de gangrènes cutanées. Le rein gauche, gros, noir (pyramides formant à la coupe comme des truffes), pesait 88 grammes au lieu de 42 (poids du rein sain). Le tronc de la veine rénale était oblitéré par un caillot. Ces cas passent souvent inaperçus. Pour les reconnaître, il faut ouvrir les reins de tous les nourrissons qui succombent à la gastro-entérite.

7. — LITHIASE RÉNALE

Sans doute, la lithiase rénale n'a, dans l'enfance, qu'une importance secondaire, mais elle offre quelques particularités anatomiques et cliniques.

Étiologie. — Les nouveau-nés présentent assez souvent des *infarctus uratiques* dans les canaux de Bellini, les calices et le bassinet. Pendant la vie fœtale et la première semaine de la vie extra-utérine, les cas aux droits des

reins sont remplis de concrétions qui se dissolvent ensuite et sont évacuées avec les urines. Si la quantité des urines diminue (par insuffisance de lait), ces infarctus peuvent persister et donner lieu à des accidents. J'ai rencontré très souvent, pour ma part, des calculs uratiques dans les calices et les bassinets des enfants en bas âge, mal nourris, suralimentés, athrepsiés ; j'ai pu, en un an, en recueillir plus de 40 observations à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans la seconde enfance, la gravelle rénale reconnaît la même pathogénie que chez l'adulte : hérédité arthritique, goutte, gravelle, obésité, régime trop animalisé. J'ai vu un petit garçon de huit ans qui rendait une grande quantité de graviers et de sable uriques ; cet enfant était en même temps migraineux et issu d'une mère migraineuse. A. Robin a vu un enfant de dix-sept mois qui avait des coliques néphrétiques et rendait du sable urique à cause de la nourriture : lait de chèvre trop riche en caséine, soupe grasse, viandes. Il suffit de changer ce régime pour le guérir (1).

Les diarrhées, en concentrant la masse du sang, peuvent, quand elles sont intenses et prolongées, produire la gravelle. Eichhorst (de Zurich) a vu son fils, âgé de dix ans, être pris de coliques néphrétiques après une violente gastro-entérite et rendre des graviers uriques et des calculs assez gros. Il m'est arrivé assez souvent de trouver, dans les calices et les bassinets d'enfants morts d'affections diverses, des calculs plus ou moins gros, qui n'avaient donné aucun symptôme pendant la vie. Chez une fillette de six ans et demi, mise à la diète la plus sévère pour une appendicite, j'ai constaté la présence, dans les urines rares et foncées résultant de la diète absolue, de concrétions uratiques lenticulaires gris jaunâtre en assez grand nombre. Des boissons abondantes ont fait disparaître cette lithiase provoquée.

Debout d'Estrées a observé, dans sa clientèle de Contrexéville, 13 cas de gravelle infantile (2). Le Dr A. Monsseaux (*Congrès de Rouen*, avril 1904) a rapporté 77 cas de lithiase rénale chez les enfants recueillis à Vittel depuis vingt ans dans la clientèle de M. Bouloumié : 51 garçons, 26 filles ; 7 cas seulement sans hérédité. La scarlatine est signalée dans les antécédents de plusieurs enfants lithiasiques.

Anatomie pathologique. — Les infarctus uriques du nouveau-né se présentent sous forme de raies, de stries jaunes ou orangées sur la coupe des pyramides ; ils sont composés d'urate d'ammoniaque, de cristaux d'acide urique et de cellules épithéliales ; ils siègent dans les canaux de Bellini. Éliminés avec les urines pendant la première semaine, on les retrouve dans les langes, sous forme de grains rougeâtres. Ils peuvent laisser, dans les voies urinaires, des fragments qui seront plus tard le centre de calculs. Les calculs de la gravelle ordinaire sont formés d'acide urique ; ils sont durs, peu volumineux, souvent à l'état de sable. Ils occupent les calices et le bassinet, à droite ou à gauche. La muqueuse est saine ou irritée (pyélite calculeuse).

Les lésions sont généralement plus simples et moins graves que chez

(1) *Journal de Thérapeutique*, 1878.
(2) *Académie de Médecine*, 1876.

l'adulte, et il est bien rare qu'on observe, dans l'enfance, toutes les complications anatomiques qui font cortège à la lithiase rénale (hématurie, néphrite, pyélite, abcès périnéphrétiques, hydronéphrose). Cependant le calcul de la vessie, issu de la lithiase rénale, n'est pas rare chez les enfants.

Symptômes. — Les symptômes sont, en raccourci, ceux qu'on rencontre à l'âge mûr ; c'est la colique néphrétique, depuis son expression atténuée (lumbago, névralgie lombo-abdominale) jusqu'à l'explosion brutale, accompagnée de vomissements et de convulsions. Les urines, pendant l'accès, sont rares, émises avec peine, laissant déposer dans le vase un sable rouge ; un calcul peut s'arrêter dans l'uretère, déterminer de l'anurie, ou dans l'urètre. L'hématurie, l'albuminurie, la pyélonéphrite, l'hydronéphrose, sont rares. Elles peuvent s'observer cependant à tous les âges de la vie. L'hydronéphrose notamment peut exister même chez le fœtus et devenir une cause de dystocie. Je l'ai rencontrée plusieurs fois à l'autopsie des nourrissons.

Le pronostic de la lithiase rénale infantile est relativement bénin, et la vie n'est que très rarement compromise ; mais l'apparition de cette maladie indique une tare qui peut faire craindre des complications. Parfois les calculs s'arrêtent dans les uretères et nécessitent la laparotomie (Ch. Greene Cumston. — *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, avril 1917).

Diagnostic. — Le diagnostic de la lithiase rénale est difficile à cause de l'âge des sujets. Chez le nouveau-né, les douleurs au moment de la miction, exprimées par des cris, l'étroitesse du jet d'urine, la présence de débris sablonneux, feront reconnaître les infarctus uriques. Plus tard, il faut examiner avec soin les urines des enfants qui se plaindront de douleurs lombaires, de dysurie, de chaleur au moment de la miction. Le cathétérisme sera parfois nécessaire pour reconnaître si la dysurie et la douleur à la miction sont dues à un calcul vésical. Un phimosis congénital peut mettre aussi obstacle à l'urination, mais il est facile à constater *de visu*.

Les rayons X peuvent rendre de grands services pour le diagnostic de la lithiase rénale. R. Ollerenshaw (*Brit. Med. Journal*, 18 janvier 1913) rapporte deux cas intéressants à ce point de vue : 1° fille de trois ans ayant des hématuries intermittentes ; la radioscopie montre un calcul dans le rein gauche, on fait la néphrotomie et on retire un calcul d'acide urique pesant 0gr,25 ; 2° garçon de huit ans ayant des coliques du côté gauche ; les rayons X montrent un calcul du rein gauche qui est enlevé par la néphrotomie, il pesait 1 gramme. Les deux enfants ont guéri.

Traitement. — Le régime consistera à donner des boissons en abondance (eau de Contrexéville, Vittel ou Évian, tisanes diurétiques), à restreindre la quantité des matières azotées, des viandes rôties. Au moment des crises, on prescrira les cataplasmes émollients sur la région des reins, sur l'abdomen, les bains prolongés. Plus tard, on recommandera l'exercice, la vie au grand air, la sobriété, l'abstinence à l'égard de l'alcool, des épices, de l'oseille, des viandes rouges. On est parfois obligé d'intervenir dans les calculs du rein. Le Dr P. Cifuentes (*La Ped. Española*, 15 mars 1917) a néphrotomisé avec succès 2 garçons de 6 et 7 ans pour un calcul urique chez le premier, cinq calculs de même nature chez le second.

8. — PYÉLITE ET PYÉLONÉPHRITE

La pyélite est l'inflammation de la muqueuse qui tapisse les bassinets et les calices ; elle peut s'accompagner de néphrite (*pyélonéphrite*).

Étiologie. — Il existe une pyélite *primitive* pouvant atteindre des enfants jusque-là bien portants et résultant d'un coup de froid, d'un traumatisme, d'une indigestion. Emmett Holt (*Soc. de Péd. Amér.*, 1894) en a signalé plusieurs cas chez des nourrissons. John Thomson (*Scott. med. and. surg. Jour.*, 1902) en a rapporté 8 observations intéressantes, toutes chez des filles. Le plus souvent la pyélite est *secondaire*, et l'on peut incriminer suivant les cas une infection générale [variole, scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde (cas de Morquio), malaria], une intoxication (cantharides), une gastro-entérite (Monti, Baginsky ; colibacille dans les urines). Mais ce sont les lésions de l'appareil urinaire qui déterminent le plus souvent la pyélite : lithiase rénale, calculs irréguliers, anguleux, pouvant irriter la muqueuse, tuberculose des voies urinaires, cystite, urétrite, vulvo-vaginite.

Geo F. Still (*North of England Clinical Journal*, janvier 1912), d'après 40 cas qu'il a étudiés, insiste sur le jeune âge et le sexe féminin. Il trouve 26 enfants au-dessous d'un an (21 filles, 3 garçons), 14 au-dessus d'un an (14 filles). Il admet l'infection ascendante colibacillaire par la vulve. F. Goppert (*Berl. Klin. Woch.*, 1909), à propos de 130 cas qu'il a colligés, fait remarquer que, chez le jeune enfant, bassinets, uretère, vessie ne font qu'un et ont une solidarité pathologique évidente, d'où le terme de *pyélo-cystite* qu'il propose. Artemio Magrassi (*Riv. di Clinica Pediatrica*, mai 1908), chez une fille de six ans ayant de la cystite purulente et un rein gauche volumineux, a trouvé le gonocoque. Cette pyélonéphrite à gonocoques a guéri par la néphrectomie. Mme Mathilde de Biehler a insisté sur les pyélites et pyélonéphrites compliquant la rougeole (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1909). Elle en a observé 10 cas.

Anatomie pathologique. — Les pyélites légères, catarrhales, échappent le plus souvent à l'examen. La muqueuse est rouge, épaissie, parfois recouverte de fausses membranes, semée d'ecchymoses, de taches noires, d'ulcérations. Un liquide louche ou franchement purulent remplit le bassinet. Chez une fillette de deux ans, morte à la suite de cystite et de pyélonéphrite, Haushalter a trouvé des anomalies urétrales qui expliquaient la cystite d'abord, avec formation de calcul calcaire et ammoniaco-magnésien, puis la pyélonéphrite suppurée (rein gauche plein de pus avec deux calculs pisiformes). L'enchaînement des lésions était le suivant : rétention d'urine et cystite, lithiase vésicale, distension des uretères, pyélonéphrite et lithiase rénale. Les lésions du rein accompagnent souvent celles du bassinet (pyélonéphrite) ; l'organe est augmenté de volume, vascularisé ; les épithéliums se troublent, des abcès multiples se forment (*rein chirurgical*), l'atmosphère celluleuse peut être envahie (périnéphrite).

Dans le cas de Morquio (garçon de neuf ans, *Rev. med. del Uruguay*, mai 1902), on a trouvé le bacille d'Éberth dans les sédiments urinaires. Thomson incrimine le colibacille dans la plupart des cas.

Dans deux autopsies de pyélite aiguë colibacillaire qu'il a eu l'occasion de faire (*The Quarlerly Journal of Medicine*, avril 1910), chez deux garçons de trois et sept mois, il a trouvé des abcès miliaires dans le rein droit du premier (infarctus pyhémiques) et une collection purulente dans le rein gauche du second. P. Cifuentes (*Arch. Esp. de Pedialria*, janvier 1918) a rapporté un cas de pyonéphrose calculeuse chez un garçon de 7 ans traité avec succès par la néphrolithotomie.

Symptômes. — La pyélite est souvent latente. Dans la forme primitive des nourrissons, on a noté des frissons, de la fièvre pseudo-intermittente ; l'enfant pâlit, maigrit, refuse de téter. Début brusque chez les nourrissons par fièvre, dyspnée, vomissements et diarrhée ; puis la figure devient jaune pâle, angoissée, la langue sèche. A la palpation profonde on peut sentir le rein qui est gros et douloureux. Dans la pyélite calculeuse, on peut avoir des douleurs lombaires, des cris, de l'agitation. L'examen des urines est capital et permet à lui seul de faire le diagnostic. Le liquide, rendu en plus ou moins grande abondance, est louche, trouble, même au moment de la miction, et laisse, par le repos dans un verre, un dépôt épais, blanc jaunâtre, formé de pus et de cellules épithéliales. L'urine est très acide au papier de tournesol et donne par la chaleur un léger précipité albumineux. Densité augmentée. On devra rechercher dans le dépôt la présence du bacille de Koch. S'il n'y a pas de cylindres dans les sédiments, on peut en conclure que la pyélite n'est pas compliquée de néphrite. Si la pyélite est unilatérale, les urines peuvent être claires par moments, en même temps qu'une région lombaire se gonfle (obstruction d'un uretère). Puis l'obstacle est chassé, et les urines redeviennent troubles. La cystoscopie permet de déceler le rein malade.

Diagnostic. — La pyélite simple, non suppurée, ne peut pas être reconnue ; à peine peut-on la soupçonner si l'enfant a des douleurs lombaires, de la fièvre, des coliques, si l'on trouve dans ses langes des concrétions calculeuses, s'il rend du sang avec ses urines (pyélite calculeuse). La pyélite tuberculeuse sera soupçonnée quand l'état général laissera à désirer : maigreur, pâleur, sueurs nocturnes. On recherchera le bacille dans les urines. On distinguera la cystite de la pyélite aux envies fréquentes d'uriner, aux épreintes, à la présence de caillots à la fin des mictions. Dans la néphrite, il y a albuminurie notable, sans purulence des urines ; les sédiments contiennent des cylindres, des cellules desquamées. Les dépôts phosphatiques et uratiques qui se dissolvent par la chaleur ne seront pas confondus avec la pyurie.

Pronostic. — La pyélite simple, primitive, est curable ; de même celle qui survient dans la lithiase et les maladies aiguës. Quant à la pyélonéphrite tuberculeuse, elle est d'un pronostic fatal. La pyélonéphrite ascendante (rein chirurgical) est également très redoutable. Goppert donne une mortalité de 20 p. 100.

Traitement. — Diète lactée, eaux alcalines (Vichy, Vals, Pougues, Contrexéville). On fera boire abondamment. Bains prolongés, repos au lit.

Emmett Holt a donné le citrate de potasse (10 centigrammes toutes les deux heures). Still, qui n'accuse que 3 morts sur 10 cas, prescrit 0gr,30 de citrate de potasse chaque deux heures. Goppert conseille les boissons abondantes et le salol. On peut aussi employer l'urotropine ou l'helmitol qui dégagent de l'aldéhyde formique dans les voies urinaires (10 à 20 centigrammes trois fois par jour). Les fortes doses de ce médicament peuvent causer de l'hématurie, du mélæna, des accidents dysentériformes. La quinine sera prescrite en cas de paludisme ; dans les cas de pyélonéphrite suppurée avec tumeur, on sera autorisé à intervenir chirurgicalement (néphrotomie, lavage, drainage).

9. — PÉRINÉPHRITE

La périnéphrite, ou phlegmon périnéphrétique, est l'inflammation de l'atmosphère celluleuse du rein.

Étiologie. — Cette maladie est rare chez les enfants. Elle peut être primitive, elle survient en pleine santé, sans cause appréciable, ou à l'occasion d'un refroidissement, d'un traumatisme (chute, coup sur les reins, effort violent, fatigue excessive). Secondaire, elle peut résulter d'une infection propagée par voisinage, d'une infection générale, néphrite et pyélonéphrite, tuberculose, tumeurs et calculs du rein, rein flottant, appendicite, hépatite, ostéomyélite, rougeole (un cas de Lannelongue), fièvre typhoïde (un cas de Tuffier, sept ans). La tuberculose rénale produit surtout l'abcès froid plutôt que le phlegmon périnéphrétique.

D'après Hallé (*Thèse de Paris*, 1863), la périnéphrite ne s'observerait pas avant dix ans ; or Gibney en a vu un cas à cinq semaines ; Weber en aurait rencontré, d'après Furbringer, un cas chez le fœtus. Buscarlet (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, juillet 1894) en a rapporté une belle observation chez un garçon de vingt mois. Lœb a vu un cas succéder à une chute chez un garçon de six ans (*Jahrb. f. Kind.*, 1874). Rawdon (*Brit. med. Journ.*, 1878) trouva un abcès périrénal chez un enfant de six ans mort de la taille vésicale. J. Hallé et A. Bernard (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899) ont vu une périnéphrite à staphylocoques dorés chez une fille de huit ans. Gibney, recueillant tous les faits publiés ou inédits (*Chicago Med. Journ.*, 1880), arrive au total de 28 observations entre dix-huit mois et quinze ans (15 filles, 13 garçons) : autant de fois à gauche qu'à droite, traumatisme relevé 8 fois, guérison constante, 12 fois par résolution spontanée et 16 fois après ouverture au dehors. L'abcès peut s'ouvrir dans l'intestin, la plèvre, les bronches (cas de Gibney).

Les microorganismes rencontrés en pareil cas sont : le colibacille et le staphylocoque doré (Lannelongue et Achard), le streptocoque et le pneumocoque (Tuffier). D'après Albarran, le colibacille aurait été trouvé à l'état de pureté 4 fois sur 7 cas, et une fois associé à des *cocci*. On aurait pu reproduire la périnéphrite, en injectant des cultures de colibacille dans l'uretère.

Symptômes. — Pas de symptômes nets avant la tuméfaction lombaire. L'enfant grandet accusera une douleur localisée, de la fatigue, cessera de

marcher, recherchera la position horizontale. En même temps on notera une fièvre vive à exacerbation vespérale, parfois intermittente, avec frisson, chaleur et sueur. Anorexie, vomissements. Urines rouges, peu abondantes, parfois normales, d'autres fois sanglantes. Après trois, quatre, six semaines de cet état mal défini, un empâtement profond avec voussure se dessine aux lombes ; le membre du côté malade est gêné, la cuisse se fléchit, l'échancrure costo-iliaque s'efface, tout le côté est tuméfié. La peau à la longue est épaissie, œdématiée, rouge en certains points. Une fluctuation superficielle peut se déclarer (abcès en bouton de chemise). A cette période, les douleurs sont atroces ; la pression, le mouvement les exaspèrent. Vient-on à soulever l'enfant, à le sortir de son lit, il pousse des cris. C. Muniagurria a vu 3 cas d'abcès périnéphrétique en bouton de chemise chez un garçon de 6 ans et deux filles de 4 et 10 ans. Guérison après incision (*Rev. Med. del Rosario*, oct. 1918).

L'abcès peut fuser dans la fosse iliaque et le petit bassin, dans la plèvre, à travers le diaphragme, perforer le péritoine, l'intestin, la vessie, le vagin. De ces migrations peuvent résulter la péritonite, une pleurésie, des fistules. Un garçon de douze ans, que j'ai vu avec le Dr Biron, fut pris de périnéphrite droite à la suite d'une chute. État général extrêmement grave, délire, aspect typhoïde. Au bout de dix jours, parotidite droite, puis parotidite gauche, mort le lendemain. On avait pensé d'abord au mal de Pott, la mère de l'enfant étant tuberculeuse.

Cependant, chez l'enfant, la maladie est relativement bénigne et la mort exceptionnelle, quand on intervient en temps opportun.

Diagnostic. — Le diagnostic est basé sur les causes, l'évolution, l'association des symptômes : *douleur*, *fièvre*, *tuméfaction*. Dans la pyélite et la pyélonéphrite, il y a de la fièvre, il peut y avoir de la douleur, mais sans tuméfaction, et les urines sont troubles, purulentes. Les tumeurs du rein ont une évolution plus lente, moins douloureuse. Dans l'hydronéphrose, il y a tuméfaction et fluctuation, mais sans fièvre. L'appendicite peut être une cause d'erreur, et certains phlegmons périnéphrétiques peuvent succéder à une appendicite. Ailleurs on a pu songer à l'*ostéomyélite* vertébrale ou iliaque.

Quand la collection est froide, quand elle s'est formée lentement, insidieusement, à la suite d'un mal de Pott, d'une carie costale, d'une tuberculose rénale, elle peut être aisément méconnue. Avant l'apparition des signes locaux, on peut croire à une fièvre typhoïde. Chez l'enfant, la périnéphrite présente des difficultés de diagnostic, qui n'existent pas chez l'adulte, rendant mieux compte du siège de la douleur et des sensations qu'il éprouve.

Traitement. — Le traitement de la périnéphrite est exclusivement chirurgical ; sans doute, les bains tièdes, les émollients, la révulsion peuvent procurer du soulagement, mais il ne faut pas trop temporiser. Le chirurgien ne doit pas attendre, pour intervenir, que la fluctuation soit manifeste ; quand, éclairé par la fièvre, la douleur, la palpation, il s'est assuré que le phlegmon existe, il doit hardiment aller au-devant du pus, en incisant profondément le long du bord externe de la masse sacro-lombaire. Il faut explorer avec le doigt le rein, les côtes et le rachis. En cas d'abcès froid, il faut faire un curettage après l'incision.

10. — HYDRONÉPHROSE

Quand un obstacle s'oppose au cours de l'urine, sur un point quelconque des voies urinaires, il se fait en amont une accumulation de liquide qui, dilatant l'uretère et le bassinet, constitue l'hydronéphrose.

Étiologie. — L'obstacle peut siéger sur le bassinet, sur l'uretère, sur la vessie, sur l'urètre. La tumeur peut être *congénitale*, résultant d'une malformation, d'un rétrécissement de l'uretère, d'un vice d'abouchement de ce conduit dans la vessie, d'une imperforation de l'urètre, d'un phimosis. E. Cecil Williams (*Roy. Soc. of Med.*, déc. 1915) a vu un enfant de 6 mois mourir d'anurie, par hydronéphrose double congénitale, sans obstruction. Elle peut être *acquise*, résultant de la présence d'un corps étranger (calcul ou parasite) dans les voies urinaires, d'une inflexion (rein mobile), d'une compression extrinsèque (tumeur du rein, tumeur du bassin). H. Brinon (*Thèse de Paris*, 1896) a relevé les principales malformations susceptibles de causer l'hydronéphrose congénitale : imperforations de l'uretère, sténose, coudures, valvules, compressions par brides, par vaisseaux, abouchements anormaux de l'uretère dans l'intestin, la vessie, la prostate, l'urètre, la vulve, l'utérus, le vagin ; imperforation, absence, sténose de l'uretère.

Les hydronéphroses acquises des nourrissons dérivent le plus souvent de la lithiase rénale ; dans plusieurs autopsies, j'ai retrouvé, aux points normalement rétrécis de l'un ou l'autre uretère, une poussière uratique brunâtre, qui, par son accumulation, empêchait le passage de l'urine. Mon interne, L. Bernard, a publié un travail sur cette question [(Sur l'hydronéphrose calculeuse (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er juin 1898)].

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose peut être uni ou bilatérale, partielle ou totale, respectant le parenchyme rénal ou le détruisant presque entièrement, uniloculaire ou multiloculaire. Dans les grandes hydronéphroses, on voit la poche liquide refouler en haut et en dehors le tissu rénal, l'atrophier, l'anéantir. Lisse et polie en dedans, elle peut être divisée en loges par des cloisons multiples (hydronéphrose multiloculaire). L'incision de cette poche donne issue à un liquide clair le plus souvent, parfois trouble, foncé, rougeâtre. Si l'hydronéphrose est récente (obstruction par un calcul ou par une tumeur), le liquide est semblable à l'urine. L'hydronéphrose peut être purement urétérale, ainsi que je l'ai observé chez une fille de six mois ; un abcès du petit bassin ayant comprimé le col de la vessie, ce réservoir était distendu, les deux uretères étaient également dilatés ; mais les bassinets ne présentaient aucune altération. Dans certains cas de lithiase rénale, l'hydronéphrose peut aussi être limitée à l'uretère, par accumulation de sables et de graviers en un point inférieur du trajet. L'uretère apparaît alors fusiforme ou cylindroïde, gros comme un intestin, sans que le bassinet soit distendu. Il est probable que, dans ces cas, le passage de l'urine n'est que partiellement arrêté.

Dans les hydronéphroses anciennes, le contenu perd les caractères de

l'urine, il devient séreux, séro-muqueux, albumineux ; le microscope montre la présence de cellules épithéliales, d'hématies, de leucocytes. La densité baisse (1.007 à 1.010) ; l'urée et les phosphates diminuent.

Les parois sont inégales, rugueuses, unies par des adhérences aux organes voisins ; le rein est atrophié, dur, sclérosé, anéanti parfois d'une façon complète et remplacé par une membrane fibreuse. Les dimensions de la tumeur sont très variables, depuis celles d'un œuf à celles d'une tête d'enfant. Dans un cas de Heller, la capacité était de 3 l. 400. Quand l'obstacle est haut placé, l'hydronéphrose est limitée au bassinet ; quand il est situé très bas, au niveau de l'urètre, la dilatation intéresse la totalité des voies urinaires (vessie, uretères, bassinets), et la vie est impossible. Cependant Charron (*Chirurgie Infantile*, 1895, p. 329) a vu un cas compatible avec une survie assez longue. Un enfant, né le 22 juillet 1893, est apporté le 10 septembre suivant pour une rétention d'urine ; il n'a pas uriné d'une façon appréciable depuis sa naissance, quoiqu'on ait trouvé ses linges mouillés. Il succombe le 20, ayant moins de deux mois. On trouve une vessie pleine, des reins gros, semés de bosselures produites par la dilatation des canalicules, des bassinets, et les uretères distendus par l'urine. Il existait au niveau de la partie membraneuse de l'urètre un diaphragme, une sténose congénitale infranchissable.

Symptômes. — L'hydronéphrose peut être latente, et, chez tous les nourrissons que j'ai vus atteints de cette maladie, elle a été une trouvaille d'autopsie. Tout se borne à l'existence d'une tumeur indolente, qu'il faut étudier et palper avec soin. Le flanc est effacé, bombé, soulevé par une tumeur fluctuante, mate à la percussion, se laissant palper sans douleur. Si la tumeur est très grosse, elle peut gêner par son volume, entraîner la dyspnée par refoulement du diaphragme, la constipation par arrêt des matières ; pas de fièvre. Rien du côté des urines, à moins qu'il ne s'agisse d'une *hydronéphrose intermittente*, avec ses alternatives de gonflement et d'affaissement, ses débâcles urinaires. Les urines rendues au moment de ces débâcles sont claires, peu denses, hypoazotées. Ces intermittences se voient dans le cas de rein mobile, de coudure, de flexion de l'uretère ; elles peuvent aussi se rencontrer dans la lithiase. Marche lente, torpide, pronostic variable suivant la cause. Si l'hydronéphrose est congénitale, elle n'est pas curable, sauf exception ; double, elle est plus grave qu'unilatérale.

Les hydronéphroses calculeuses, intermittentes, par compression, peuvent guérir ; mais l'anurie et l'urémie sont toujours imminentes.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile ; de petit volume, l'hydronéphrose n'attire pas l'attention et échappe le plus souvent ; de grand volume, elle ne saurait échapper, mais elle peut être prise pour une ascite, un kyste de l'ovaire, un kyste du foie, du rein, du péritoine, un sarcome.

L'*ascite* a pour elle l'étendue et la symétrie, la sensation de flot, le déplacement du liquide suivant la position, la circulation collatérale.

Le *kyste du mésentère* est médian, mobile dans tous les sens. Le *kyste de l'ovaire* se développe d'abord dans la région hypogastrique, forme une saillie globuleuse qui se porte en avant ; il donne à la ponction un liquide plus épais et moins clair. Les autres *tumeurs du rein* sont moins molles, plus sensibles à

la palpation, plus portées à un accroissement rapide, plus menaçantes pour la santé générale. La *pyélonéphrite*, la *pyonéphrose*, quand elles déterminent une tuméfaction notable, pourraient être confondues avec l'hydronéphrose ; mais on remarquera que l'urine est trouble et laisse déposer du pus. L'hydronéphrose reconnue, il faut en déterminer la cause ; est-ce un calcul, un rein mobile, une compression, une sténose congénitale ? Les commémoratifs serviront, avec l'examen local, à ce complément de diagnostic.

Traitement. — Le traitement varie suivant la cause. S'il s'agit d'un déplacement du rein, la néphrorraphie est indiquée pour empêcher la coudure de l'uretère. S'il y a vice d'abouchement de l'uretère, on pourra parfois intervenir chirurgicalement. En dehors de ces cas, la thérapeutique n'est le plus souvent que palliative : ponctions répétées. On peut songer à l'extirpation qui a donné un succès à Schattauer (*Centr. f. Chir.*, 1887) : hydronéphrose énorme du côté gauche datant de plusieurs années chez un enfant de sept ans ; 11 litres de liquide retirés par la ponction. Extirpation rétro-péritonéale, guérison en cinq semaines.

John Thomson Shirlaw a fait une néphrotomie suivie de succès chez un garçon de neuf semaines atteint d'hydronéphrose congénitale gauche (*Brit. med. Jour.*, 16 nov. 1901).

11. — REIN MOBILE

Quand le rein, quittant la loge qu'il occupe profondément dans la fosse lombaire, flotte en avant ou en bas dans la cavité abdominale, on dit qu'il est *mobile*.

Étiologie. — Le déplacement du rein, l'ectopie rénale, peut être d'origine congénitale ; les anomalies du rein, quand elles sont compatibles avec l'existence, sont souvent des trouvailles d'autopsie. Le rein peut être unique, formant au-devant de la colonne lombaire un fer à cheval à concavité supérieure, dont partent un ou deux uretères suivant un trajet plus ou moins indirect pour gagner la vessie. Le rein unique peut être unilatéral ; il est alors très gros pour compenser l'absence de son congénère. Il est plus rare de trouver un rein surnuméraire : deux d'un côté, un de l'autre. Dans un cas de Pousson et Laroche (*Soc. Anat. et Phys. de Bordeaux*), le rein droit, devenu énorme, présentait deux bassinets, deux uretères s'abouchant dans la vessie ; le rein gauche était absent. Dans certains cas, il y a deux reins ; mais l'un d'entre eux est déplacé, soudé au premier. La capsule surrénale ne suit pas forcément le rein dans ses anomalies. Dans un cas de Riessmann, il n'y avait pas de rein, les capsules surrénales étant à leur place ; l'enfant ne vécut que quatre heures. Haussmann a vu deux reins s'aboucher dans la vessie par un seul uretère. Les chirurgiens doivent toujours penser à ces anomalies avant de faire la néphrectomie.

Le rein flottant a semblé jusqu'à ce jour très rare chez l'enfant ; mais, ayant pris le parti de chercher systématiquement cette affection chez les enfants de mon service, j'ai pu en recueillir rapidement une vingtaine

d'observations. J'ai constaté que, comme chez l'adulte, le sexe féminin était frappé avec prédilection (18 filles, 2 garçons). Deux fois, j'ai constaté la mobilité rénale chez des enfants très jeunes (trente-trois jours et trois mois), hérédo-syphilitiques, et j'ai pu, dès lors, affirmer l'origine congénitale dans ces 2 cas. Deux fois également j'ai relevé l'hérédité : une mère et sa fille, un père et son fils. Rare dans la première enfance, le rein mobile commence à devenir fréquent chez les fillettes aux approches de la puberté. Plusieurs de mes petites malades commençaient à porter des corsets assez serrés. Chez d'autres, on ne pouvait pas invoquer cette cause. Plusieurs étaient nerveuses et chlorotiques. Toutes étaient plus ou moins dyspeptiques et présentaient les symptômes de la dilatation de l'estomac. Rein mobile et dyspepsie sont associés le plus souvent.

Les causes du rein mobile, quand on fait abstraction d'une disposition congénitale, sont banales et peu convaincantes : corsets, traumatismes, dyspepsie. Albarran (*Ann. des Mal. des Org. Génito-urinaires*, 1895) avait déjà protesté contre la valeur de cette étiologie banale. Il invoque la prédisposition congénitale, la longueur démesurée du pédicule, l'hérédité : il parle de dégénérescence. Cette pathogénie mérite la prise en considération. Le traumatisme n'est pas tout ; il n'agit que chez les sujets prédisposés. L'hérédo-syphilis peut créer cette prédisposition comme la diathèse neuro-arthritique, comme les autres causes de dégénérescence.

La dyspepsie, la dilatation de l'estomac avec son retentissement obligatoire sur le foie pourrait expliquer la prédisposition du rein droit à la mobilité. Mais il ne faut pas oublier que ce rein est normalement plus abaissé que le gauche. Quand on suit les enfants mal nourris (biberon, alimentation prématurée, suralimentation), quand on voit leur ventre grossir, leur sangle abdominale se relâcher (éventration), leurs orifices naturels se dilater, leurs sphincters céder au moindre effort (hernies, prolapsus rectal), on comprend le rôle fâcheux joué par le *gros ventre des nourrissons* dans les rapports de leurs viscères. L'enfant n'est pas serré par un corset, par une ceinture ; mais il est distendu, gonflé par les gaz intérieurs ; les liens suspenseurs de ses viscères se relâchent : il peut en résulter une *ptose* de l'estomac, des intestins, du rein.

Deux fois la mobilité affectait le rein gauche.

Symptômes. — L'affection est le plus souvent latente, et il faut rechercher systématiquement le rein flottant pour le découvrir. Quelquefois seulement on note des douleurs sourdes, passagères, survenant de temps à autre ; dans un cas, elles étaient assez persistantes pour avoir fait penser à une appendicite. Dans un autre cas, la mobilité rénale avait provoqué non seulement des douleurs, mais une hydronéphrose, et le chirurgien avait été obligé d'intervenir et de fixer le rein. Il est exceptionnel de voir l'hématurie, la pyélite, succéder au rein mobile. Chez les fillettes déjà grandes, réglées, nerveuses, la mobilité rénale pourra être l'occasion de crises hystériformes. Quelquefois il y a des douleurs paroxystiques, des vomissements, des symptômes rappelant la péritonite (*périlonisme*). J'ai constaté ce péritonisme chez les deux fillettes atteintes d'ectopie rénale gauche. Mais l'absence de fièvre, la fré-

quence normale du pouls, l'état de la langue, sont de nature à rassurer. L'examen direct de la région lombo-abdominale seul peut faire reconnaître un *rein flottant*. L'enfant étant couché sur le dos, la bouche ouverte, les cuisses fléchies, on palpe avec les deux mains la fosse lombaire droite, car c'est de ce côté seulement qu'il faut rechercher le rein mobile. On sent alors une masse arrondie, réniforme, portée en avant ou en bas, qui fuit sous le doigt ; la mobilité, la forme, l'indolence de cette tumeur la caractérisent suffisamment, surtout quand on s'est assuré que la loge rénale est vide de son contenu.

La durée de la mobilité rénale est indéfinie ; mais, l'affection restant silencieuse dans la plupart des cas, le pronostic est bénin. S'il y a des douleurs, de l'hydronéphrose, des symptômes péritonitiques, le pronostic est aggravé. La coexistence d'une dyspepsie ancienne est également un élément d'aggravation.

Diagnostic. — La palpation méthodique de l'abdomen assurera le diagnostic ; mais il faut se mettre en garde contre la *coprostase*, l'accumulation des matières dans le cæcum et le côlon ascendant et prescrire un purgatif ou un grand lavement en cas de doute. L'*appendicite* sera reconnue au siège de la douleur, à la fièvre, aux vomissements, à la constipation. Le *carreau* présente des masses dures, arrondies, multiples, profondes. Les *tumeurs du rein* ne vont pas sans une augmentation notable de l'organe, avec immobilisation plutôt que mobilité.

Traitement. — Les ceintures avec pelote atteignent rarement le but ; il faut se borner à maintenir l'abdomen avec une large et longue bande de flanelle ou de crêpe Velpeau enroulée plusieurs fois autour du ventre. Si les douleurs sont intolérables, si la fonction urinaire est compromise, on fera la néphrorraphie.

12. — TUBERCULOSE DU REIN ET DES VOIES URINAIRES

Rein. — La tuberculose du rein se présente sous deux formes : la granulie discrète (*tuberculose médicale*), la caséification en masse (*tuberculose chirurgicale*). Les granulations du rein sont secondaires et se voient avec une fréquence assez grande dans la granulie généralisée. Sur 360 autopsies d'enfants tuberculeux de tout âge, j'ai trouvé 51 fois des granulations rénales, c'est-à-dire 1 fois sur 7. C'est à peu près la proportion indiquée par Rilliet et Barthez, 49 sur 312. Le foie et la rate sont beaucoup plus souvent atteints par la tuberculose granulique. Sur les 360 cas cités plus haut, le foie et la rate ont présenté 170 fois des granulations. Sous cette forme, la tuberculose rénale ne donne pas de symptômes qui lui soient propres ; c'est une trouvaille d'autopsie. Quelquefois elle s'accompagne de néphrite (albuminurie des tuberculeux). La tuberculose rénale ne résulte jamais d'une infection ascendante partant de la vessie et suivant l'uretère. Elle provient d'une infection sanguine à point de départ ganglio-pulmonaire.

Il est des cas où la tuberculose semble se cantonner primitivement dans le

rein, où elle acquiert un développement considérable ; l'organe est augmenté de volume, bosselé, inégal, rempli de cavités caséeuses ; le bassinet et les calices sont dilatés, distendus par un liquide puriforme (pyonéphrose). La caséification se propage à l'uretère, à la vessie, et à la longue tout l'appareil d'excrétion de l'urine est envahi par la tuberculose. Dans ce cas, on trouve à l'autopsie une tuberculose ordinairement unilatérale ayant transformé le rein en une poche caverneuse pleine de matière plâtreuse ; la substance propre du rein n'existe pour ainsi dire plus ; les parois du bassinet et de l'uretère sont épaissies ; ces organes sont dilatés, ulcérés, méconnaissables. Parfois l'uretère est rétréci ou oblitéré. Des abcès par association microbienne peuvent se former dans le rein ou dans son voisinage (périnéphrite tuberculeuse). Souvent la coupe du rein malade donne l'apparence de cavités kystiques assez bien délimitées, contenant une bouillie caséeuse ; les cavités sont parfaitement closes ou communiquent entre elles. Cette dégénérescence caséeuse du rein ne se voit que dans la seconde enfance ; je ne l'ai jamais rencontrée chez les nourrissons. Trois malades que j'ai soignés dans ces deux dernières années (2 filles et 1 garçon) avaient respectivement sept ans, huit ans, neuf ans et demi.

Le début est difficile à préciser ; il échappe le plus souvent. Quelquefois les enfants ont eu des hématuries plus ou moins abondantes, à intervalles plus ou moins éloignés, qu'on a comparées aux hémoptysies. D'autres accusent des douleurs vésicales paroxystiques.

Même dans la forme primitive, la tuberculose rénale peut passer inaperçue ; les douleurs manquent, les hématuries sont rares. Mais les urines sont troubles et contiennent du pus ; il faut donc les examiner avec soin. La pyurie est un symptôme habituel et très important. Elle a pu alterner avec l'hématurie ou lui succéder. Dans un cas personnel publié par *La Pedialria* (août 1896), les urines étaient abondantes, parfois rendues involontairement, et le malade était considéré comme atteint d'énurésie nocturne. Il n'avait ni fièvre, ni douleurs d'aucune sorte. Un jour, il mourut subitement, et on trouva la caséification complète de son rein droit avec propagation à l'uretère et à la vessie. Il y avait de plus une granulie pulmonaire récente. Les malades meurent quelquefois d'accidents urémiques ou s'éteignent dans le marasme.

On peut sentir quelquefois, et — chez deux fillettes que j'ai observées le phénomène était très net, — une tumeur dans le flanc droit ou gauche, tumeur bosselée, dure, douloureuse, parfois fluctuante quand il y a pyonéphrose. Pour reconnaître la nature de cette tumeur, on soumettra les urines à l'examen bactériologique, et, en cas de doute, on fera des inoculations au cobaye.

La maladie dure plus ou moins longtemps suivant les cas (six mois, un an, dix-huit mois). L'état général reste bon dans quelques cas ; dans d'autres, il s'altère profondément ; les enfants deviennent pâles, maigres, cachectiques. Cette hecticité progressive se voit surtout quand la tuberculose rénale se complique de cystite tuberculeuse.

Le diagnostic de tuberculose rénale peut être établi sur l'examen cystoscopique qui permet de voir l'intérieur de la vessie ; on constate alors l'écoule-

ment d'un liquide louche ou purulent par l'un des uretères et on reconnaît ainsi le rein malade, ce qui permet de faire la néphrectomie en connaissance de cause et en temps opportun.

Si la tuberculose n'atteint qu'un seul rein (la cystoscopie permet de s'en assurer), l'intervention chirurgicale est indiquée. On aura recours, suivant les cas, à la néphrotomie ou à la néphrectomie. La néphrotomie est un palliatif qui permet de désinfecter, de drainer un foyer de pyonéphrose ; la néphrectomie enlève la source même du mal. Elle est d'autant plus indiquée qu'on peut aujourd'hui reconnaître par la séparation des urines le rein malade ; il faut intervenir de bonne heure pour éviter que l'uretère et la vessie ne soient profondément altérés.

Morgan conseille, s'il y a abcès, la néphrotomie avec drainage, et plus tard la néphrectomie ; si la maladie est moins avancée, il faut examiner les deux reins et faire la néphrectomie s'il n'y en a qu'un de malade (*Bril. med. Journ.*, fév. 1898). Les indications de l'opération, si heureusement pratiquée par Albarran dans un grand nombre de cas, ont été bien exposées par Léon Bernard (*Bull. Méd.*, fév. 1905).

Vessie. — La tuberculose a le plus souvent une marche descendante ; elle a commencé par le rein ; elle descend par l'uretère jusque dans la vessie. Il est rare qu'elle débute par cet organe. Quoi qu'il en soit, elle se traduit par des phénomènes de cystite extrêmement pénibles. L'enfant a des envies incessantes d'uriner ; quelquefois même il reste en permanence sur le vase, n'émettant à chaque fois que quelques gouttes d'un liquide trouble ou sanguinolent. On peut voir, dans les urines, des flocons louches, des caillots de sang, des amas puriformes : *Pyurie*, *hématurie*, *douleur*, voilà les trois symptômes de la cystite. Quelquefois, d'après Armandon (*Thèse de Lyon*, 1897), ces symptômes manquent ; ils sont remplacés par l'incontinence d'urine. Le besoin d'uriner est perçu, mais il est trop impérieux, et l'enfant ne peut résister (*incontinence par pollakiurie*).

La tuberculose vésicale, assurément plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, peut être primitive ou secondaire. Secondaire, elle dépend, comme nous l'avons vu plus haut, d'une infection bacillaire rénale descendante. Alors, elle est très grave, car on a beau la traiter avec succès, elle récidive fatalement, la réinfection étant de tous les instants. Il faut extirper le rein malade pour guérir la vessie. Primitive, elle peut guérir par un traitement approprié. Après avoir, par l'examen de l'urine, par la recherche du bacille de Koch, par l'inoculation aux cobayes, reconnu la nature tuberculeuse de la cystite, il faudra mettre l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques, lui donner du lait, de l'huile de morue, faire des lavages vésicaux, et, s'il y a des douleurs vives, pratiquer la cystotomie sus-pubienne avec curettage des ulcérations (Rochet).

13. — KYSTES DU REIN

Étiologie. — Le rein kystique se rencontrant chez le fœtus peut causer la dystocie (1). Les kystes se forment aux dépens des tubes urinifères ou des glomérules de Malpighi. Dans la seconde enfance, on observe, outre les kystes congénitaux, les kystes hydatiques, l'hydronéphrose. D'après F. Canelli (*La Pedialria*, mai 1918) le rein polykystique serait parfois d'origine syphilitique.

Anatomie pathologique. — Tantôt la tumeur est unilatérale, tantôt elle est bilatérale. Pour ce qui est du rein kystique congénital, il est formé par des kystes multiples à contenu clair, là n'augmentant pas le volume du viscère, ici l'accroissant dans des proportions énormes. On a comparé le rein kystique à une grappe de raisin ; la substance propre est atrophiée, réduite à peu de chose. Dans un cas de Bœkmann, un nouveau-né, mort au dix-neuvième jour avec anurie présentait des reins du volume d'une noix, absolument kystique, sans trace de tissu sain (2). J.-S. Leopold et M.-B. Konstler (*Am. J. of. Dis. of Ch.*, nov. 1915), chez une fillette avec gros ventre, masses flottantes dans les flancs, opérée par F. Kammerer, trouvent des reins de 230 à 240 gr., formés de loges multiples à contenu limpide : loges innombrables de toutes dimensions depuis la tête d'épingle jusqu'à un diamètre de 3 à 4 cm., cirrhose hépatique. Royster (*ibid.*, mars 1918) a fait les mêmes constatations chez un nouveau-né. Les kystes séreux congénitaux peuvent permettre la survie et se retrouver à un âge avancé. Les kystes hydatiques atteignent parfois un grand développement ; ils sont uniloculaires et peuvent suppurer ; ils coïncident parfois avec des hydatides d'autres régions (Herrera Vegas et Daniel-J. Cranwell, *Buenos-Ayres*, 1901). L'hydronéphrose, par obstruction urétérale, peut simuler un kyste et même un cancer mou.

Symptômes. — Les symptômes varient suivant la nature de la tumeur ; les kystes, s'ils sont grands, donnent lieu à une tumeur fluctuante du flanc droit ou gauche, qui proémine en avant ou en arrière, suivant les cas. Cette tumeur n'est pas douloureuse ; les urines ne sont pas altérées. Le pronostic est moins grave pour les kystes que pour les tumeurs malignes.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs du rein présente souvent de réelles difficultés. Il faut d'abord reconnaître le siège de la tumeur, éliminer le foie, la rate, l'épiploon, dont les tumeurs pourraient être confondues avec celles du rein. La fluctuation perçue par le palper et, au besoin, la ponction exploratrice, diront si l'on est en présence d'un kyste et quelle est la nature de ce kyste (liquide limpide, crochets d'échinocoques). Si la tumeur est dure et inégale, douloureuse au palper, s'il y a des hématuries, de la cachexie, le diagnostic de sarcome ou de cancer s'imposera.

Traitement. — Ponction suivie d'injection iodée, de sublimé à 1 p. 4.000, ou de chlorure de zinc à 5 p. 100. En cas de kyste hydatique, néphrectomie, extraction de la membrane proligère.

(1) Joulin (1863) avait observé 6 cas de dystocie due à cette cause. Cas de Guéniot (*Académie de Médecine*, 1890).

(2) *Semaine médicale*, 23 septembre 1886.

14. — SARCOMES DU REIN

On sait que les tumeurs du rein chez les enfants sont fréquentes et que la localisation rénale des tumeurs malignes est la plus commune dans le bas âge. C'est au point que Filatow a pu dire que, si on soupçonnait une tumeur maligne des organes abdominaux, il fallait *à priori* incriminer le rein.

Étiologie. — Les tumeurs du rein sont plus fréquentes dans la première que dans la seconde enfance. D'après L. Concetti, le maximum de fréquence est entre la naissance et la première année, et spécialement dans la première année. Jacobi et Kocher ont même rencontré le sarcome du rein chez le fœtus. Semb signale un sarcome à petites cellules rondes, du poids de 250 grammes, chez un nouveau-né. Le sarcome du rein peut donc être *congénital*. Dans un de ces cas, Brosin a trouvé des fibres musculaires dans le tissu sarcomateux. Max a vu le sarcome du rein chez une fille de un mois et demi, Monti chez une fille de deux mois, Ollivier chez un garçon de trois mois. Sur 165 cas de la statistique d'Albarran et Imbert, on trouve 89 cas de deux à trois ans, 42 de quatre à six ans, 21 de sept à neuf ans, 7 de dix à douze ans, 6 de treize à quinze ans. Donc les tumeurs malignes du rein se raréfient à mesure qu'on s'éloigne de la naissance. Cependant l'hérédité n'est pas établie. Pour ce qui est du sexe, on signale, dans la plupart des statistiques, une prédominance du sexe masculin (3 garçons pour 2 filles). On a invoqué, au point de vue pathogénique, l'origine embryonnaire par noyaux erratiques inclus dans la substance rénale, et l'origine parasitaire.

Dans les cas de Concetti (*La Riforma Medica*, mai 1898), il n'y avait pas de fibres musculaires striées, donc pas de *rabdomyomes* ou *rabdomyo-sarcomes ;* il n'y avait pas non plus de glycogène, ni rien qui indiquât le point de départ surrénal. Quant au parasite, au *blastomycète* décrit par Sanfelice, personne ne l'a retrouvé. Dans sa monographie sur les tumeurs malignes de l'enfance (Stuttgart, 1905), Steffen rapporte 222 cas de tumeurs du rein.

Anatomie pathologique. — Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de sarcomes ou myxo-sarcomes. Les variétés les plus fréquentes sont : 1° la variété à petites cellules rondes, très nombreuses avec peu de substance intercellulaire ; 2° la variété fuso-cellulaire ; 3° le myxosarcome ; 4° le myosarcome à fibres striées ou lisses ; 5° l'ostéo-chondro-myxo-sarcome. E. Kirmisson et Tretiakoff (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1917) ont exposé, chez une fille de 6 ans qui a guéri, un adéno-sarcome du rein droit. La fréquence de la première variété explique la rapidité de développement de ces tumeurs. Très rares sont les épithéliomes. G. Decroton (*Soc. Analomo-clinique de Lille*, 1908) rapporte un cas d'*épithelioma du rein gauche* chez un garçon de quatre ans et demi opéré par Duret. L'examen histologique fait par Augier a montré des bourgeons épithéliaux provenant sans doute des tubuli. Les Drs Prudencio de Pena et Aguerre (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, déc. 1905) ont rapporté un cas de myxo-sarcome d'origine Wolffienne chez un garçon de cinq ans : masse énorme naissant de la capsule fibreuse du

rein gauche, tissu myxo-sarcomateux contenant des tubes à épithélium cubique (corps de Wolff) ; marche rapide, mort après opération.

Les tumeurs du rein acquièrent un développement considérable : 970 et 1.080 grammes dans 2 cas de Concetti ; 6.750 et 8.500 dans le cas de Guddings et Israël ; 9.000 dans un cas de Spencer Wells (enfant de quatre ans) ; 15.000 dans un cas de Van der Byl.

Le sarcome du rein est primitif, et il a peu de tendance à se généraliser. Il est d'ordinaire unilatéral, plus souvent à droite qu'à gauche. Tout le parenchyme du rein peut être envahi. Parfois la substance corticale est conservée en un ou deux points. On a pu voir des noyaux sarcomateux dans les calices, les uretères.

Au début, la tumeur est encapsulée par un tissu dur, fibreux, qui envoie des prolongements en dedans et divise le néoplasme en plusieurs lobes. Puis elle franchit la barrière fibreuse, crée des adhérences avec le foie, la rate, les glandes rétro-péritonéales, la veine cave, le poumon. A cette phase de développement, l'intervention chirurgicale n'a aucune chance de succès.

La consistance est variable, dure dans les points fibreux, molle dans les parties dégénérées, colloïdes, kystiques, sanguinolentes. Ces formations kystiques peuvent donner la sensation de fluctuation. Quelquefois les kystes hématiques sont énormes et donnent à la ponction une grande quantité de liquide. On voit très souvent, dans la tumeur, des hémorragies.

Milner (*Bril. Med. Journal*, 22 mai 1909) a rencontré chez une fillette de quatre ans et demi, morte après urémie, anasarque, gros ventre (péritonite fibrino-purulente), un sarcome à petites cellules rondes des deux reins.

Symptômes et diagnostic. — Début insidieux. Le symptôme principal est la constatation d'une tumeur abdominale. Cette tumeur, qui prend naissance dans la région lombaire, proémine en avant jusqu'à la paroi abdominale antérieure. Elle est ovoïde à grand diamètre vertical, allant des fausses côtes à l'épine iliaque. La présence du côlon entre la paroi abdominale et la tumeur est un bon signe qui ne manque que dans les cas ultimes. Un autre signe important est l'accroissement rapide de cette masse. La tumeur ne suit pas habituellement les mouvements respiratoires ; mais, s'il y a des adhérences avec le foie, il ne faut pas compter sur ce symptôme. Quand il y a fluctuation en certains points, on peut faire une ponction exploratrice ; si l'on retire un liquide sanguinolent, c'est un signe pathognomonique de sarcome du rein (Le Dentu), qui permet d'éliminer le kyste hydatique, l'hydronéphrose, le rein kystique. L'examen des urines donne peu de chose ; l'hématurie n'est pas aussi fréquente qu'on l'a dit (16 p. 100 des cas seulement, d'après Albarran et Imbert).

L'état général, bon au début, ne tarde pas à s'altérer, et peu à peu l'enfant tombe dans la cachexie. Kuhn a noté dans un cas l'hypertrophie du ventricule gauche, comme dans la néphrite interstitielle. L'œdème des membres inférieurs, un certain degré d'ascite sont des phénomènes contingents explicables par la compression de la veine cave inférieure.

La rapidité du développement de la tumeur, qui croît à vue d'œil, est un bon symptôme de tumeur maligne. Cet accroissement est d'autant plus

marqué que l'enfant est plus jeune, et alors on peut admettre qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes. D'après Taylor (62 cas), la durée moyenne serait de sept mois. Les organes le plus souvent envahis sont : le foie et les poumons (70 p. 100).

Pronostic. — Le pronostic de ces tumeurs, abandonnées à elles-mêmes, est fatal ; on n'a pu citer un seul cas de guérison spontanée ou par les moyens médicaux. Les progrès accomplis par la chirurgie permettent d'espérer la guérison dans quelques cas ; mais il faut que l'intervention soit précoce, afin que le chirurgien se trouve en présence d'une tumeur isolée, limitée, sans envahissement des organes voisins, sans généralisation.

Traitement. — Le seul traitement à tenter est la néphrectomie. Dès 1876, Hueter a osé faire cette opération ; l'enfant mourut d'hémorragie pendant l'opération. Depuis cette époque, l'opération a été faite plus de 150 fois chez les enfants. Beaucoup de malades sont morts de l'opération ou des suites (choc, hémorragie, anesthésie chloroformique, septicémie suraiguë) ; parmi les survivants, la plupart ont succombé quelques semaines après l'intervention ; mais quelques-uns ont survécu un ou deux ans. Enfin il en est un petit nombre chez qui la guérison a pu être vérifiée trois ans après l'extirpation, ce qui, somme toute, suffit pour encourager les tentatives chirurgicales.

George Walker (*Annals of Surgery*, 1897), sur 145 cas, relève 4 cas avec une survie de trois ans après l'opération (2 opérés par Abbe, 1 par Israël, 1 par Schmidt) ; il convient d'ajouter le cas de Concetti. Walker indique une mortalité opératoire de 38,25 p. 100 ; l'opération donne une survie moyenne qui dépasse huit mois. D'après la statistique de Concetti, on note :

Morts opératoires	40	p. 100
— récidives	45	—
Guérison après deux ans	7	—
Inconnus	8	—

On peut donc dire : morts opératoires fréquentes, récidives très fréquentes, guérisons exceptionnelles. Tel est le bilan de la néphrectomie ; il n'est pas brillant ; mais il peut s'améliorer, comme l'a montré Albarran en comparant la mortalité avant et depuis 1890. Actuellement la mortalité opératoire ne dépasserait pas 25 p. 100. F. Rossi (*Riv. di Clin. Ped.*, déc. 1918), chez un garçon dont le rein gauche sarcomateux fut enlevé à 2 ans par Dalla Rosa, a constaté la guérison après 8 ans.

15. — MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES

1° Maladie bronzée. — En 1855, le Dr Th. Addison décrivit une maladie caractérisée par la couleur bronzée de la peau, une cachexie générale progressive et en rapport avec la tuberculose des capsules surrénales.

Étiologie. — Plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, la *Maladie d'Addison* existe cependant chez les jeunes sujets, après le sevrage, dans la seconde enfance et l'adolescence, et l'on en connaît actuellement plus de 60 observa-

tions authentiques. Le Dr G. Chemin, dans sa thèse sur la maladie d'Addison chez l'enfant, en rapporte 55 observations (Paris, 1910). Exceptionnelle avant l'âge de six ou sept ans, la cachexie addisonienne se rencontre surtout aux approches de la puberté : à douze, treize, quatorze ans; elle serait un peu plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Fleming et Miller (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril 1900) ont vu la maladie bronzée chez une femme de vingt-huit ans et chez ses quatre enfants (3 filles de deux, quatre, sept ans, 1 garçon de trois ans). Le caractère familial de la cachexie addisonienne n'avait pas encore été signalé.

A part deux ou trois cas de cancer, d'atrophie, d'absence congénitale de l'une ou l'autre capsule surrénale, on peut dire que la tuberculose est constamment en cause. Comment se produit la coloration bronzée ? Mühlmann suppose que la *pyrocaléchine*, substance toxique contenue dans les capsules surrénales, produirait une auto-intoxication, quand les filets nerveux sympathiques seraient malades. Elle circulerait alors dans le sang, deviendrait brunâtre au contact de l'air et engendrerait cette asthénie, ces troubles digestifs, cette cachexie dont les malades meurent.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des enfants morts de maladie d'Addison, on trouve, outre diverses tuberculoses viscérales (phtisie pulmonaire, adénopathies caséeuses du médiastin, du mésentère), l'infiltration granulique, la caséification, le ramollissement, la destruction des capsules surrénales. Baginsky (fille de six ans), les capsules surrénales étant saines, a trouvé de la pneumonie caséeuse et de la péritonite tuberculeuse.

Chez un enfant de dix-huit mois (*Soc. de Pédiatrie*, 17 oct. 1905), Nobécourt et Brelet ont rencontré la granulie avec caséification des ganglions bronchiques et mésentériques sans lésion des capsules surrénales, quoique le syndrome addisonien fût au complet pendant la vie.

Chez une fille de 13 ans, bronzée et asthénique, je trouve : capsule droite bosselée, molle, caséeuse ; capsule gauche semée de grains jaunes, viscères granuliques (*Arch. de Méd. des Enf.*, janvier 1917).

Dans d'autres cas, j'en ai vu un exemple chez une fillette de quatre mois, les capsules surrénales peuvent être infiltrées de tubercules, sans mélanodermie. Par contre, on voit des cas où la tuberculisation, exclusivement limitée aux capsules surrénales, a entraîné une mélanodermie évidente : ce sont les plus concluants. L'examen de la peau montre une accumulation de pigment dans le réseau de Malpighi ; ce pigment peut envahir le système pileux, les muqueuses, les séreuses, les ganglions, les viscères, les capsules.

Les modifications du sang sont inconstantes ; de même, les lésions du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires, celles du thymus.

Symptômes. — Début insidieux, soit au milieu de la santé, soit au cours d'une tuberculose viscérale (phtisie pulmonaire, péritonite tuberculeuse). Ce qui frappe tout d'abord, c'est un aspect sale et foncé des parties découvertes ; les parents incriminent les malpropretés ou le hâle solaire. Mais il faut bien se rendre, quand on voit la pigmentation gagner tout le corps, envahir la bouche. La couleur va du jaune terreux au noir ; elle est plus foncée au niveau des parties riches en pigment (aréole du sein, organes génitaux externes,

régions ombilicale, axillaire, pubienne). Parfois la pigmentation est partielle et forme des taches étendues, des îlots, des traînées qui donnent au corps un aspect tigré et tacheté s'effaçant ensuite par la confluence des éléments isolés. Les cheveux peuvent devenir noirs, les ongles restent indemnes. Du côté de la muqueuse buccale, on voit des taches ardoisées, analogues à celles des chiens de race.

En même temps les malades accusent une faiblesse, une asthénie extrême ; l'appétit diminue ou se perd, l'amaigrissement fait des progrès ; il y a souvent des crises intestinales douloureuses, des vomissements, de la diarrhée ; l'anémie s'accuse de plus en plus, et la cachexie arrive à un degré extrême. La pression artérielle est fortement diminuée. Chez une fille de 10 ans, vue par G. Rutelli (*La Pediatria*, mai 1916), la pression sanguine, tombée à 6,5 ou 7, se releva à 8,2 sous l'influence de l'adrénaline. On a noté l'œdème des membres inférieurs, l'anasarque, l'ascite, l'albuminurie. La fièvre peut manquer ; elle est habituellement modérée : le pouls est petit et fréquent, la respiration se précipite. Henoch a compté quatre-vingts respirations à la minute dans un cas. La mort peut survenir dans le coma, la syncope, les convulsions. Les enfants gardent jusqu'à la fin leur connaissance ; ils ne délirent pas.

La durée varie de quelques mois à plusieurs années, mais le pronostic est fatal, et les cas de guérison pourraient s'expliquer par des erreurs de diagnostic.

Diagnostic. — En effet beaucoup d'états morbides peuvent se compliquer de mélanodermie. L'*arsenic*, donné à doses fortes ou prolongées, s'accompagne perfois d'une pigmentation notable des membres et des ongles. La cachexie *paludéenne* entraîne une coloration foncée de la peau qui rappelle la maladie bronzée. L'*ictère* olivâtre et foncé se reconnaîtra par l'examen des yeux, des muqueuses et l'analyse des urines. Les intoxications par le *nitrate d'argent*, le *plomb* seront aisément reconnues. Parfois la simple pigmentation produite par les *rayons solaires* ou par les *poux* pourra faire hésiter.

En cas de doute, on devra tenir compte de l'état général, de cette *asthénie* progressive, qui marque d'un trait si net la cachexie addisonienne.

Traitement. — Le grand air, une bonne hygiène, l'huile de foie de morue, les toniques et reconstituants en général, trouvent ici leur application. Mais cela ne suffit pas, et il faut essayer dans tous les cas l'*organothérapie*. J'ai vu, chez un enfant de quatorze ans, les capsules surrénales de mouton (une par jour), crues et hachées, très bien supportées. On pourrait augmenter la dose. Les injections sous-cutanées d'extrait glycériné ont donné un succès à Béclère. On peut aussi administrer l'extrait capsulaire par la bouche à la dose de 0gr,25 trois ou quatre fois par jour, et la solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième (X gouttes deux fois par jour). Quand la tuberculose est limitée aux capsules surrénales, il n'est pas téméraire d'espérer la guérison. Malheureusement les succès même partiels se comptent encore.

2° *Hémorragies des capsules surrénales.* — Cette affection se voit surtout chez les nouveau-nés. Le Dr Hamill (*Arch. of Ped.*, fév. 1901) en rapporte 3 cas personnels ; le Dr Langmead (*The Lancet*, 28 mai 1904) 3 autres, auxquels il faut ajouter 87 observations publiées. J. Eadie (*Practitioner*, août 1917) a vu l'hémorragie des deux capsules chez un garçon de 5 ans mort de pneumonie. J'ai publié une revue sur l'apoplexie surrénale infantile (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1918).

Pronostic. — Les causes sont incertaines ; on a invoqué la longueur du travail et les difficultés de l'accouchement, les manœuvres obstétricales ; dans beaucoup de cas, le traumatisme ne saurait être incriminé, et c'est l'infection qui est responsable (ombilic). Quoi qu'il en soit, c'est dans les premiers jours de la naissance que la maladie se déclare. L'hémorragie surrénale est le plus souvent une maladie des nouveau-nés. Dans les 3 cas de Langmead, il y avait un garçon de deux mois et une fille de sept mois. Sur 90 cas recensés, 28 se voient chez des enfants à peine nés, 27 entre la naissance et la chute du cordon, 11 après la chute du cordon. Dans 24 cas, la date n'est pas précisée, mais il semble que 11 se rapportent à des enfants dont le cordon n'était pas tombé, et 2 à des enfants dont le cordon était tombé ; les 11 autres sont incertains. La grande majorité des cas se produisent pendant le travail ou avant, ou dans les premiers jours de la vie.

Anatomie pathologique. — L'hémorragie peut être uni ou bilatérale ; elle siège plus souvent à droite qu'à gauche. Suivant son abondance, la glande présente un volume plus ou moins grand. Elle peut atteindre les dimensions d'un œuf, se confondre avec le rein qu'elle englobe, simulant alors un rein hémorragique, comme on le rencontre dans la thrombose des veines rénales. Quand il y a rupture dans le péritoine, on trouve parfois une petite ouverture par laquelle le sang s'est échappé. On note des adhérences avec le foie, l'estomac, le côlon, le duodénum, la rate, suivant les cas. La couleur est rouge brunâtre. Parfois, l'hémorragie étant partielle, la glande conserve sa couleur jaune partout, sauf au point lésé. Quand l'hémorragie est abondante, on constate comme une sorte de sac à parois amincies et molles, renfermant un mélange de sang et de caillots. La rupture, dans l'atmosphère celluleuse du rein, dans le péritoine, dans la région rétro-péritonéale, n'est pas rare (11 fois). On a noté dans plusieurs cas la thrombose de la veine rénale et de la veine cave inférieure. Quand l'examen histologique a été fait, on a trouvé une dégénérescence graisseuse de tout l'organe, les parois vasculaires restant indemnes. La tuberculose a été notée quelquefois. Mais l'anatomie pathologique n'a pas, jusqu'à ce jour, éclairé la pathogénie.

Symptômes. — Symptomatologie des plus obscures, ne pouvant éclairer le diagnostic : pâleur subite, fièvre, agitation, cris, cyanose, dyspnée, symptômes de collapsus. Tout cela est banal et ne saurait mettre sur la voie. A retenir seulement les manifestations cutanées (papules ou taches rouges disséminées sur le corps). Dans le cas de faible hémorragie ou d'hémorragie limitée à un côté, la symptomatologie sera nulle. En somme, dans les cas d'hémorragie surrénale survenant les premiers jours de la vie, le diagnostic doit être considéré comme impossible. Comme la thrombose des

veines rénales, l'hémorragie des capsules surrénales sera longtemps encore une trouvaille d'autopsie. Le malade d'Eadie avait accusé de vives douleurs abdominales ; la laparotomie montra un appendice sain.

Pronostic. — Il semble que le pronostic ne soit pas toujours absolument fatal. Chez un enfant mort à deux mois de broncho-pneumonie, Wainwright a trouvé les traces d'une ancienne hémorragie de la couche médullaire d'une capsule surrénale. On conçoit très bien la possibilité de la résorption d'un petit foyer, de sa cicatrisation, de sa transformation kystique, de sa sclérose. Peut-être la maladie d'Addison pourrait-elle dériver à la longue d'une ancienne hémorragie des capsules surrénales, créant un point d'appel pour le bacille de Koch. Dans les grandes hémorragies, la mort rapide ou subite est à craindre, et le pronostic des plus sombres.

Quoi qu'il en soit, dans les cas de grandes hémorragies, la mort rapide ou subite est à craindre, et le pronostic des plus sombres.

3° Adénomes des capsules surrénales. — Outre les hémorragies dont nous venons de parler, on peut rencontrer des tumeurs diverses, sarcomes et adénomes des capsules surrénales. Le Dr A. Scott Warthin (*Arch. of Ped.*, nov. 1901) en a cité un bel exemple : garçon né le 15 avril 1901 ; le quatrième jour, anurie, puis convulsions, opisthotonos, mort le 20 avril. A l'autopsie, la capsule surrénale gauche est remplacée par une tumeur grosse comme un œuf de poule, arrondie, élastique, fluctuante, coiffant entièrement le rein, qui est repoussé en arrière et en bas. A la coupe, kyste au centre avec enveloppe d'aspect graisseux rappelant la substance corticale de la capsule. Matière pultacée rouge brunâtre dans la cavité. Le rein, plus petit que son congénère, est déprimé en haut par la tumeur : substance corticale amincie, infarctus uriques. Au microscope, le centre de la capsule semble nécrosé avec hyperplasie périphérique. Pas d'hémorragie vraie, mais seulement quelques cristaux d'hématoïdine. Capsule droite normale, sauf un nodule cortical ayant la structure de la zone fasciculée d'une capsule normale ; centre nécrosé. Atrophie des capsules surrénales accessoires de Marchand. En résumé, hyperplasie de la zone fasciculaire des capsules suivie de dégénérescence graisseuse et de nécrose ; adénome surrénal aux dépens de la zone fasciculée du cortex, atrophie du rein gauche, néphrite aiguë parenchymateuse. Symptomatologie très pauvre, comme celle de l'hémorragie surrénale ; tableau vague, dans les deux cas, de l'*insuffisance surrénale*, que nous commençons seulement à entrevoir. Diagnostic impossible pendant la vie, surtout chez des nouveau-nés.

4° Sarcomes des capsules surrénales. — Le Dr Samuel Amberg (*Arch. of Ped.*, août 1904) a observé chez une fillette de deux mois une tumeur maligne primitive des deux glandes surrénales avec invasion secondaire du foie. Gonflement du ventre, qui s'accroît rapidement, œdème de la paroi avec distension veineuse, flanc droit plus saillant que le gauche, masse dure à la palpation, surtout à droite. Anémie globulaire. Mort en convulsions. A l'autopsie, c'est la glande surrénale gauche qui est surtout atteinte : sarcome avec foyers hémorragiques. Mêmes lésions dans le foie.

Greenhow (*Trans. Path. Soc. London*, 1857) a vu un cas chez une fille de douze ans. Eberth (*Virch. Arch.*, 1872) cite un cas douteux chez un enfant de dix-sept mois : la tumeur partait soit du rein, soit de la capsule surrénale. Fox rapporte un cas chez une fille de deux ans (*Trans. Path. Soc. London*, 1884), et Dickinson un autre cas chez une fille de trois ans. Mankiewicz a vu un cas chez une fille de deux ans et demi (*Thèse de Strasbourg*, 1887). Dans un cas de Ruyter (*Arch. f. klin. Chir.*, 1890), l'enfant mourut à dix jours. Orth (*Gœttingen*, 1893) a vu une tumeur maligne de la glande surrénale chez une fille de quatre ans et Cohn chez une fille de neuf mois (*Berl. klin. Woch.*, 1894). Autres cas : garçon de trois ans (Earle et Weaver, *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1894) ; enfant de cinq semaines (Caillé, *Arch. of Ped.*, 1895) ; fille de quatorze mois (Bruechanow, *Zeitsch. fur Heilk.*, 1899) ; fille de six semaines (Pepper, *The Am. Jour. of Med. Sciences*, 1901).

Sous le nom de *neuroblastome sympathique* (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1919) on a décrit un sarcome à petites cellules rondes avec *formation en rosette*, provenant des ganglions sympathiques et siégeant, 20 fois sur 29 cas, dans la capsule surrénale.

5° *Insuffisance surrénale.* — Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de lésions des capsules surrénales, on peut observer un syndrome que Sergent désigne sous le nom d'insuffisance surrénale. Il se caractérise par l'*asthénie*, la *faiblesse du pouls* (pression sanguine très diminuée), l'*hypothermie*, la *ligne blanche surrénale*. On le rencontre dans les maladies infectieuses, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde. On le traite par l'opothérapie surrénale : extrait capsulaire, adrénaline (*la Presse Médicale*, 10 juillet 1909).

6° *Dystrophies d'origine surrénale.* — E. Apert (*Le Bulletin médical*, 21 déc. 1910) a insisté sur les dystrophies variées (hermaphrodisme, puberté précoce, hirsutisme, obésité) coïncidant avec des lésions des surrénales. Avec les lésions hypertrophiantes on trouve : développement exagéré des poils, obésité, hermaphrodisme, puberté précoce ; avec les lésions atrophiantes : disparition des poils, maigreur absolue, retard dans la croissance et la puberté.

6. — POLYURIE (diabète insipide).

La polyurie simple, ou diabète insipide, est caractérisée par l'émission d'une quantité excessive d'urine pâle, de faible densité, sans augmentation des principes essentiels.

Étiologie. — La polyurie est généralement un état morbide d'origine nerveuse. Bouchut la faisait dériver de la polydipsie, qui, pour lui, était une névrose du goût. Pour Guéneau de Mussy également, la polydipsie, vésanie de la soif, tenait la polyurie sous sa dépendance. Lancereaux au contraire a cherché, dans la fonction urinaire, la raison d'être de la polyurie. Dans un cas fort intéressant étudié par Achard et Ramond (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 mai 1905), il s'agissait d'une véritable manie de la soif (potomanie), et la polyurie

disparaissait quand on rationnait les liquides (garçon de quatre ans et demi buvant jusqu'à 9 litres de liquide par jour). Rare chez le nourrisson, la polyurie l'est moins dans la seconde enfance : elle peut se prolonger jusqu'à l'âge adulte. Pas de différences sexuelles : sur 29 polyuriques, L. Guinon trouve 15 garçons et 14 filles (1). Parmi les causes occasionnelles, citons les traumatismes, surtout craniens, les émotions vives, la frayeur, le refroidissement du corps en sueur. Les causes prédisposantes se résument dans l'hérédité nerveuse : la plupart des enfants polyuriques sont bizarres, agités, déséquilibrés, hystériques, porteurs de stigmates névropathiques. Leur polyurie est souvent héréditaire et familiale. Elle peut succéder à une maladie aiguë, à la fièvre intermittente, à la méningite, à la gastro-entérite, à l'hérédo-syphilis. F. Parkes Weber a insisté sur les relations de la polyurie avec la syphilis (*The British Journal of Children's Diseases*, mai 1912) ; il a trouvé la réaction de Wassermann positive chez un garçon de 10 ans, petit, infantile, ayant eu jusqu'à 7 ans de l'incontinence d'urine et ensuite du diabète insipide (4 litres par jour). Déjà Seigneurin (*Thèse de Lyon*, 1903) avait signalé 28 cas en relation avec la syphilis héréditaire ou acquise et 35 cas liés à la tuberculose. Parfois la polyurie, en effet, est symptomatique d'une lésion du rein (tuberculose rénale) ; elle peut s'accompagner de *pollakiurie*. Enfin la polyurie peut dépendre d'une lésion de l'hypophyse comprimant le plancher du 4e ventricule. Le Dr René Arnould (*Thèse de Nancy*, 1908) a vu une fillette de six ans et demi présenter de la polyurie au cours d'une tuberculose de l'hypophyse.

Symptômes. — Le début peut être brusque, si la maladie succède à un traumatisme ou à une frayeur. Un garçon de dix ans, que j'ai vu dans le service de d'Heilly, fut pris de polyurie après une chute sur la tête ; il urinait jusqu'à 9 litres par jour, il était fils d'aliéné ; chez lui, la polyurie fut immédiate ; elle peut être retardée de plusieurs jours. On est frappé de la soif insatiable des enfants, de la fréquence de leurs mictions, de la sécheresse buccale qu'ils accusent ; les lèvres desséchées finissent par se crevasser. La soif est impérieuse, même chez le nouveau-né ; c'est le symptôme capital. L'enfant boit tout ce qui lui tombe sous la main ; il se réveille pour boire.

L'urine est rendue en quantité très abondante ; des enfants de sept à huit ans rendent 8 à 10 litres d'urine, qui représentent plus du quart de leur poids. Les mictions sont moins fréquentes la nuit que le jour, et la quantité nocturne est inférieure à la diurne ; la quantité d'urine émise peut l'emporter sur la quantité des boissons ingérées ; elle peut aussi lui être inférieure. La densité de l'urine est très faible, elle ne dépasse pas 1.005 et tombe à 1.001, comme chez le nouveau-né ; elle est pâle, décolorée, de réaction neutre ou à peine acide. L'urée est rendue en quantité normale ; elle peut être diminuée, et, quand elle est augmentée, c'est dans une proportion minime. Il n'y a donc pas d'azoturie. Cependant il y a des polyuriques azoturiques et même phosphaturiques ; la polyurie, dans ce cas, n'est pas simple, et le pronostic est plus grave. Pas d'albuminurie, pas de glycosurie.

(1) *Thèse de Paris*, 1889.

L'appétit est conservé et les variations de l'urée, en plus ou moins, suivent précisément celles de l'appétit. On observe parfois la dilatation de l'estomac, conséquence de la polydipsie, de même que l'ectasie de la vessie. Il peut y avoir incontinence nocturne d'urine ; les selles sont rares ; la température est un peu abaissée. Les médicaments actifs et l'alcool sont mieux tolérés qu'à l'état physiologique, à cause de l'élimination rapide qu'entraîne la polyurie. La peau est sèche. Les enfants ont bonne mine et ne semblent pas malades.

La maladie suit une marche chronique, sa durée est très longue, indéterminée ; la polyurie est atténuée par les maladies fébriles intercurrentes. Quand elle est purement traumatique et accidentelle, la polyurie peut guérir ; héréditaire, elle est incurable. La mort n'est pas le résultat direct de la maladie, elle peut dépendre d'une affection intercurrente ; toutefois les enfants polyuriques ne semblent pas moins résistants que les autres, et le pronostic *quoad vitam* est bénin.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la quantité des urines et sur les résultats de l'analyse ; on recherchera le sucre, l'albumine, l'urée, les phosphates, les chlorures, et, si ces éléments sont en proportion normale, on conclura à la polyurie simple. Il y a des polyuries symptomatiques de tumeurs cérébrales, tubercules, méningo-encéphalites. Elles coexistent avec des symptômes cérébraux (convulsions, paralysies) révélateurs de ces lésions.

Traitement. — On protégera l'enfant avec des vêtements de flanelle. On fera frictionner la peau à l'aide des bains chauds, des frictions sèches et stimulantes. On donnera des toniques (fer, huile de morue), des amers (quassia, gentiane). Éviter la fatigue, les émotions, les intempéries ; boissons chaudes. Comme médicaments, on essaiera l'opium (5 centigrammes d'extrait à doses fractionnées pour un enfant de dix ans), la valériane, la strychnine, la belladone, le bromure de potassium, l'antipyrine. On pourra donner des doses fortes vu la tolérance des polyuriques. Les injections intra-musculaires d'extrait de lobe postérieur de la pituitaire seraient efficaces dans le diabète insipide, d'après P. Lereboullet et Faure-Beaulieu (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 mars 1914). Un soupçon de syphilis autorisera l'emploi de l'arséno-benzol.

17. — INCONTINENCE ESSENTIELLE D'URINE
« enuresis nocturna »

On décrit, sous le nom d'incontinence nocturne d'urine (*enuresis nocturna*) un état morbide qui s'accuse par l'émission involontaire des urines pendant le sommeil. Cet état est physiologique à l'aurore de la vie, puisque les nouveau-nés et les nourrissons souillent incessamment leurs couches ; la persistance de cet état chez les enfants plus âgés, qui devraient avoir la conscience du besoin et la possibilité de se retenir, devient une maladie.

Étiologie. — L'incontinence essentielle ne reconnaît pas de cause anatomique, c'est une névrose d'évolution propre à la seconde enfance et dont les relations avec les autres névropathies sont parfaitement établies. L. Guinon

a bien étudié ces relations (1). L'incontinence d'urine est un stigmate nerveux, stigmate bénin, passager, mais néanmoins formel. Ce qui le prouve, c'est non seulement l'étude des maladies concomitantes et des antécédents personnels (état mental particulier, excitabilité, chorée, hystérie, épilepsie, strabisme, convulsions, terreurs nocturnes, onanisme, idiotie), mais encore la notion des antécédents héréditaires. L'hérédité similaire est fréquente, l'hérédité dissemblable encore plus (alcoolisme, hystérie, vésanie chez les ascendants ou les collatéraux). Pour Trousseau, l'*enuresis nocturna* pourrait être une forme larvée de l'épilepsie. J'ai vu un petit épileptique qui avait à la fois incontinence d'urine et incontinence des matières fécales.

J'ai souvent relevé, chez les énurésiques, la perte du réflexe pharyngien. L'anesthésie pharyngée s'étendait à la bouche et aux gencives chez une fille de dix ans, énurésique, à laquelle j'ai pu extraire une molaire, sans provoquer la moindre douleur. Étonné de l'impassibilité de l'enfant, je me suis assuré que le courage ou l'amour-propre n'y étaient pour rien, car le contact, le pincement, la piqûre, n'étaient sentis en aucun point de la cavité bucco-pharyngienne. Tous ces faits prouvent que l'incontinence essentielle d'urine est un stigmate de dégénérescence : c'est l'apanage des sujets nerveux. Pour Thiemich aussi (*Berl. klin. Woch.*, 5 août 1901), l'incontinence essentielle est une névrose, une expression de l'hystérie (hystérie viscérale, monosymptomatique), et il conseille de la traiter par l'isolement, la suggestion.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles (Rilliet et Barthez) ; la maladie ne se rencontre que rarement après la douzième ou treizième année. Le phimosis, les oxyures, l'abus des boissons, peuvent être des causes occasionnelles. N. B. Nicoletopoulos (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1910) a insisté sur la fatigue comme cause occasionnelle d'incontinence nocturne d'urine chez les enfants. Trousseau admettait que l'incontinence était produite par la tonicité exagérée de la couche musculaire triomphant de la contractilité du sphincter endormi. Pour d'autres auteurs (L. Guinon), l'atonie du sphincter est tout. Quant à la théorie qui attribuait l'incontinence à la paresse, à la profondeur du sommeil, aux rêves (J.-L. Petit), elle n'est pas admissible.

Symptômes. — Les enfants, de saine apparence, ne seraient pas conduits au médecin, s'ils n'avaient la déplorable habitude de mouiller leurs draps de lit une ou deux fois chaque nuit. Parfois, l'énurésie n'est pas quotidienne, elle est plus rare ; elle ne se montre qu'à intervalles irréguliers, à la suite d'un excès alimentaire, d'une libation excessive. C'est d'ordinaire pendant le premier sommeil que l'accident se produit, plus rarement à la fin ; l'enfant peut avoir une demi-conscience de l'acte auquel il se livre ; il rêve qu'il urine dans un pot ou contre un mur, mais il ne se réveille pas ou ne se réveille qu'en se sentant mouillé. L'incontinence n'est pas fatalement nocturne ; si l'enfant dort le jour, elle sera diurne. Elle peut être diurne même en dehors du sommeil, et j'ai vu nombre d'enfants qui souillaient leurs draps et leurs culottes aussi bien le jour que la nuit. Mais la règle veut que l'incontinence soit nocturne. Elle s'accompagne parfois d'incontinence des matières fécales.

(1) *Thèse de Paris*, 1889.

Cette infirmité dégoûtante se prolonge pendant des mois et des années, avec des rémissions plus ou moins accusées, et finit spontanément aux approches de la puberté. Chez quelques sujets, elle va plus loin et se retrouve même à l'âge adulte. On a vu la grossesse y mettre un terme.

Sous l'influence des maladies aiguës intercurrentes (pneumonie, rougeole, fièvre typhoïde), l'incontinence cesse momentanément ou même définitivement. La guérison est bien rarement obtenue par cette intervention.

Le pronostic n'est pas grave, en ce sens que la maladie n'est jamais mortelle, qu'elle guérit toujours, après une durée plus ou moins longue ; mais c'est une infirmité répugnante, qui expose les enfants à se refroidir, voire à s'excorier et s'irriter la peau au contact des linges souillés par les urines. On a vu ainsi des érythèmes et des eczémas succéder à l'incontinence. Enfin c'est une tare qui classe l'enfant dans la famille névropathique et qui peut être remplacée dans la suite par des névroses plus graves (chorée, hystérie, épilepsie, spermatorrhée, onanisme).

Diagnostic. — Si l'enfant est pris pour la première fois, on peut hésiter entre un pur *accident*, l'*épilepsie larvée*, l'*incontinence essentielle*. L'avenir seul permettra de résoudre la question. Si l'enfant relève de maladie, s'il est affaibli par la convalescence, on peut espérer que l'incontinence disparaîtra avec le retour complet de la santé et des forces. S'il y a de l'albumine dans les urines, il est légitime d'attribuer l'énurésie à la néphrite ; de même si l'exploration de la vessie a permis de reconnaître un calcul. Si l'incontinence d'urine coïncide avec un phimosis, la circoncision devra mettre un terme à la maladie. N'oublions pas que les affections médullaires peuvent déterminer l'incontinence des urines, afin de n'admettre la névrose que si l'examen de l'axe nerveux a été négatif.

Traitement. — L'incontinence nocturne est une affection très rebelle contre laquelle on a dirigé toute une série de médicaments. D'abord, au point de vue de l'hygiène, on recommandera la sobriété, surtout pour les boissons ; l'enfant devra boire très peu (un verre à chaque repas) ; rien entre les repas, pas d'alcool, pas de café, pas d'excitants. Il boira peu ou pas le soir. On a essayé de le réveiller fréquemment pour le faire uriner. Les partisans de l'irritabilité vésicale ont préconisé les antispasmodiques et les stupéfiants. Le bromure de potassium se donnera à la dose forte de 2 à 4 grammes par jour, dans un julep gommeux de 100 grammes. L'extrait de belladone a été donné à la dose de 1 demi-centigramme, en potion ou en pilule chaque soir ; Vogel conseille d'augmenter la dose jusqu'à dilatation des pupilles. Trousseau est allé jusqu'à 10 et 20 centigrammes. On devra continuer la médication pendant des mois, et on cessera en diminuant les doses progressivement. J'ai employé souvent la teinture de belladone ; mais c'est le sulfate d'atropine, à doses progressives, qui m'a donné le plus de succès. On formule ainsi :

Sulfate d'atropine	1 centigr.
Eau distillée	10 grammes.

On donne le soir, en couchant l'enfant, V gouttes, et on augmente d'une goutte par jour jusqu'à concurrence de XX, suivant l'âge. Si l'incontinence

est à la fois diurne et nocturne, on donne I, II ou III gouttes trois fois par jour suivant l'âge, et on augmente d'une goutte par jour jusqu'à VI ou VII. L'antipyrine, donnée le soir à la dose de 2 à 3 grammes, en deux ou trois prises, est parfois très efficace.

Ceux qui visent l'atonie du sphincter vésical donneront : la strychnine, qu'on peut administrer en sirop (sirop de sulfate de strychnine, 5 à 20 grammes par jour, c'est-à-dire jusqu'à 5 milligrammes de principe actif) ; la poudre de noix vomique (5 à 10 centigrammes). Vogel, aux enfants âgés de plus de trois ans, donne le nitrate de strychnine, en commençant par 1 milligramme et demi pour aller jusqu'à 7 milligrammes et demi, en ayant sous la main du café comme antidote. Il dit qu'on obtient par ce procédé un peu dangereux un résultat rapide (huit à quinze jours). L'ergot de seigle ou l'ergotine, en potion ou en injections sous-cutanées (20, 30, 50 centigrammes), a été également essayé. Un médecin américain, le Dr Krauss (1) dit s'être bien trouvé de l'extrait fluide de *Rhus aromatica*, à la dose de V à X gouttes, puis XV à XX, quatre fois par jour. Le Dr Zanoni (*Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, 18 octobre 1908) a vanté l'extrait de capsules surrénales (XV à XL gouttes deux fois pas jour). Hertoghe (*Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1907) subordonnant l'incontinence d'urine à une dysthyroïdie, propose de la traiter par l'extrait thyroïdien.

On étudiera la réaction de l'urine ; si elle est acide, on donnera des alcalins ; si elle est alcaline ou neutre, on prescrira de l'acide phosphorique ou du citron. En même temps on emploiera les toniques, le sirop d'iodure de fer, l'huile de foie de morue, l'arsenic. Les douches froides, le drap mouillé, les bains sulfureux, les bains de mer ne sauraient être nuisibles dans la plupart des cas.

Van Tienhoven dit avoir obtenu d'excellents résultats en faisant élever le bassin des enfants dans le décubitus dorsal (2).

Liébeault a recommandé la suggestion (3).

Enfin Guyon et ses élèves ont électrisé directement le sphincter vésical et obtenu de nombreuses guérisons dans des cas rebelles (4). On introduit une olive métallique jusqu'au col de la vessie, on met cette sonde en communication avec le pôle négatif de la pile faradique, le pôle positif étant sur le pubis. On se sert de courants faibles, pendant une à cinq minutes, séance tous les deux jours. Le Dr Cathelin a publié des cas de guérison par les *injections épidurales* de sérum artificiel ou de cocaïne.

Spasme de la vessie. — Bókay (5), D'Espine et Picot décrivent, sous le nom de *spasme de la vessie*, une affection caractérisée par une occlusion spasmodique du sphincter vésical rendant la miction difficile et douloureuse. Ce spasme peut s'observer chez les nouveau-nés atteints d'*infarctus uriques*, mais il est alors passager. Il se rencontre aussi chez les nourrissons, dont la

(1) *Buffalo medical and surgical Journal*, octobre 1891.
(2) *Congrès de Berlin*, 1890.
(3) *Congrès de Nancy*, 1886.
(4) Guiard, *Annales des maladies des organes génitaux urinaires*, 1893.
(5) *Handbuch* de Gerhardt, 1878.

sécrétion urinaire est réduite par un catarrhe intestinal ou par un état fébrile. En somme, toute cause de raréfaction et de concentration des urines peut causer le *spasme vésical*. Dans la seconde enfance, il peut succéder à un refroidissement, à un purgatif. A titre secondaire, on l'observe dans les maladies de la colonne vertébrale, du rectum, de la vulve, du cæcum, du psoas. Il se traduit par la suspension momentanée de la miction et par des souffrances qui font pleurer et crier les enfants. La maladie est courte, elle se borne à un, deux ou plusieurs accès. La guérison est spontanée le plus souvent ; on la favorisera par des applications chaudes et émollientes (cataplasmes, bains), par des suppositoires ou des lavements opiacés.

18. — VULVITE. — VULVO-VAGINITE. — LEUCORRHÉE

Sous les noms de vulvite, vulvo-vaginite et leucorrhée, je décrirai toutes les inflammations et tous les écoulements des organes génitaux externes chez les petites filles.

Étiologie. — Les écoulements vulvaires et vaginaux sont extrêmement fréquents chez les petites filles, en particulier dans la classe pauvre. L'inflammation peut être limitée à la vulve (vulvite) ; elle peut aussi s'étendre au vagin (vulvo-vaginite) et plus rarement à l'urètre (urétrite).

La maladie s'observe généralement dans la seconde enfance ; je l'ai cependant rencontrée dès les premières semaines de la vie.

Sur une statistique de 151 cas que j'ai publiée (1), il n'y avait que 21 cas de zéro à deux ans et 130 cas au-dessus de cet âge. Tant que l'enfant couche seule, dans son berceau, elle échappe à la contagion, source habituelle de la vulvite. Plus tard elle partage le lit de sa mère ou de ses sœurs, atteintes de leucorrhée, et elle contracte la maladie.

L'ophtalmie des nouveau-nés peut être la source de la vulvo-vaginite, soit chez le même sujet (j'ai vu une fillette de trois semaines dans ce cas), soit chez une autre enfant.

La contagion de la vulvo-vaginite ne se fait pas seulement par la communauté des lits, elle peut résulter de la communauté des linges, des éponges et de tous les objets servant à la toilette intime (2). Elle a pu être transmise, dans les hôpitaux, par des thermomètres mal nettoyés (Weill). Elle a été observée quelquefois à la suite de bains pris en commun dans la même piscine (3). Enfin, mais c'est l'exception, la vulvo-vaginite peut résulter d'un contact vénérien, d'un viol, d'un attentat à la pudeur (4).

Les examens bactériologiques faits par différents auteurs ont montré, dans le pus des leucorrhées infantiles, la présence fréquente du microbe de la blennorragie, du gonocoque de Neisser. Widmark, Cséri, Israël, Spaëth, Epstein, ont décelé le gonocoque dans la majorité des cas. Veillon et Hallé

(1) *Société médicale des Hôpitaux*, 1891.
(2) Ollivier, *Académie de médecine*, 23 octobre 1888.
(3) Suchard, *Revue des maladies de l'enfance*, 1888.
(4) Ollivier, *Médecine moderne*, 1891.

l'ont trouvé 25 fois sur 28 cas dans le pus des vulvo-vaginites franchement purulentes (*Arch. de Méd. Exp.*, mai 1896). Mais la spécificité du gonocoque est contestée par Eraud, Vibert et Bordas, Diday (1). De ces divergences il faut conclure qu'il y a des vulvites blennorragiques et des vulvites non blennorragiques. Quand on voit la maladie résulter d'une contagion, même honnête, même familiale, on peut admettre la nature gonococcique. Au contraire, quand elle succède à un traumatisme (défloration), à la masturbation, aux oxyures, ou quand elle survient spontanément chez des fillettes pâles, anémiques, lymphatiques, arthritiques, la vulvo-vaginite n'est pas blennorragique. On trouve alors, dans le pus, les pyogènes vulgaires, le streptocoque, le staphylocoque, parfois le colibacille. Quelquefois même le pus est sans microbe.

Le Dr Harold Chapple (*The Lancet*, 22 juin 1912) a rapporté 2 cas (filles de onze et treize ans) de vulvo-vaginite à pneumocoques, sans urétrite, qu'il a traités par des injections de vaccin antipneumococcique (5 millions de pneumocoques).

A côté des vulvo-vaginites spontanées et des vulvo-vaginites contagieuses, il faut faire une petite place à la vulvite aphteuse de Parrot (2), qui succède à la rougeole et prélude parfois à la *gangrène* de la vulve ; à la vulvite varicelleuse, que j'ai rencontrée plusieurs fois dans le cours de la varicelle et qui est due à la présence de vésicules sur les grandes et petites lèvres ; à la vulvite impétigineuse, autre localisation d'un exanthème, l'*impeligo contagiosa*, et peut-être à d'autres espèces encore (herpès, eczéma). Mais toutes ces variétés ne sauraient balancer, ni pour la fréquence, ni pour l'intérêt clinique, hygiénique et légal, la vulvo-vaginite contagieuse.

Symptômes. — Il y a deux formes principales l'une éphémère, légère ; l'autre tenace, rebelle et sérieuse. La première n'atteint que la vulve, sans se propager ni à l'urètre, ni au vagin.

On constate la présence d'un écoulement jaune verdâtre, plus ou moins abondant, empesant le linge et faisant adhérer entre elles les grandes lèvres. L'écoulement est tantôt très modéré, à peine gênant, tantôt abondant, visqueux, suivi de démangeaisons et d'érythème des cuisses. Quand on écarte les grandes lèvres, on constate que les petites lèvres, le clitoris, le vestibule du vagin, sont rouges, tuméfiés et recouverts en partie de liquide muco-purulent.

Cette vulvite aiguë, si elle est bien soignée, peut guérir en six semaines ; il est rare que la vulvite, même dans ses formes légères, ait une durée plus courte ; quand la maladie s'est propagée au vagin, la durée est très longue et la forme chronique est constituée. Dans cette forme, l'écoulement est parfois si abondant qu'il se concrète à la surface des grandes lèvres, formant des croûtes assez épaisses. Quand on écarte les petites lèvres, on aperçoit l'entrée du vagin au pus qui s'en écoule. Si l'urètre est affecté, ce qui est plus rare, l'enfant accuse des douleurs en urinant, et l'on voit sortir une gouttelette de pus par le méat. Koplik, à l'aide d'un petit spéculum, a vu parfois le pus sourdre du col utérin. La maladie présente des rémissions et des recrudes-

(1) *Académie de médecine*, 1890.
(2) *Revue de médecine* 1881, et *Thèse* de SARRASINI, 1883.

cences, mais sa durée est interminable ; j'ai vu une fillette dont la vaginite remontait à deux ans.

L'explication de cette durée insolite comme des rechutes ou récidives si fréquentes, est dans la pénétration du gonocoque dans le col utérin. Perrin (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 nov. 1911) a insisté sur l'association de l'endométrite à la vulvo-vaginite, et il conseille de porter les topiques directement sur le col utérin à l'aide du tube endoscopique.

Les complications sont rares ; toutefois il faut signaler : l'ophtalmie purulente, qui peut succéder au transport accidentel du pus dans les yeux de l'enfant ; la péritonite, relevée par Singer, par Welander, et dont j'ai publié 8 cas terminés par la guérison (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901) ; Marfan en a rapporté d'autres (*Rev. des Mal. de l'Enfance*, mars 1897) ; le rhumatisme blennorragique, signalé par Koplik, Ollivier, Chaumier (1), Béclère, Moncorvo (*La Médecine Infantile*, 15 juillet 1894), Haushalter, que j'ai observé plusieurs fois au genou, au coude, au poignet.

J'ai vu une fillette de deux ans et demi présenter, dans le cours d'une vulvo-vaginite consécutive à la rougeole, une hémorragie abondante et répétée, qu'on croyait provenir de la cavité vaginale. Or elle venait de l'urètre enflammé, bourgeonnant et prolabé. Ce prolapsus urétral des petites filles a été bien étudié par Broca (*Gaz. Heb.*, 1896). Il avait d'ailleurs été signalé par Henoch. E. Petit de la Villéon (*Gaz. Hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1909), chez une fille de trois ans, a extirpé une volumineuse tumeur polypoïde de l'urètre (fibrome pur au microscope). L'enfant, qui avait des pertes teintées de sang avec prurit, portait cette excroissance à la vulve depuis trois semaines ; le pédicule de la tumeur était nettement urétral. Mauclaire (*Soc. de Pédiatrie*, 15 janvier 1907) a excisé avec le même succès une tumeur vasculaire polypoïde du méat urinaire chez une fillette atteinte de vulvo-vaginite. Les pertes de sang avaient été prises pour des règles. On a encore décrit la *bartholinite* (Rocaz, fille de dix mois), dont j'ai vu deux cas (un abcès de la grande lèvre qu'il a fallu inciser, un phlegmon double qui s'est terminé par résolution), la *blennorragie ano-rectale* (Horand), la *cystite* à colibacille (Haushalter, fille de huit ans), la *métrite*, la *salpingite*, l'*ovarite* (double pyosalpinx observé par Cheadle chez une fille de vingt et un mois). Baginsky a trouvé le gonocoque dans le pus des ovaires.

La salpingo-ovarite se traduit par des douleurs localisées d'un côté du ventre ; par le toucher rectal, on pourra la reconnaître.

Marfan et R. Debré (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 27 mai 1910) ont rapporté un cas intéressant de *gonococcémie* avec infections viscérales multiples chez une fillette de dix ans et demi : péritonite, endo-péricardite, congestion pleuro-pulmonaire. L'hémoculture a révélé du gonocoque.

Ces complications sont exceptionnelles, et l'on peut dire que le pronostic bénin de la vulvo-vaginite des petites filles n'en est pas assombri.

Il faut ajouter que, dans les formes chroniques, dans les leucorrhées interminables des enfants scrofuleuses ou lymphatiques, l'état général est peu

(1) *Poitou médical*, 10 octobre 1891.

satisfaisant, le visage pâle (anémie), l'appétit médiocre, la faiblesse grande.

Le diagnostic de la maladie est facile à faire *de visu ;* mais il faut avoir soin de mesurer l'étendue de l'inflammation et l'intégrité ou la participation de l'urètre et du vagin. Quant à la cause et à la nature du mal, on les connaîtra par l'examen bactériologique et par l'étude des antécédents.

Traitement. — On fera la prophylaxie de la vulvo-vaginite des petites filles en proclamant sa contagiosité, en proscrivant la communauté des lits et de tous objets de toilette intime entre femmes atteintes d'écoulement quelconque et petites filles saines. On évitera aussi la communauté des bains, et on se méfiera des ophtalmies purulentes.

Le traitement sera local et antiseptique ; après des lotions boriquées tièdes ou d'eau de feuilles de noyer, on saupoudrera la vulve avec du salol ou de l'acide borique. S'il y a vaginite, on introduira, tous les jours ou tous les deux jours, à travers l'orifice hyménial, un crayon modificateur contenant 10 centigrammes de salol ou de créoline par gramme de beurre de cacao.

J'ai remplacé ces crayons par des injections vaginales de permanganate de potasse à 1 p. 1000 ou d'eau oxygénée. On fait passer, dans ce dernier cas, 1 demi-litre de la solution dans le vagin avec un irrigateur ou un bock, en se servant d'une sonde molle en caoutchouc rouge dite de Nélaton (nº 10, 12, 14 suivant l'âge). Dans les cas aigus, on fera deux injections par jour, puis une par jour, une tous les deux jours. Perrin a conseillé le traitement suivant :

Protargol	}	āā 8 gr.
Eau distillée	}	
Glycérine Q. S. pour		50 gr.

Pour l'urètre, après miction, badigeonnage avec un tampon d'ouate imbibé de cette solution ; pour le col utérin, badigeonnage avec un peu de coton également imbibé et en s'aidant du tube endoscopique nº 25 à 30 Charrière ; pour le vagin, badigeonnages avec des tampons plus gros.

Le vaccin antigonococcique injecté à la dose d'un centimètre cube, dans les masses musculaires, agit bien contre les complications, contre la gonococcémie. Il aurait moins d'efficacité contre l'écoulement gonococcique lui-même. Cependant, avec le vaccin antigonococcique de Nicolle, j'ai pu, chez 18 fillettes, après 4, 5, 6 injections, tarir l'écoulement vulvo-vaginal. Dans la péritonite gonococcique grave, le vaccin a fait merveille ; de même dans l'ophtalmie purulente chez un nourrisson (1). A l'hôpital, on devra isoler les malades, ou tout au moins exiger qu'elles aient leurs vases, thermomètres et autres objets individuels. E. Giorelli et A. Brinda (*Arch. de Méd. des enfants*, déc. 1905) ont employé les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique. S. Maggiore (*La Pedialria*, mai 1919), localement, préconise le bourrage de la vulve au tanin, après lavages, après chaque miction (7 cas favorables).

Chez les enfants anémiques et lymphatiques, on donnera en même temps l'huile de morue, le sirop de fer, les bains salés ou sulfureux. On conseillera le changement d'air (la mer, la campagne).

(1) J. Comby et Mlle Condat. Traitement de la vulvo-vaginite des petites filles par le vaccin antigonococcique (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1914). Mlle Condat (*Ibid.*, mai 1917) a obtenu de bons résultats chez 24 fillettes.

19. — CYSTITE

La cystite est l'inflammation de la vessie ; elle a été peu étudiée chez les enfants ; elle mérite de l'être davantage.

Étiologie. — Les causes sont multiples : la tuberculose des voies urinaires généralement descendante, allant du rein vers la vessie, détermine fréquemment une cystite que le Dr Armandon a décrite dans sa thèse (Lyon, 1897) ; l'urétrite gonococcique peut se propager à la vessie et donner une cystite blennorragique, que nous voyons d'ailleurs assez rarement à la suite de la vulvo-vaginite des petites filles. Le calcul vésical s'accompagne presque toujours de cystite. Le vésicatoire peut donner lieu à la cystite cantharidienne, et, chez un garçon de sept ans, que m'a montré le Dr Bonnecaze, il y a eu, à la suite d'une vésication modérée du thorax, une cystite violente avec mictions fréquentes, ténesme vésical, oligurie, hématurie et priapisme. J'ai vu, chez quelques enfants, une cystite bénigne que j'attribue à l'uricémie et à la suralimentation carnée. Les enfants qui mangent trop de viande peuvent être pris d'envies fréquentes d'uriner, avec spasme du col vésical, les urines trop concentrées et trop acides irritant la vessie et provoquant des contractions. Une diète convenable fait disparaître ce *spasme de la vessie* (Bókay), cette *vessie irritable*. Chez les nourrissons athrepsiques, déshydratés, la concentration des urines, le contact des poussières uratiques, peuvent amener de la cystite. Chez les enfants plus âgés, la cystite pourrait succéder au refroidissement (D'Espine et Picot).

Escherich (1894), Haushalter, Hutinel ont décrit la *cystite colibacillaire*. Le *Baclerium coli* pourrait pénétrer dans la vessie soit par l'urètre, soit à travers la paroi recto-vésicale. Trumpp, élève d'Escherich, a observé 29 de ces cas chez des enfants de cinq semaines à neuf ans (21 filles, 8 garçons). Parmi ces enfants, 12 avaient moins d'un an, 6 moins de deux ans ; la maladie serait donc plus commune dans la première que dans la seconde enfance. D'après cet auteur, la cystite pourrait se produire de deux façons : 1° chez les fillettes atteintes de diarrhée, la vulve étant souillée par les matières fécales, le colibacille pénètre dans la vessie à travers l'urètre ; 2° chez les garçons, le colibacille cheminerait à travers la paroi rectale dépouillée de son épithélium, et la rectite jouerait un rôle important. La pénétration colibacillaire par la voie sanguine n'est pas vraisemblable. Hutinel a été frappé de la concomitance de la vulvite et de la rectite, et il pense que le catarrhe intestinal n'est pas étranger au développement de la cystite.

Dans un important travail basé sur 15 observations personnelles, le Dr G. Caccia (La cistite nei lattandi, *Riv. di Clin. Pedialrica*, avril 1907) a étudié avec soin la cystite colibacillaire des nourrissons, et il en rapporte 6 cas chez des garçons ayant du phimosis avec adhérences préputiales et balano-posthite. Pour lui le bactérium coli pénétrerait par l'urètre. Dans tous ses cas, il a pu mettre en évidence le microbe par des cultures de l'urine. Dans un cas de cystite colibacillaire observé par Caccia, des lésions secon-

daires s'étaient développées par progression ascendante le long des uretères, des bassinets et des reins (pyélonéphrite avec thrombose rénale d'un côté).

Anatomie pathologique. — Finkelstein a trouvé la muqueuse vésicale congestionnée, épaissie, ulcérée. La vessie contenait une faible quantité d'urine trouble, floconneuse, avec albumine en faible quantité. Au microscope, desquamation épithéliale, leucocytes nombreux, colibacilles. Dans la cystite tuberculeuse, on trouve un épaississement énorme des parois vésicales, avec masses casécuses, ulcérations, fongosités, sans parler des lésions rénales, uretérales, pulmonaires.

Symptômes. — On note des envies fréquentes d'uriner aves spasmes douloureux et émission de faibles quantités d'urines troubles, floconneuses, sanglantes, souvent fétides. Il y a plusieurs degrés et plusieurs formes. Tantôt c'est un spasme du col de la vessie, plutôt qu'une cystite, avec douleur à la fin de la miction et éjaculation pénible d'une goutte de sang. Tantôt à la dysurie, s'ajoutent de la fièvre, une langue saburrale, avec soif vive, anorexie, vomissements, état typhoïde. Dans cette dernière forme, la plus grave, tout révèle une infection aiguë, dont la propagation aux voies urinaires supérieures et la généralisation sont imminentes. C'est alors que, dans les autopsies, on trouve de la pyélonéphrite, des abcès (rein chirurgical).

A côté de ces deux formes, légère et grave, il y a une forme *latente :* la cystite n'est découverte qu'à l'autopsie. Il s'agit d'enfants athrepsiques, cachectiques, affaiblis par une maladie de longue durée, infectés depuis longtemps. Quand on examine les urines de ces enfants, qui n'annoncent aucun symptôme, on les trouve louches et colibacillaires (bactériurie à colibacilles). La guérison de ces cas peut être obtenue. Dans la cystite tuberculeuse, le pronostic est très grave, mais il dépend surtout de l'extension plus ou moins grande de la tuberculose aux autres organes.

Diagnostic. — La pollakiurie, les besoins impérieux, les douleurs, la faible quantité des urines, leur aspect louche, purulent, sanglant, révèlent la cystite. Dans la première enfance, peut être latente, il faut la soupçonner au moindre trouble de la fonction urinaire.

La cystite reconnue, il faut en déterminer la cause. La présence d'un écoulement urétral ou vulvaire fera penser à la cystite gonococcique ; on ne manquera pas de rechercher le gonocoque dans le pus. De même il faudra chercher le bacille de Koch et le colibacille. Le Dr Armandon cite des cystites tuberculeuses qui ne s'annonçaient que par de l'incontinence d'urine avec pollakiurie. On peut inoculer aux cobayes le liquide rendu, dans les cas où la recherche du bacille de Koch est négative. Si la cystite se complique de douleurs hypogastriques, avec propagation au col de la vessie, à la verge, avec exacerbation à la fin des mictions, avec interruption du jet ; si la marche, la voiture, augmentent les douleurs et causent l'hématurie, on pourra admettre une cystite calculeuse. L'abus des viandes rôties, du vin, des excitants, fera songer à la cystite uricémique.

Traitement. — Repos absolu, bains prolongés, cataplasmes émollients, régime lacté. S'il y a de la pyurie, on fera des lavages à l'eau bouillie, à l'eau

boriquée, au lysol à 1 p. 400 (50 à 140 grammes par lavage). Hutinel a employé le permanganate de potasse à 1 p. 5.000, et il conseille de continuer longtemps les lavages pour prévenir les rechutes. P. Sorgente (*La Pedialria*, déc. 1904), chez une fillette de vingt-huit mois atteinte de cystite colibacillaire, a employé avec succès l'urotropine (15 centigrammes). Caccia recommande avant tout l'helmitol, très voisin de l'urotropine, à la dose de 0gr,25 à 0gr,30, trois ou quatre fois par jour. Il fait, dans les cas rebelles, des lavages au protargol à 1 p. 500, 1 p. 200, 1 p. 100, tous les jours ou tous les deux jours. Dans la cystite tuberculeuse accompagnée de douleurs, Rocher a fait la cystotomie sus-pubienne avec curettage.

20. — CALCULS DE LA VESSIE

Les calculs vésicaux, assez rares chez les enfants en France, sont très communs dans certains pays, en Hongrie notamment, où Bókay a pu en réunir un très grand nombre d'observations. Phocas (*Rev. prat. des mal. des Org. Génilo-urinaires*, 1er mai 1904) trouve à Athènes, sur 18 calculeux, 8 enfants. P. Borobio (*Arch. Esp. de Pedialria*, févr. 1918) a recueilli 68 cas (2 filles, 66 garçons) en 30 ans à Saragosse ; le plus jeune opéré avait 22 mois, la plupart entre 2 et 5 ans. M. Arquellada (*La Ped. Esp.*, 20 mai 1918) rapporte 4 cas de taille hypogastrique (1 fille, 3 garçons). Le 20 janvier 1919 (*ibid.*) il signale la présence, au musée de l'Enfant Jésus (Madrid), de 91 calculs opérés pesant de 0 gr. 50 à 45 gr., de composition variée : acide urique et urates, oxalate de chaux, ammoniaque et magnésie, carbonate de chaux, cystine et xanthine ; 90 garçons, 1 filles (de 2 à 7 ans). Formés dans les calices et les bassinets, les calculs, dont l'origine remonte souvent aux premiers mois de la vie, restent plus ou moins longtemps dans les reins ; puis quelques-uns sont chassés par l'urine et éliminés au dehors. D'autres se fixent dans la vessie, où ils s'entourent de nouveaux dépôts, de couches stratifiées formées le plus souvent de phosphates ammoniaco-magnésiens. Le noyau central est de l'acide urique pur. E. Loumeau (*Province Médicale*, 9 avril 1910), chez un garçon de deux ans, qui avait eu des troubles de la miction à partir de l'âge de sept mois, a trouvé par la taille hypogastrique un calcul jaune ambre, pesant 3 grammes et constitué par de la cystine.

Les calculs vésicaux sont plus communs chez les garçons que chez les filles, non pas que la lithiase rénale soit plus rare chez ces dernières, mais leur urètre, plus court et plus dilatable, facilite l'élimination et prévient le séjour de la pierre dans la vessie. C'est entre deux et sept ans que se voient le plus grand nombre des cas. L'hérédité n'est pas certaine, et je croirais plus volontiers à l'influence de l'alimentation, des troubles digestifs, de l'athrepsie. Cependant on voit la pierre se perpétuer dans les familles uricémiques. W. Hunt a connu un pêcheur graveleux dont les trois fils ont été lithotomisés, à deux, trois, huit ans et dont les grands-parents étaient graveleux. « L'hérédité pourrait peut être s'expliquer, dit Bokay, par ce fait qu'un

grand nombre de familles restent soumises, pendant plusieurs générations, aux mêmes conditions nocives qui exercent leur influence sur les parents et sur les enfants. » Les symptômes sont variables. Tantôt le calcul est bien toléré et sa présence échappe. Tantôt il y a un ensemble symptomatique qui ne laisse pas de doutes. L'enfant souffre en urinant pendant et après la miction ; le jet est souvent interrompu ; il a de fréquentes envies d'uriner. La marche, la course, les trépidations de la voiture redoublent les douleurs. Les efforts incessants faits pour uriner amènent parfois un prolapsus rectal, une hernie. La douleur se propage à l'hypogastre, aux lombes, au périnée, au gland ; l'enfant se tiraille incessamment la verge, qui prend un grand développement Il n'y a de rétention d'urine que si le calcul est enclavé dans l'urètre ; il y a plus souvent incontinence. L'urine est trouble, ou mêlée de sang, de caillots (cystite) ; l'état général fléchit et l'infection urinaire menace la vie du malade.

Pour faire le diagnostic, on prend une sonde métallique, et, après avoir anesthésié l'enfant, on pratique le cathétérisme de la vessie ; il est bien rare qu'on ne tombe pas sur la pierre, quand la vessie est pleine de liquide. La radiographie, chez un petit malade de F. Brun, a montré la présence du calcul, au milieu du bassin, d'une façon très nette (*Presse Médicale*, 16 mars 1898). Cette épreuve peut faire apprécier le volume du calcul, le cathétérisme ayant déjà renseigné sur ses dimensions et sur sa dureté. Chez les enfants grands, la *cystoscopie* sera utilisée. Il est rare qu'il y ait plus d'un calcul (6 p. 100 dans la statistique de Bókay).

Les *corps étrangers* de la vessie peuvent donner une symptomatologie analogue à celle des calculs et indiquer la même thérapeutique. Une fille de cinq ans et demi (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 26 juin 1904) s'est introduite une épingle à cheveux dans la vessie par l'urètre. Le surlendemain, hématurie, pollakiurie, spasmes douloureux. Une sonde fait sentir le corps étranger, mais on ne peut l'extraire. Rocher fait la *cystotomie sus-pubienne*. Guérison.

Les calculs de l'*urètre* se traduisent par une rétention complète d'urine ; ils peuvent rester enclavés dans le canal ; on en trouve parfois dans la fosse naviculaire, au niveau du méat, derrière l'orifice préputial. La palpation de la verge permet souvent de les sentir.

Le *traitement* est purement chirurgical; on se décidera pour la lithotritie quand le calcul sera peu dur et peu volumineux ; dans le cas contraire, on fera la taille hypogastrique, que recommandent Phocas et Arquellada, Bókay préfère la taille latérale. Chez les filles, si le calcul est moyen, on peut l'extraire par l'urètre ; s'il est gros, taille hypogastrique.

Calculs de l'urètre. — Le Dr John Speese (*Arch. of Ped.*, juillet 1912) a étudié les calculs urétaux chez les enfants ; c'est un complément des calculs de la vessie. Ces calculs peuvent se former primitivement dans le canal ou dériver des calculs rénaux et vésicaux. Détachés du rein ou de la vessie, ils émigrent dans l'urètre et peuvent s'y fixer. Un corps étranger peut être le centre de formation du calcul (débris de caillots, de pus ou de mucus) ; le calcul se forme ou s'arrête dans un diverticule urétral, derrière un rétrécissement

inflammatoire ou traumatique. L'urètre se dilate en amont et l'urine stagnante laisse déposer une partie de ses sels. Le calcul peut être longtemps toléré, même s'il a un volume assez grand ; mais vienne l'inflammation, l'infection, il cause des troubles plus ou moins graves. Uniques ou multiples, les calculs urétraux sont formés de phosphates quand ils ont pris naissance dans l'urètre ; ils ont un noyau d'acide urique ou d'oxalate, s'ils résultent d'une migration. Les dépôts secondaires se font à l'extrémité postérieure du calcul, vers la vessie, le noyau primitif étant toujours à la partie antérieure du canal. English a donné les chiffres suivants, montrant les localisations principales des calculs urétraux : fosse naviculaire 22, partie pénienne 14, partie scrotale 19, bulbe 23, partie membraneuse 41. Les symptômes sont vagues : douleur irradiée, troubles de la miction, urine trouble, rétention, hématurie, écoulement purulent, ténesme rectal. Il peut se faire une ulcération avec infection ascendante. La vessie s'hypertrophie en se dilatant. La palpation directe, le toucher rectal permettront de faire le diagnostic ; avec la sonde métallique on déterminera le siège et la présence du calcul. Souvent les calculs sont logés dans des diverticules congénitaux ou acquis.

Le traitement consiste dans l'extraction avec pince, après méatotomie pour la fosse naviculaire, dans l'incision du canal pour les autres localisations, dans le refoulement vers la vessie pour les calculs postérieurs. Dans ce dernier cas, il faudra ultérieurement faire la cystotomie ou la lithotritie.

21. — TUMEURS DE LA VESSIE

Les tumeurs de la vessie sont rares dans l'enfance ; cependant L. Concetti (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1900) a pu en réunir 42 observations ; elles occupent donc un rang assez important dans la série des tumeurs malignes infantiles.

Étiologie. — Sur 252 observations d'Albarran (Paris, 1892), 6 seulement concernent des enfants de zéro à dix ans, 3 de dix à vingt ans. Mais il faut tenir compte des cas méconnus. Parfois il semble que la tumeur soit congénitale. En tout cas elle peut se développer à un âge tendre, à neuf mois chez la fillette de Concetti, à un an, à deux ans. Dans la statistique dressée par cet auteur, nous trouvons 19 enfants de zéro à trois ans, 10 de trois à cinq ans, 6 de cinq à dix ans, 7 au-dessus de cet âge. E. G. Sottile (*Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, 31 mai 1908) a vu un sarcome de la vessie chez un garçon de six mois : tumeur grosse comme une mandarine remplissant la cavité vésicale ; au microscope, sarcome à petites cellules rondes. On voit que les tumeurs de la vessie sont relativement fréquentes dans la première enfance. Cela plaiderait en faveur de la nature congénitale, de l'origine embryonnaire. D'ailleurs, toutes ces tumeurs sont sarcomateuses, aucune n'est épithéliale. Sur 198 tumeurs épithéliales, Albarran n'en trouve aucune au-dessous de vingt ans. L'hérédité ne joue aucun rôle ; le sexe non plus.

Anatomie pathologique. — La prédominance des sarcomes sur les autres variétés de tumeurs est frappante. Sur 42 cas, on trouve 13 sarcomes, 2 lym-

pho-sarcomes, 7 fibro-sarcomes, 8 myxomes, 2 myxo-sarcomes, 6 fibro-myomes, 3 indéterminés, 1 kyste dermoïde. Au contraire, chez l'adulte, la prédominance des tumeurs épithéliales est énorme. Les sarcomes à petites cellules rondes, à gros noyau, sont les plus fréquents (20 cas) ; puis viennent les sarcomes fuso-cellulaires, les fibro-sarcomes. C'est dans la muqueuse et le tissu conjonctif sous-muqueux que la tumeur prend naissance et se développe. L'épithélium n'est jamais le point de départ du néoplasme.

La tumeur ne tarde pas à s'étaler, à déborder au delà de la vessie, dans les parois de l'urètre, à envahir la couche musculaire ; il en résulte que la paroi vésicale atteint une épaisseur insolite (22, 24 millimètres dans le cas de Concetti). On relève presque toujours une conformation polypeuse, multilobée, en chou-fleur avec des éléments pédiculés à côté de masses sessiles. On peut trouver des kystes à contenu gélatineux ou citrin. La tumeur est très vasculaire. Parfois les villosités superficielles sont infiltrées de sels calcaires et donnent au sondage la sensation de calculs.

Le siège d'implantation habituel est le bas-fond, le trigone vésical. Les embouchures des uretères, l'orifice urétral peuvent être obstrués, envahis par la tumeur. On a noté quelquefois l'envahissement de la vulve et du vagin, de l'utérus, de la prostate. Après excision, les tumeurs se reproduisent avec une extrême rapidité. Jamais on n'a vu la tumeur envahir les uretères ni les reins ; elle respecte aussi les ganglions.

Symptômes et diagnostic. — Les premiers troubles sont vagues : rétention ou incontinence d'urine, ténesme, douleurs hypogastriques, tiraillements de la verge. Les enfants sont inquiets, agités, sans sommeil. Les troubles urinaires se voient dans la moitié des cas et constituent souvent les seuls symptômes de la maladie. L'hématurie existe dans le quart des cas (11 fois sur 42) ; elle est spontanée, abondante, à répétition, difficile à arrêter.

Chez les petites filles, on constate un symptôme d'une très grande valeur, l'issue de la tumeur à travers le méat urinaire ; on peut alors faire le diagnostic avec certitude. On se demandera parfois si la tumeur ne vient pas du vagin ou de l'utérus, car il existe des observations de sarcomes ou myxo-sarcomes polypiformes de l'utérus (5 cas), du vagin (21 cas) (1), de la vulve (1 cas), chez des petites filles de un à sept ans. Le cathétérisme permettra d'éviter l'erreur. Grâce à lui, on pourra se rendre compte de l'amplitude de la vessie, de l'état de sa surface interne, de la présence de tumeurs, calculs ou corps étrangers, de leur consistance, de leur forme et de leur volume.

L'exploration rectale ne devra pas être négligée. Combinée avec la palpation abdominale, elle peut faire quelquefois sentir la tumeur. La cystoscopie, qui rend des services chez les adultes, n'est pas un moyen d'exploration facile chez l'enfant.

Comme symptômes accessoires et complications, il faut noter : la dilatation de la vessie (11 fois dans les 42 cas de Concetti) pouvant aller jusqu'à l'ombilic, se compliquant d'épaississement des parois (hyperplasie conjonc-

(1) Les sarcomes du vagin chez l'enfant ont été étudié en France par le Dr Rabé (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902, p. 584) et par le Dr Le Dentu (*La Presse Médicale*, 21 mai 1904).

tive sous-muqueuse, hyperplasie musculaire ; la dilatation des uretères et bassinets (7 fois) ; l'hydronéphrose, la dilatation des tubuli et glomérules de Malphighi ; comme conséquences : l'urémie (vomissements, convulsions) ; l'infection urinaire (cystite, pyélonéphrite, abcès miliaires du rein, abcès des parois vésicales, phlegmon de la vessie et des parois abdominales, péritonite).

Dans un cas, la mort fut causée par des hématuries profuses, quoique la tumeur fût de nature bénigne (fibro-myome) ; dans un autre cas de tumeur bénigne (fibro-myome polypeux), l'hémorragie fut arrêtée par l'extirpation de la tumeur.

Pronostic. — Le pronostic est excessivement grave ; sur 42 cas, on trouve 36 morts, 5 guérisons et 1 résultat inconnu. Parmi les tumeurs malignes les plus nombreuses (sarcomes et myxo-sarcomes), 32 cas ne donnent qu'une guérison, et encore cette guérison est peu concluante. En somme, on peut dire que tout enfant atteint de tumeur maligne de la vessie est condamné à mort.

Sur 35 cas de tumeurs malignes ou indéterminées, 19 furent opérés (9 meurent par récidive, 3 par péritonite, 2 par abcès, les autres par infection urinaire) ; 16 ne furent pas opérés (5 meurent par les progrès de la tumeur, 2 par infection urinaire, 1 par scarlatine, 1 par diphtérie, 1 par phlegmon des parois abdominales). Sur 7 cas de tumeurs bénignes, 4 furent opérés et guérirent ; sur les 3 non opérés, 1 mourut d'hémorragie, 1 de pyélonéphrite, 1 d'anurie.

Traitement. — Pas de guérison spontanée à espérer ; la mort est fatale si l'on n'intervient pas. L'intervention doit être précoce et radicale. Les opérations incomplètes sont plus nuisibles qu'utiles, car elles sont suivies de récidive et de repullulation très rapide. Dans les tumeurs malignes, il vaut mieux s'abstenir, se contentant de soulager les malades par une thérapeutique palliative.

22. — TUMEURS DU TESTICULE

Parmi les tumeurs du testicule, rencontrées chez l'enfant, il faut citer la tuberculose, la syphilis, le cancer, les tumeurs congénitales.

1° Tuberculose.—La tuberculose du testicule et de l'épididyme n'est pas rare dans la première enfance, ou du moins elle n'est pas plus rare à cet âge que plus tard. J'ai vu une épididymite tuberculeuse à quatorze mois. Jullien, Hutinel et Deschamps (*Arch. de Médecine*, 1890, 1891) en ont cité de nombreux exemples. Sur 20 cas recueillis par Jullien à l'hôpital Trousseau, il y en avait 6 au-dessous d'un an (1 à un mois, 2 à deux mois, 1 à trois mois, 1 à quatre mois, 1 à dix mois), 6 entre un et deux ans, 8 entre deux et treize ans. Le testicule gauche est pris plus souvent que le droit. On a dit que la tuberculose testiculaire était souvent primitive. Oui, en ce sens que l'enfant semble indemne de toute autre manifestation évidente. Mais où est la porte d'entrée ? Dans l'appareil respiratoire, et la tuberculose testiculaire est précédée de quelque ganglion trachéo-bronchique caséeux, d'où la dissémination

s'est faite par la voie sanguine, atteignant le testicule au hasard de l'infection bacillaire. En réalité, cette tuberculose génitale, comme les tuberculoses chirurgicales, n'est primitive qn'en apparence. Elle a été précédée d'une étape médicale que les autopsies des nourrissons nous montrent presque constamment.

En général, un seul testicule est pris, le gauche plus souvent que le droit ; le corps de la glande est d'abord envahi, puis l'épididyme, quelquefois aussi le cordon. La caséification suit une marche lente et insidieuse, et le testicule n'acquiert pas un grand volume. Parfois il n'y a qu'une induration limitée qu'il faut chercher avec soin ; la terminaison par sclérose et atrophie cicatricielle n'est pas rare.

Le début peut avoir lieu par une orchite aiguë (orchite tuberculeuse), avec gonflement, chaleur, douleur ; puis, au bout de quelques jours, tout se calme, et l'évolution chronique s'installe. Le plus souvent la marche est insidieuse, et la palpation seule révèle la lésion. Après l'induration, le ramollissement survient, puis les abcès, les fistules. Mais, dans beaucoup de cas, la suppuration manque et la tumeur se résout peu à peu. L'enfant peut d'ailleurs présenter d'autres localisations, y compris la méningite tuberculeuse, à laquelle succomba un de mes petits malades. La guérison spontanée est fréquente.

Le traitement doit être conservateur : pas de castration, emplâtre de Vigo, protection de la tumeur, bonne hygiène.

2° Syphilis. — Hutinel a bien montré la fréquence de l'hérédo-syphilis testiculaire. Le testicule syphilitique peut apparaître dès la naissance ou ne se dévoiler que dans les premiers mois ou après la première année. La lésion est bilatérale plus souvent qu'unilatérale, et le corps du testicule est pris à l'exclusion de l'épididyme. Cependant j'ai vu plusieurs cas d'épididymite hérédo-syphilitique. Il n'y a pas de liquide dans la tunique vaginale ; l'organe est dur et ferme, indolent, roulant dans les bourses comme une bille. Le sarcocèle syphilitique ne se ramollit pas, il relève d'un processus scléro-gommeux qui aboutit presque toujours à l'atrophie et à la stérilité. Le traitement sera celui de la syphilis : frictions mercurielles, iodure de potassium.

3° Cancer. — Les tumeurs malignes du testicule sont assez fréquentes, et il y a longtemps déjà (*Progrès Médical*, 1884), Ch. Monod avait pu en réunir 27 cas. Dans plus de la moitié des cas, c'est au cours de la première année, souvent dans les six premiers mois, que le mal a débuté ; parfois même il semble remonter à la naissance. De un à deux ans, les cas sont assez nombreux ; ils sont exceptionnels à partir de trois ou quatre ans. L'hérédité n'a pas été relevée nettement dans les observations publiées, sauf dans 1 cas de Hutchinson (2 tantes de l'enfant ayant succombé au cancer du sein). Les traumatismes, les broiements du testicule ont été incriminés, mais souvent ils intervenaient sur une glande déjà malade. L'état général est bon, la tumeur indolente, mais elle grossit rapidement. On trouve, à droite ou à gauche, une tumeur grosse comme un œuf de poule, rénitente, pseudo-fluctuante, opaque, lourde, insensible à la pression. Surface égale ou peu

bosselée. La glande est prise plus que l'épididyme. Cordon sain, ganglions lombaires intacts. Peau non adhérente ou vascularisée.

On songe à une hématocèle, surtout quand le traumatisme est avéré. La ponction ne donne qu'un peu de sang. Le trocart n'est pas libre dans une cavité. D'ailleurs, l'hématocèle n'existe pas chez les enfants.

L'hydrocèle se distingue par la fluctuation, la transparence, le résultat de la ponction. La tuberculose atteint l'épididyme aussi bien que le corps de l'organe, procède par poussées, entraîne des abcès, des fistules, n'acquiert jamais un grand volume. Le testicule scléro-gommeux de la syphilis a une apparence trop particulière pour laisser place au doute. Cependant l'inclusion scrotale a pu, dans 1 cas (Verneuil), mettre dans l'embarras. Quand la tumeur est abandonnée à elle-même, elle peut gagner la peau et l'ulcérer ; à la longue, les ganglions lombaires se prennent, et la cachexie cancéreuse s'établit.

Le pronostic est très grave, malgré la castration, et la récidive s'observe dans les six ou douze mois qui suivent. Même dans les cas où l'opérateur a rencontré un enchondrome, une maladie kystique du testicule, le résultat a été mauvais. Dans tous les cas, il convient d'opérer sans retard. Conservateur dans la tuberculose du testicule, il faut être radical dans le cancer. La castration s'impose.

4° Tumeurs congénitales. — On connaît quelques exemples de kystes congénitaux, de tumeurs dermoïdes du testicule. Verneuil a opéré un enfant de deux ans qui portait depuis la naissance une tumeur scrotale grosse comme un œuf de poule, régulière, non fluctuante. Mais une ponction donna un liquide limpide. C'était une inclusion fœtale partiellement kystique. Généralement les tumeurs de cette nature, quoique congénitales, ne se développent que plus tard, dans la seconde enfance (tératomes).

23. — HYDROCÈLE CONGÉNITALE

L'épanchement de sérosité dans la tunique vaginale, consécutif à une inflammation du testicule ou de l'épididyme, est rare chez l'enfant et ne diffère pas de l'hydrocèle acquise des adultes. Chez les nouveau-nés, on voit une forme d'hydrocèle acquise, résultant peut-être d'un froissement obstétrical, et se développant dans les premiers jours de la naissance. Cette hydrocèle irréductible et parfaitement translucide disparaît spontanément en quelques semaines.

L'*hydrocèle congénitale* a une autre origine : elle dépend de la persistance du canal vagino-péritonéal, qui, dans les premiers jours de la vie, fait communiquer la cavité vaginale avec la cavité péritonéale ; Ramonède aurait noté cette communication 32 fois sur 215 enfants. Il y aurait même des étranglements dans le canal de communication, d'où la production, suivant les cas, d'*hydrocèle vaginale*, d'*hydrocèle enkystée du cordon*, d'*hydrocèle en bissac*. Dans cette dernière variété, la poche scrotale communique par un goulot inguinal avec une poche iliaque. Dans tous ces cas, le liquide est clair

et analogue à celui qu'on trouve dans toutes les hydrocèles. La séreuse est lisse et polie, parfois dépourvue çà et là d'épithélium, hérissée de villosités ou de fausses membranes inflammatoires. Le testicule est à sa place normale en bas et en arrière du scrotum, quelquefois en haut, en inversion, ou non descendu.

La hernie inguinale peut coïncider avec l'hydrocèle. D'habitude l'hydrocèle se manifeste dès la naissance ; d'autres fois elle est plus tardive, suivant la migration du testicule. Elle se présente comme une tumeur lisse, régulière, à parois souples, élastique, fluctuante, transparente. Au lieu d'être arrondie et bien délimitée par en haut, l'hydrocèle congénitale se prolonge par une sorte de pédicule dans le canal inguinal ; elle se réduit par une pression lente et continue, mais se reproduit vite. Il n'y a pas de gargouillement au moment de la réduction ; il n'y a pas de sonorité à la percussion, ce qui permet d'éliminer la hernie. Le pronostic est bénin et la guérison spontanée la règle.

Le traitement hâte la guérison quand il est prudent et se borne à la compression, à l'application de compresses résolutives (chlorhydrate d'ammoniaque à 5 p. 100), aux pulvérisations d'éther. Il ne faut faire ni ponction, ni injection modificatrice dans la poche. L'hydrocèle vaginale guérit toute seule ; l'hydrocèle enkystée du cordon guérit aussi spontanément ; j'en ai vu au moins trois cas qui n'ont pas eu besoin d'intervention chirurgicale.

24. — ORCHITE AIGUË

L'inflammation aiguë du testicule, affectant la glande elle-même, ou l'épididyme, ou les deux s'observe quelquefois dans la seconde enfance.

Étiologie. — Chez plusieurs enfants, l'orchite aiguë avait succédé à un traumatisme : effort violent, abus de la bicyclette, chute à califourchon sur une barre de bois ou de fer. A cette action directe, à ce traumatisme évident qui se voit dans beaucoup de cas, Ombredanne (*Presse Médicale*, 19 juillet 1913) ajoute la torsion du cordon testiculaire donnant le syndrome orchitique. Outre l'orchite aiguë primitive, il y a lieu d'énumérer les orchites aiguës secondaires de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives et surtout des oreillons. J'ai vu un cas d'orchite varicelleuse chez un enfant de cinq ans. La blennorrhagie est rarement en cause. Cependant A. Graeme Mitchell et Norman J. Quinn (*Arch. of Ped.*, nov. 1915) ont rapporté un cas d'orchi-épididymite gonococcique chez un enfant de 4 mois 1/2. Reinhard (1914) a vu un nouveau-né contracter la gonorrhée au passage : urétrite à 15 jours, épididymite 12 jours plus tard (mort). Depuis 1900, on a recueilli 132 cas d'urétrite gonococcique chez les petits garçons avec 3 épididymites à 3 semaines, 15 mois et 2 ans.

Symptômes. — L'enfant accuse une douleur plus ou moins vive qui gêne la marche. Il n'y a que peu ou pas de fièvre et l'état général semble peu atteint. Tout se borne aux signes locaux. Les bourses sont gonflées, particulièrement d'un côté. Un des testicules est doublé ou triplé de volume, dur et sensible à la pression. La peau du scrotum est rouge et œdématiée. Il existe une légère sensibilité le long du cordon testiculaire. En général le gonflement

inflammatoire occupe le corps du testicule, l'épididyme restant indemne. Mais dans quelques cas l'épididyme participe au processus inflammatoire. Il n'y a pas de liquide dans la tunique vaginale, ou, si cette séreuse s'enflamme, l'épanchement qui en résulte est très modéré.

L'orchite aiguë simple, primitive, évolue rapidement vers la résolution. Elle ne suppure pas. Après 8 ou 10 jours de repos, les phénomènes de tension inflammatoire s'apaisent. Le gonflement, la chaleur, la rougeur disparaissent et l'enfant revient à la santé sans être exposé à l'atrophie testiculaire qui peut succéder à l'orchite ourlienne.

Le pronostic de ces orchites aiguës primitives, avec ou sans torsion, est donc favorable.

Diagnostic. — Quand se montrent des douleurs vives, des irradiations au ventre, des vomissements, il y a lieu de songer à la *hernie étranglée* qu'un examen attentif fera bien vite écarter.

Il est plus difficile, dans quelques cas, d'éliminer la *tuberculose testiculaire*, qui n'est pas rare chez les enfants et qui peut, dans quelques cas, se présenter sous les apparences d'une orchite aiguë. En général, dans la tuberculose testiculaire, l'épididyme est pris, l'état général est compromis depuis quelque temps ; par la suite l'évolution traînante, la caséification, le ramollissement viendront lever les doutes.

Les *orchites secondaires* aux maladies infectieuses aiguës seront aisément reconnues d'après les circonstances au milieu desquelles on les a vu survenir.

Traitement. — Repos au lit pendant huit jours, à la chambre pendant huit autres jours, applications émollientes au début, compresses résolutives avec une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 4 ou 5 p. 100, port d'un suspensoir, résument la thérapeutique.

25. — GANGRÈNE DU SCROTUM

On observe quelquefois chez les nouveau-nés et nourrissons une phlegmasie gangreneuse du scrotum et du fourreau de la verge, qui, malgré sa rareté, mérite d'attirer l'attention.

Étiologie. — Les enfants soignés par F. Brun, par A. Broca (*Gaz. Hebd.*, 11 avril 1900), avaient dix-sept et vingt et un jours (2 cas). Un quatrième enfant, vu par Broca, avait deux ans et demi. Après cet âge, l'affection devient exceptionnelle pour reparaître à l'âge adulte, où les affections vénériennes et vésicales jouent un rôle pathogénique prédominant. Chez l'enfant, il ne s'agit pas d'infiltration urineuse ni de chancre spécifique. L'infection est banale, c'est une érosion irritée par les déjections qui a été la porte d'entrée. Tantôt cette porte d'entrée paraît être sur les organes génitaux eux-mêmes, tantôt elle siège à la racine des cuisses. Le point de départ est parfois une brûlure par des langes trop chauds, une bouillotte, une chaufferette à acétate de soude.

Le plus souvent il s'agit d'enfants vigoureux, bien portants, nourris au

sein ; j'ai vu un cas de ce genre qui m'a beaucoup surpris et dans lequel je n'ai pas trouvé la porte d'entrée.

Symptômes. — Le début, qui échappe souvent, se fait par une lymphangite superficielle, avec rougeur des parties, fièvre vive, abattement, refus de téter. Puis les bourses et la verge présentent un gonflement considérable, chaud, rouge, tendu, dur, douloureux, rendant les mictions difficiles ; bientôt la peau présente des plaques violacées, et on peut voir soit sur le scrotum, soit sur la verge, une surface blanche et dure, absolument mortifiée et destinée à s'éliminer. On ne tarde pas à constater qu'il s'agit d'un phlegmon gangreneux du scrotum et des parties voisines. Quand on cherche la porte d'entrée, on ne la trouve pas toujours, tant elle est minime. Mais il est bien évident qu'elle existe ou qu'elle a existé sur la peau, l'affection étant nettement d'origine externe et cutanée, streptococcique peut-être.

Chez le petit garçon de deux ans et demi observé par Broca, il existait sur l'abdomen et les membres inférieurs des pustules d'ecthyma qui avaient été la source de l'infection scrotale.

Le pronostic, quelque effrayant que soit l'aspect des lésions, n'est pas mauvais si l'état général de l'enfant était bon au préalable. Les deux enfants de Broca ont guéri comme celui que j'ai observé moi-même. Des deux malades de Brun, l'un a guéri, l'autre a succombé.

Diagnostic. — Il sera facile d'éliminer le simple *érythème scrotal*, avec ou sans œdème, qui est assez fréquent chez les nourrissons ayant de l'entérite. Dans certains cas, le phimosis compliqué d'étranglement de la base du gland (paraphimosis) donne des accidents inflammatoires et douloureux qui pourraient faire hésiter. Mais, outre l'aspect de la verge, on ne trouve pas dans le paraphimosis les plaques violacées et sphacéliques du phlegmon gangreneux. L'*infiltration d'urine* n'existe pour ainsi dire pas chez les nouveau-nés et il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Traitement. — Le traitement doit être hâtif et radical ; il ne faut pas attendre les progrès du sphacèle pour intervenir. Dès le début, on fera de larges incisions au bistouri dans les points les plus tendus, et on sera surpris de la rapidité de la détente. Si l'on veut éviter la perte de sang toujours fâcheuse chez les nouveau-nés, on emploiera le thermocautère et on lardera le scrotum en deux ou trois régions bien choisies. Si l'état général est satisfaisant, cette conduite sera suivie d'une prompte guérison. Dans les cas où la gangrène résulte d'une brûlure, on doit se contenter d'un pansement antiseptique sans intervention chirurgicale.

26. — URÉTRITE DES JEUNES GARÇONS

On peut observer, chez les petits garçons de tout âge, chez les nouveau-nés comme chez les enfants plus âgés, une inflammation de l'urètre avec écoulement de pus jaune verdâtre, semblable à la blennorragie de l'adulte. D'après Genevoix (*Thèse de Paris*, 30 juin 1904), il existerait deux variétés d'urétrites : 1° gonococciques ; 2° non gonococciques : tuberculeuses, trauma-

tiques, diathésiques. D'après l'étude de 42 observations, les urétrites gonococciques peuvent résulter : 1° de rapports ou tentatives de rapports sexuels ; 2° d'attentats à la pudeur ; 3° de contacts indirects par les objets souillés ; 4° de contagion familiale.

Englisch, cité par Marcel Sée (*Thèse de Paris*, 1896), a rencontré cette urétrite chez des nourrissons de quinze, trente-quatre, quarante-quatre, soixante, cent vingt et un jours. Sur 109 cas de Bókay, on trouve 27 enfants d'un an, 38 de un à trois ans, 32 de trois à sept ans, 14 de sept à quatorze ans. D'où vient cette inflammation, qui, dans l'immense majorité des cas, n'a rien de vénérien ? On a incriminé tour à tour l'onanisme, le frottement des vêtements, les corps étrangers, le cathétérisme, les calculs urinaires, les maladies rénales et vésicales (Bókay). Rôna, faisant la critique de ces faits (*Arch. fur Derm. und Syph.*, 1893), ne croit pas à l'influence des causes banales, pas plus qu'aux irritations parasitaires (oxyures, insectes), qu'au prurit, qu'au phimosis. Cséri (*Assoc. des méd. de Budapest*, 1885) trouva des gonocoques chez deux garçons de quatre et cinq ans ; la sœur de ce dernier était atteinte de vulvo-vaginite à gonocoques. Róna a vu 14 cas (1 chez un enfant de quinze mois avec épididymite double, les autres à vingt et un mois, à deux ans, trois ans, et jusqu'à treize ans et demi). Deux étaient frères et avaient leurs sœurs atteintes de vulvo-vaginite gonococcique. Tous avaient des gonocoques. La contagion se fait par les bains, objets de toilette, linges, vases, contact médiat ou immédiat.

Chez un petit garçon que j'ai soigné récemment, l'urétrite gonococcique provenait d'une grande sœur atteinte de vulvo-vaginite, qui couchait avec lui. Chez un autre, âgé de cinq ans (avril 1914), l'urétrite gonococcique dérivait d'une contagion accidentelle (fillette atteinte de vulvo-vaginite dans le lit voisin). Les Drs Archibald Smith et C. S. Mac Lee (*The Brit. Med. Journal*, 26 avril 1913) ont vu un petit garçon de dix-sept mois atteint d'urétrite gonococcique. Dans quelques cas (Isaac-A. Abt, *Annals of Gynecology and Pediatry*, déc. 1898), il n'y a pas de gonocoques, et l'urétrite guérit rapidement.

Dans les urétrites gonococciques, le pronostic est plus sérieux, et il faut intervenir activement pour éviter les complications (orchite, rhumatisme blennorragique, rétrécissement de l'urètre, cystite, balanite, lymphangites de la verge). On fera des irrigations urétrales avec la solution de permanganate de potasse à 1 p. 5.000 qu'on renforcera par la suite (1 p. 2.000, 1 p. 1.000); Abt a aussi employé l'ichtyol à 1 p. 100.

Dans le dernier cas que j'ai eu à traiter, les injections de vaccin antigonococcique de Nicolle ont amené rapidement la guérison.

Tumeurs de la prostate. — Les néoplasmes de la prostate sont rares chez les enfants ; cependant il en existe des cas intéressants dans la littérature médicale. David M. Greig (*The Brit. Jour. of Children's Diseases*, mai 1908) a rapporté un cas de *rhabdo-myo-sarcome de la prostate chez un enfant de quatre ans :* pollakiurie, dysurie, incontinence d'urine, tumeur hypogastrique, tumeur sentie par le toucher rectal. Cystotomie sus-pubienne, extraction d'une tumeur grosse comme une orange. Mort 10 jours après. Thomson,

Walter et Sutherland trouvent un sarcome avec fibres musculaires entremêlées, à cellules fusiformes. Socin et Burckardt (Stuttgart, 1902) en avaient vu 2 cas chez des enfants de neuf mois et quatre ans. G. H. Edington (*Brit. Med. Journal*, 18 septembre 1909) a rapporté une observation de *myxosarcome de la prostate* chez un enfant de vingt et un mois. Rétention d'urine, gros ventre, incontinence par regorgement ; on est obligé d'évacuer la vessie par le cathétérisme. Gonflement à l'hypogastre, masse dure entre l'ombilic et le pubis ; urines contenant du sang, du pus et de l'albumine. Mort avant l'opération. On trouve une masse dure et nodulaire de 5 centimètres de diamètre entourée de ganglions engorgés. Hydronéphrose ; envahissement de la vessie. Sarcome avec tissu myxomateux, cellules rondes et fusiformes, ganglions myxosarcomateux. Mêmes lésions fibro-sarcomateuses de la prostate avec dégénérescence myxoïde par places chez un garçon de 4 ans 1/2 du service de A. Broca, dont l'observation a été rapportée récemment par Mlle Bl. de Saussine, I. Bertrand et A. Androutsellis (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1915). C. A. Power (*Trans. of the Amer. Surgical Assoc.*, 1907), sur 23 cas de sarcomes de la prostate, en trouve 13 au-dessous de quinze ans (8 à petites cellules rondes, 3 myxo-sarcomes). Le principal symptôme est la rétention d'urine. Puis on découvre la tumeur.

27. — PHIMOSIS

On entend par phimosis un vice de conformation du prépuce qui empêche de découvrir le gland et gêne la miction. C'est l'exagération de l'état normal avec étroitesse de l'orifice et souvent adhérences balano-préputiales. Ces adhérences se laissent décoller facilement, et l'on peut voir, après la circoncision, que des amas de smegma s'accumulent autour du gland et surtout au niveau de sa couronne. D'où la possibilité d'infections diverses de balanite, balano-posthite, écoulements purulents. J'ai vu un cas de véritable septicémie avec grandes oscillations thermiques à la suite d'un simple phimosis. La circoncision mit fin aux accidents. Quand le phimosis est très étroit ou quand l'orifice préputial ne répond pas au méat, il peut en résulter de la rétention, de l'incontinence nocturne ou diurne, des érections fréquentes, la masturbation, le prolapsus du rectum, les hernies, les convulsions. J.-A. Phélip et C. de Galard (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1919), sur 51 enfants, ont relevé 40 fois des troubles de la miction (3 rétentions, 12 dysuries avec douleurs ou pollakiurie, 25 incontinences), 11 fois la balano-posthite. Des calculs peuvent se former dans le sac préputial distendu par l'urine ; On a encore à craindre le *paraphimosis*, le prépuce ramené en arrière et étranglant le gland ou lui-même, se gonfle, s'œdématie, s'ulcère.

Comme *traitement* du phimosis, on a proposé : 1° la *dilatation* faite, après anesthésie, à l'aide d'une pince hémostatique qui peut convenir à quelques cas ; 2° l'*incision*, qui n'est pas recommandable ; 3° l'*excision*, qui est le procédé de choix : on coupe la peau d'un coup de ciseau en avant du gland ; puis, après la rétraction de celle-ci, on incise la muqueuse d'avant en arrière sur la sonde cannelée, en détachant les adhérences ; on fait ensuite une section

circulaire, et on affronte peau et muqueuse avec des sutures au catgut ou des serre-fines propres.

Cette opération, rituelle ou non, pratiquée chez des nouveau-nés ou chez des enfants plus âgés, doit être faite avec une absolue propreté, une asepsie vraiment chirurgicale : instruments propres, mains propres, nettoyage soigné du champ opératoire. On évitera ainsi les accidents et complications.

Pansement sec avec une poudre antiseptique.

28. — ANOMALIES GÉNITALES DES PETITES FILLES

1° Adhérences vulvaires. — L'imperforation de l'hymen ne devant que plus tard, au moment de la menstruation, faire sentir ses effets, je ne parlerai que des adhérences des petites lèvres, qui, dès la naissance, peuvent gêner la miction et nécessiter une intervention immédiate.

Les lèvres peuvent être soudées entre elles par un pont membraneux, ou unies faiblement par une adhérence celluleuse que le moindre effort permet de rompre. En général, le pont n'est pas complet, il laisse en haut un écartement par lequel les urines trouvent une issue plus ou moins directe. Si l'orifice urétral est complètement masqué, il y aura rétention d'urine dans la vessie ou accumulation de cette urine à la vulve. Une sonde cannelée maniée avec douceur suffira dans la plupart des cas. Au besoin, on aura recours au bistouri guidé par cette sonde. Henoch conseille de décoller les petites lèvres avec le manche d'un scalpel ; Kirmisson s'est servi d'un stylet ; on pourra employer un instrument de fortune préalablement stérilisé à l'eau bouillante.

Outre les adhérences des lèvres, on rencontre parfois des adhérences du clitoris avec son capuchon muqueux ; il faudra libérer ces adhérences, source de démangeaisons et cause possible d'onanisme.

2° Hémorragies vulvaires. — Outre les hémorragies vulvaires des fillettes nouveau-nées décrites dans le *complexus hémorragipare* des premiers jours de la naissance, on observe, chez des enfants plus âgées, des pertes de sang qui relèvent d'un processus inflammatoire (vulvite, urétrite). La vulvo-vaginite des petites filles s'accompagne assez souvent d'hémorragies qu'on a pu prendre pour des métrorragies ou des règles prématurées. J'ai montré que ces écoulements de sang étaient liés à la vulvite (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 oct. 1896). Le sang provient d'un bourgeon fongueux situé au niveau du méat urinaire, et que plusieurs auteurs ont attribué au *prolapsus urétral*.

J'ai vu un cas de prolapsus urétral avec hémorragie chez une fille qui n'avait pas de vulvite, mais qui, toujours constipée, faisait des efforts capables de chasser la muqueuse au dehors. Un cas semblable a été rapporté par Bente (*Münch. med. Woch.*, 31 déc. 1901). Il s'agissait d'une fillette de cinq ans sujette à des hémorragies vulvaires abondantes. L'examen montra une tumeur rouge du volume d'un œuf de pigeon à l'entrée du méat ; cette tumeur pouvait être réduite, mais elle se reproduisait aussitôt. Il fallut l'exciser. La cause du prolapsus était une constipation opiniâtre qui obligeait l'enfant à des efforts de défécation violents et prolongés.

En faisant écarter les cuisses de l'enfant, et en essayant d'introduire une sonde molle dans l'urètre, on détermine aussitôt une hémorragie, qui ne vient ni du vagin, ni de la vessie, mais bien du méat. Il suffit de cautériser le bourgeon saignant avec un crayon de nitrate d'argent mitigé, ou avec une solution à 1 p. 50, pour arrêter le sang. Dans quelques cas, le prolapsus est évident ; il fait tumeur ; on est obligé de pratiquer l'excision (Broca).

3° Menstruation précoce. — Dans les cas où le sang vient du canal vaginal et de la cavité utérine, on se trouve en présence d'une menstruation précoce ; l'hémorragie est périodique et en rapport avec une ovulation prématurée. Fenwick Beekman (*Arch. of. Ped.*, janvier 1915) explique la maturité précoce chez les filles, par un trouble dans la secrétion des glandes endocrines (hypophyse, glande pinéale, thyroïde).

On a vu des fillettes qui étaient réglées à huit ans, à six ans, à trois ans, à deux ans même. En même temps on remarque que ces fillettes sont plus développées que ne le comporte leur âge ; leurs seins sont gros, leur mont de Vénus est ombragé de poils plus ou moins longs. Le Dr V. Gautier (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 15 nov. 1884) a dressé un tableau, qui pourrait être allongé aujourd'hui, des menstruations prématurées :

	Cas.		Cas.
A la naissance	1	15 mois	1
4 mois	2	16 —	1
5 —	2	18 —	1
7 —	3	19 —	1
9 —	5	22 —	1
11 —	1	23 —	1
Autres de la 1re année	5	Autres	3
Total	19	Total	9
	(1re année).		(2e année).

A ces 28 cas des deux premières années, il faut ajouter 11 cas entre deux et six ans (2 de deux à trois ans, 5 de trois à quatre, 3 de quatre à cinq, 1 de cinq à six), en tout 39 cas.

W. Stœltzner (*Mediz. Klinik*, 1908, n° 1) a vu une fillette de deux ans 10 mois réglée depuis l'âge de deux ans : gros seins, vulve très développée, vagin élargi, taille d'une enfant de cinq ans. Chez une fillette nouveau-née, menstruée le lendemain de sa naissance, le Dr W. Frew (*Brit. Med. Jour.*, 21 juin 1902) a noté des convulsions qui ont duré autant que l'écoulement vaginal, c'est-à-dire trois jours, et se sont terminées par la guérison.

Il n'y a pas lieu de se préoccuper de cette anomalie, contre laquelle on ne peut rien ; les fillettes ainsi menstruées prématurément sont anormales ; elles deviennent fréquemment chlorotiques, d'après Unger ; elles sont plutôt marquées d'une *tare pathologique* que douées d'un tempérament enviable.

4° Dysménorrhée et métrorragies. — Les troubles de la menstruation chez les jeunes filles vierges, réglées prématurément ou en temps opportun, méritent d'attirer l'attention. L'établissement de la puberté ne se fait pas toujours silencieusement et normalement. Il peut être traversé par des incidents douloureux, pénibles, par des troubles nerveux, par des modifications de la crase sanguine, par des hémorragies.

Au début, les règles sont rarement d'une périodicité parfaite. Après s'être montrées une fois, elles se feront attendre plusieurs mois. Ou bien, répétées à des intervalles convenables pendant cinq à six mois, elles s'arrêtent pendant trois mois, six mois, un an avant de réapparaître. Ou bien elles reviennent trop souvent, toutes les deux ou trois semaines. L'enfant accuse des douleurs au moment des époques ; elle est nerveuse, irritable, ou bien elle pâlit et devient chlorotique. J'ai vu la dysménorrhée (irrégularité, retard) disparaître par une petite dose de thyroïdine répétée pendant 8 à 10 jours (2 à 5 centigr.). On peut associer l'extrait thyroïdien à l'extrait ovarien. Quelques jeunes filles ont des métrorragies plus ou moins inquiétantes. D'après Lamy (*Des métrorragies chez les jeunes filles*, Nancy 1896), les pertes s'observeraient chez deux catégories de fillettes : les unes anémiques ou chlorotiques au moment de la menstruation, les autres bien portantes. Dans le premier cas, la perte de sang est commandée par une cause débilitante générale ; dans le second, il faut soupçonner une cause locale (métrite virginale avec fongosités vasculaires, salpingo-ovarites consécutives à une vulvo-vaginite ancienne).

Bécigneul (*Soc. méd. chir. de Nantes*, 1896) a vu une métrorragie grave chez une fillette de treize ans réglée depuis peu, sans aucune lésion apparente. Le repos, des injections chaudes (45°) ont mis un terme à l'hémorragie. Il faut toujours conseiller le repos prolongé au lit et tenter l'hémostase avec : ergotine, hamamelis, eau chaude en injections. S'il y a de l'anémie, on la combattra par les ferrugineux. Il est bien rare que les métrorragies virginales présentent de la gravité. Au bout de quelques mois, la fonction menstruelle s'exerce régulièrement. P. Homs (*Thèse de Paris*, 26 mai 1906) a réuni 15 cas de métrorragies de la puberté. A. Siredey (Les ménorragies essentielles des jeunes filles (*Journal des Praticiens*, 16 déc. 1899) croit à l'extrême rareté des causes locales, quoiqu'on ait cité des cas de *myomes utérins*, d'*allongements hyperlrophiques* du *col*, de *métrite*, de *salpingo-ovarite*, de *dégénérescence scléro-kystique des ovaires*. La cause est plus générale (maladies du cœur, rétrécissement mitral surtout, albuminurie, chlorose, hystérie, maladies infectieuses, intoxications par la quinine et les préparations salicylées). Souvent on ne peut invoquer que la *dialhèse neuro-arthritique*, qui rapproche les ménorragies des épistaxis des jeunes sujets. Comme causes provocatrices, on doit incriminer la marche prolongée, la course, la bicyclette, l'équitation, la danse. On devra interdire ces exercices et prescrire le repos absolu au lit pendant toute la durée des époques. Reste le traitement hygiénique de la diathèse arthritique. Par exception les métrorragies virginales peuvent dépendre d'un cancer utérin précoce. J.-E. Adams (*Roy. Soc. of Med.*, juin 1916) a vu mourir de carcinome glandulaire de l'utérus une fillette de 2 ans 1/2 : aréoles remplis de sang, cellules tubulaires, épithéliome glandulaire du corps utérin, ovaires et trompes indemnes. Hémorragies vaginales avec tumeur hypogastrique. Opération. Mort 2 mois plus tard.

Dans plusieurs cas d'hémorragies utérines de jeunes filles, inquiétantes par leur répétition ou par leur abondance, j'ai employé avec succès les injections sous-cutanées de sérum de cheval (20 centimètres cubes de sérum de Roux répétés tous les jours pendant 4 à 5 jours).

29. — KYSTES DE L'OVAIRE

Les kystes de l'ovaire sont souvent congénitaux, qu'ils se manifestent dès la naissance ou plus tardivement. Quelques-uns sont dermoïdes et contiennent des fragments osseux, des poils, du cartilage. Le siège peut être para-ovarien, occupant la trompe, le ligament large. Monod et Roché (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 1908) ont vu une fillette de quatorze ans présentant une tumeur abdominale arrondie et médiane, avec douleurs à gauche ; laparotomie, extirpation d'un kyste dermoïde de l'ovaire.

Les symptômes sont toujours les mêmes : tumeur assez régulière, donnant au ventre un volume insolite ; fluctuation nette ou obscure, matité ne changeant pas avec la position. La ponction donne un liquide tantôt clair, tantôt huileux, filant, épais. Le kyste est uni ou multiloculaire. On ne peut songer au toucher vaginal ; mais, en combinant le toucher rectal avec le palper abdominal, on apprécie assez bien les connexions de la tumeur, et on peut la distinguer des kystes du péritoine, des tumeurs solides du rein, de l'ascite congénitale ou acquise, de la péritonite tuberculeuse, des abcès par congestion, des abcès et kystes du mésentère, des kystes hydatiques.

Après une ponction exploratrice qui permettra de se renseigner sur la nature du kyste, on fera l'extirpation totale par la laparotomie. Cette opération a réussi, non seulement dans la seconde enfance, mais chez les nourrissons et les fillettes de quelques mois. D'Arcy Power a publié un cas d'ovariotomie suivi de guérison chez une fille de quatre mois (*Bril. Med. Jour.*, 5 mars 1898). Incisions de 9 à 10 centimètres sur la ligne médiane, entre l'ombilic et le pubis, kyste à parois épaisses et vascularisées ; pas d'adhérences ; plus d'un litre de liquide citrin. Extirpation d'une masse pesant près de 1 kilogramme. Guérison en quinze jours. Les parois, tapissées d'épithélium, étaient formées d'un stroma ovarien contenant de minimes vésicules de de Graaf. Chaque vésicule était kystique, de sorte que le kyste, qui paraissait uniloculaire, était en réalité multiloculaire. Dans un autre cas, fillette de vingt mois, opérée avec succès, il s'agissait de kyste dermoïde. A. Hue (*Soc. de chir.*, 18 janv. 1899) a enlevé un kyste dermoïde de l'ovaire gauche chez une fille de deux ans et demi : laparotomie sans incident. Dans un cas de Machard (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 20 oct. 1901), chez une fille de quatorze ans, le kyste dermoïde de l'ovaire droit, enlevé par la laparotomie, avait déterminé de l'obstruction intestinale. Von Buren Knott (*J. of Am. Med. Ass.*, 8 mai 1915), chez une fille de 11 ans avec grosse tumeur du ventre, enlève l'ovaire gauche ; récidive après 4 ans : tératome de l'ovaire avec dég.-carcinomateuse secondaire. Rowland H. Harris (*Surg. Gyn. and Obst.*, mai 1917) a observé un tératome carcinomateux de l'ovaire chez une fille de 8 ans avec puberté prématurée et développement somatique précoce. Extirpation d'une masse de 1.928 grammes, régression des caractères sexuels, des règles, des seins, des poils.

30. — TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE

On rencontre, chez les filles, de la naissance à quinze ans, la plupart des tumeurs malignes de l'ovaire décrites chez les adultes. Lewi Donhauser (*Albany Medical Annals*, janvier 1906), à propos d'un sarcome ovarien généralisé chez une fille de treize ans, à la suite de kyste rompu dans le péritoine, arrive à un total de 66 observations. Si l'on ajoute quelques cas rapportés par Steffen et ceux qui ont échappé, on peut admettre qu'il existe environ 80 cas authentiques de tumeurs malignes de l'ovaire chez les enfants. T. Twistington Higgins (*Brit. J. of Ch. Dis.*, juin 1915) a vu 3 sarcomes ovariens à petites cellules rondes ou fusiformes à 5, 7 et 10 ans. A. Doran cite un cas chez un fœtus de 7 mois. En 1896 Bland Sutton avait colligé 100 cas d'ovariotomie au-dessous de 15 ans, dont 21 pour sarcomes de l'ovaire. A. Lesage et Girault (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1913), ont rapporté un cas de sarcome de l'ovaire à petites cellules rondes chez une fillette de 12 mois Nous comptons : entre la naissance et l'âge de cinq ans, 10 observations (15 p. 100 des cas) ; entre cinq et dix ans, 20 (25 p. 100) ; entre dix et quinze ans, 50 (60 p. 100). Le carcinome s'observe 40 fois sur 100 et le sarcome 60 fois sur 100 (sarcome à cellules rondes ou fusiformes, angio-sarcome). La tumeur ovarienne peut succéder à un sarcome d'un autre organe (vagin, utérus, vessie, œil). Mais elle est plus souvent primitive. Elle atteint l'un ou l'autre ovaire, quelquefois les deux. Elle se propage de proche en proche, ou après rupture, aux organes du bassin, au foie, aux capsules surrénales, à l'intestin, au péritoine. Récidive fréquente.

La symptomatologie est vague : gonflement du ventre, douleurs paroxystiques. Pendant plusieurs mois, la santé générale reste bonne, et les signes locaux sont seuls apparents. Mais ces signes ne permettent pas toujours de localiser la tumeur, ou, quand ils le permettent, — d'en déterminer la nature. La symptomatologie des tumeurs bénignes se confond pendant longtemps avec celle des tumeurs malignes. Plus tard arrivent l'amaigrissement, la cachexie ; mais alors le diagnostic n'offre plus aucun intérêt pratique. Peu importe, d'ailleurs, la notion de bénignité ou de malignité. Du moment qu'on a reconnu une tumeur de l'ovaire, il faut l'enlever. En effet, comme le remarque de Sinéty, il semble impossible de tracer une ligne de démarcation entre les kystes et les cancers de l'ovaire. Comme le conseillent Kelly, Pozzi, Leopold, Hofmeier et Cohn, il faut considérer toutes les tumeurs de l'ovaire comme suspectes et les opérer le plus tôt possible.

Pour arriver au diagnostic différentiel, on aura à éliminer le sarcome du rein, le kyste hydatique du foie, la péritonite tuberculeuse, l'hématocèle, l'hydronéphrose.

Il importe que ce diagnostic soit établi le plus tôt possible. Car, si l'intervention chirurgicale, la seule recommandable, offre des chances de succès, c'est à la condition qu'elle ne soit pas différée. Opérer de bonne heure et radicalement, telle est la conduite qui s'impose.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. — FOSSES NASALES

1. — CORPS ÉTRANGERS DES FOSSES NASALES

Les corps étrangers viennent généralement du dehors et sont introduits par l'enfant, qui s'en fait un jeu. Ce sont des objets très variés, tels que graines ou noyaux de fruits, cailloux, perles, boutons. Quelquefois le corps étranger pénètre par l'orifice postérieur ; il s'agit de débris alimentaires qui, par un faux mouvement de déglutition ou par suite de paralysie du voile palatin, ont suivi un trajet rétrograde. Des corps animés, des larves de mouches (*Lucilia hominivora*), des vers intestinaux peuvent aussi pénétrer dans les fosses nasales. Les corps étrangers nés sur place sont ou des séquestres, ou des calculs (rhinolithes).

Au contact du corps étranger, la pituitaire s'enflamme, se gonfle, s'ulcère ; puis le corps étranger devient le centre de formation d'une masse calculeuse friable qui l'enkyste et le rend tolérable. On voit ainsi des corps étrangers séjourner des années sans causer de troubles appréciables. Le Dr Carruthers (*Brit. Med. Journ.*, 12 fév. 1898) a extrait une pierre de la narine droite après un séjour de vingt-trois ans. On a cité des séjours de vingt-sept ans (Handford), quarante ans (Heberton).

Mais souvent il y a des symptômes gênants : obstruction nasale, impossibilité de se moucher du côté malade, coryza chronique, épistaxis, écoulement purulent, sanieux, fétide, se faisant par une seule narine, toujours la même. En présence de ces symptômes, on doit penser au corps étranger. L'examen au *speculum nasi* viendra confirmer le diagnostic ; si l'on ne voit rien, on devra explorer la cavité nasale avec un stylet.

Quand le corps étranger a été introduit récemment dans les fosses nasales, au su et au vu de l'entourage, rien de plus facile que de le découvrir ; mais si l'accident est de date ancienne, si le malade lui-même en a perdu le souvenir,

le diagnostic devient délicat ; la pyorrhée fétide unilatérale a une grande valeur. Elle ne sera pas prise pour le symptôme d'une nécrose, d'un ozène.

Le traitement consiste à nettoyer la fosse nasale et à extraire le corps étranger. On cocaïnise la muqueuse, et avec un stylet recourbé on essaie de faire basculer le corps étranger. Si l'on éprouve de la résistance, on se sert d'une pince. Il est rare qu'on soit obligé d'ouvrir le nez par l'extérieur et de se créer ainsi une voie artificielle. Quelquefois on est conduit à repousser le corps étranger en arrière et à le faire tomber dans le pharynx.

2. — CORYZAS

Les inflammations de la membrane pituitaire, ou *coryzas*, peuvent être aiguës et chroniques. Aigu, le coryza, ou rhume de cerveau, s'observe à tous les âges, aussi bien chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés ; chez les premiers, au contraire, il affecte des allures et une gravité spéciales ; chez ces derniers, il ne diffère pas de ce qu'il sera plus tard à l'âge adulte. Chronique, le coryza mérite toute notre attention, à cause de sa fréquence et de ses particularités cliniques.

1° Coryza aigu ou rhinite. — **Étiologie.** — Quand le coryza est simple, primitif, il est dû au froid : c'est le type des inflammations *a frigore*.

Dès la naissance, l'enfant traduit la susceptibilité de ses fosses nasales par des éternuements répétés. Si le nouveau-né reste trop longtemps nu, dans une pièce froide, il ne tarde pas à présenter les signes du coryza ou *rhume de cerveau*. Les bains, les lotions, les soins de propreté peuvent être l'occasion du refroidissement qui amène le coryza. Si l'enfant sort par un temps froid, sans être suffisamment vêtu, il peut encore s'enrhumer. Les brusques changements de température sont les causes habituelles de la rhinite *a frigore*, qui ne se montre jamais plus fréquente que dans les jours variables du printemps et de l'automne, où le froid est si souvent associé à l'humidité. Parfois c'est l'exposition au soleil ou le passage d'un lieu froid à un lieu surchauffé qui provoque le coryza, surtout dans les familles arthritiques, chez les enfants héréditairement prédisposés à l'asthme ou à la goutte.

Comme cause prédisposante du coryza, il faut citer les déformations innées ou acquises du nez, les lésions des cornets, les déviations de la cloison. Lasègue croyait au coryza des *nez bossus*.

A côté du coryza aigu *a frigore*, il faut distinguer celui qui marque le début de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, et celui qui accompagne certaines formes de diphtérie.

Tous ces coryzas aigus symptomatiques ne doivent pas nous arrêter, car ils ne constituent qu'un symptôme ou qu'une étape de maladies infectieuses précédemment étudiées ; le coryza n'apparaît alors qu'à titre de localisation d'une maladie infectieuse générale. Ce qui ne veut pas dire que le coryza aigu simple n'ait pas, lui aussi, à compter avec l'infection, et peut-être n'est-il qu'une de ces nombreuses maladies infectieuses *non spécifiques*, dont les

microbes, qui sont nos commensaux habituels, deviendraient pathogènes sous l'influence du refroidissement (Ch. Bouchard). Déjà Lasègue (*Études médicales*, II, p. 474) agitait le problème de la transmission du coryza par les agents organisés. On a trouvé, dans le coryza aigu des nouveau-nés, le gonocoque et surtout le streptocoque ou le staphylocoque. Le bacille de Lœffler se rencontre assez souvent dans certains coryzas purulents.

Symptômes. — Avant l'apparition des signes caractéristiques du coryza, on peut quelquefois noter des prodromes caractérisés par un malaise général, des frissonnements, de la céphalalgie. Puis l'enfant éprouve un sentiment d'ardeur et de sécheresse, suivi d'éternuements plus ou moins répétés. Parfois le coryza est précédé par un léger mal de gorge, qui traduirait la rhinite postérieure ; généralement c'est la partie antérieure des fosses nasales qui est prise tout d'abord, et le coryza postérieur n'est que consécutif. Bientôt, dès le premier jour, apparaît un écoulement pituiteux, plus ou moins abondant, avec sensation d'obstruction partielle des fosses nasales, qui porte les enfants à se moucher incessamment. Les yeux sont larmoyants, les conjonctives injectées, par propagation au canal lacrymo-nasal. L'écoulement peut être mêlé de sang, et parfois une véritable épistaxis, qui peut se répéter, vient compliquer l'écoulement pituiteux. Pendant la nuit, les mucosités s'amassent dans les fosses nasales, entravent le passage de l'air, et l'enfant ne peut dormir sans respirer bruyamment par la bouche, qui reste ouverte. Il se réveille souvent en sursaut, en proie aux cauchemars, à la dyspnée ou à un accès de laryngisme striduleux. L'état général cependant est peu atteint ; il y a bien de la céphalalgie, de la somnolence, de l'inaptitude à tout travail, mais la fièvre est nulle ou insignifiante et l'appétit conservé.

Au bout de trois ou quatre jours pour les cas bénins, huit jours pour les cas intenses, le coryza diminue d'intensité, l'écoulement s'épaissit, se tarit, et la guérison est acquise. Quelquefois l'inflammation s'étend à l'arrière-cavité des fosses nasales, gagne les trompes d'Eustache et l'oreille moyenne ; l'otite aiguë peut compliquer le coryza.

L'abondance et l'âcreté du liquide, qui s'écoule incessamment sur la lèvre supérieure, peuvent l'ulcérer, la fendiller, l'hypertrophier d'une façon durable. Mais c'est surtout dans les cas de coryza récidivant ou chronique, chez les enfants strumeux, que l'eczéma et l'engorgement de la lèvre se rencontrent.

La complication la plus fréquente du coryza aigu, chez les enfants de tout âge, c'est la bronchite. Combien de fois ne voyons-nous pas les bronchites aiguës, voire les broncho-pneumonies, débuter par un coryza! Cette marche descendante du coryza aigu est toujours à craindre chez les jeunes sujets, et le pronostic s'en trouve assombri. Chez le nouveau-né, le coryza aigu tire, de l'âge et de l'allaitement, une gravité spéciale, sur laquelle Billard avait jadis insisté. Ayant vu mourir des enfants en trois ou quatre jours, il était porté à exagérer la gravité du pronostic.

La plupart des nouveau-nés qui contractent le coryza en guérissent parfaitement. Mais, chez eux, la maladie est plus tenace que dans la seconde enfance, et elle donne parfois des symptômes inquiétants. La sécrétion étant abondante et les narines très étroites, l'obstruction de ces dernières ne peut

être prévenue que par l'éternuement. Impossible de moucher des sujets si jeunes. La respiration est entravée, et l'enfant a la bouche constamment ouverte. Il ne peut prendre le sein et téter qu'avec les plus grandes difficultés. S'il fait un mouvement de succion trop prolongé, il est menacé d'asphyxie, et il lâche le mamelon ; il ne tette que par saccades ; découragé par la gêne qu'il éprouve, il refuse le sein et ne prend qu'à la cuiller. Bouchut dit avoir vu des menaces d'asphyxie par renversement de la langue. Dans ces rhinites de nouveau-nés, dont il souligne la gravité, von Torday (*Jahrb. f. Kind.*, 1906) a trouvé le streptocoque virulent. Jeannin (*L'Obstétrique*, 1906) et Hybord (*Thèse de Paris*, 1907), sous le nom de *coryza purulent citrin des nouveau-nés*, décrivent un coryza à staphylocoques dorés d'une haute gravité : 15 morts sur 20 cas.

Jesse R. Gorsfley (*Arch. of Ped.*, sept. 1916) parle de diarrhées résultant des rhumes, coryzas, bronchites infantiles : infections para-entériques.

Diagnostic. — Il est aisé de reconnaître le coryza à première vue. La marche de la maladie dira si elle est aiguë ou chronique. Cependant, chez les nourrissons, il est parfois difficile de se prononcer sur la nature d'un coryza. Voici un enfant âgé de quelques semaines ou de quelques mois ; il est atteint d'un écoulement pituitaire plus ou moins abondant ; est-ce un coryza *a frigore*, est-ce un coryza syphilitique ? En général, chez le nouveau-né syphilitique, le coryza n'est pas isolé ; il est accompagné de plaques labiales ou anales, de cachexie. Mais le coryza peut être la seule manifestation de la syphilis héréditaire, du moins pendant un certain temps. Il faudra suspendre son jugement pour les cas douteux et penser toujours à la syphilis.

Roig-Raventos (*Rev. de Ci. Méd. de Barcelona*, oct. 1916) insiste sur la gravité spéciale des rhinites aiguës de la première enfance. L'enfant peut s'infecter au passage, pendant l'accouchement : coryzas à gonocoques, à streptocoques, à tréponèmes, à bacilles de Lœffler.

Traitement. — Dans les cas légers, pas de traitement autre qu'une bonne hygiène ; on maintient l'enfant à la chambre, on lui prescrit un léger purgatif s'il est constipé, les bains de pieds sinapisés s'il a mal à la tête. Si le coryza est intense, on fera inhaler des vapeurs d'eau chaude ou de teinture d'iode, ou bien on introduira dans les narines des poudres astringentes (tanin et alun), des prises antiseptiques (acide borique, 10 grammes ; cocaïne et menthol, *ââ* 25 centigrammes) ; on badigeonnera la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50. Chez les nouveau-nés, on cherchera à déboucher les narines avec des instillations huileuses. Avec une cuiller à café, on versera dans chaque narine 5 à 6 gouttes trois fois par jour de :

Huile d'olive stérilisée	20 grammes.
Résorcine ou goménol.....	0 gr., 20

On emploiera la pommade au dermatol ou au goménol à 1/20, mais non au menthol, pour éviter la suffocation chez les petits enfants.

2° *Coryza chronique.* — **Étiologie.**— Très fréquent à toutes les périodes de l'enfance, le coryza chronique reconnaît deux causes puissantes : la syphilis

et la scrofule. En dehors de l'hérédo-syphilis et de la scrofulose, il peut s'observer chez les enfants dont la charpente nasale est mal faite, dont la cloison est déviée, dont les cornets sont irréguliers ; la présence de polypes ou de corps étrangers peut aussi entretenir le coryza chronique. En un mot, toute cause permanente de rétrécissement des fosses nasales peut amener une inflammation chronique.

La déformation dite nez camard, qui s'accompagne si souvent de coryza chronique et d'ozène, est parfois héréditaire, sans relever ni de la syphilis, ni de la scrofule. Le coryza aigu peut tourner à la chronicité, le coryza chronique peut succéder à la rougeole ; il peut être l'expression d'un eczéma des fosses nasales.

Symptômes. — Quand le coryza chronique est d'origine syphilitique, il s'observe chez des enfants très jeunes, qui présentent d'autres manifestations caractéristiques, et il cède assez facilement au traitement mercuriel. Il ne s'accompagne d'aucune déformation du nez ; il intéresse les deux narines à la fois, et l'écoulement qu'il donne amène l'érosion de la lèvre supérieure.

A un âge plus avancé, le coryza chronique n'affecte généralement qu'une narine, celle qui est déformée ou rétrécie ; l'écoulement est épais, irrégulier ; la surface interne de la pituitaire, épaissie et gonflée, est tapissée de croûtes qui se détachent difficilement et dont la chute peut être suivie d'*épistaxis*. Parfois de véritables *ulcérations* et même des *caries osseuses* sont observées. C'est dans cette forme que la lèvre supérieure est souvent tuméfiée, dure, recouverte d'une éruption eczémateuse persistante. Les ailes du nez peuvent aussi présenter ces eczémas.

S'il existe une odeur fétide, et le cas est fréquent, on dit qu'il y a *ozène* ou *punaisie*.

La respiration est ordinairement gênée ; on note de l'enchifrènement, du ronflement pendant le sommeil, du nasonnement ; l'enfant dort presque toujours la bouche ouverte et présente de la pharyngite chronique. L'odorat peut être diminué ou aboli.

La marche de la maladie est variable ; il y a des cas légers qui s'amendent aisément ou guérissent radicalement ; d'autres qui persistent indéfiniment et durent autant que la vie, avec cette manifestation si désobligeante pour l'entourage qu'on appelle ozène. La maladie expose à des complications, à l'érysipèle de la face, qui récidive souvent, à la conjonctivite, à la kératite chronique. Les os du nez peuvent être atteints, et la charpente de l'organe est exposée à un effondrement complet. Des rémissions, des rechutes viennent troubler l'évolution de cette maladie essentiellement chronique et torpide.

Quand le coryza chronique est postérieur, ce qui n'est pas rare, il donne un écoulement pharyngé qui irrite la muqueuse et amène l'hypertrophie des follicules clos ; la pharyngite glanduleuse peut ainsi être provoquée et entretenue par l'ozène.

Le pronostic est fâcheux, non seulement par le mauvais terrain que la maladie révèle, mais surtout par cette infirmité repoussante désignée sous le nom de *punaisie*, qui rend la vie commune presque impossible aux malades.

La marche et la durée du mal révèlent sa chronicité ; les commémoratifs, le traitement, diront si la syphilis est en cause ; la rhinoscopie antérieure et postérieure précisera le siège, l'étendue, la nature des lésions, et fera reconnaître les ulcères, polypes, caries osseuses, qui pourraient exister.

Traitement. — Le traitement doit être général et local ; général, il s'adresse au tempérament lymphatique ou à la syphilis, c'est-à-dire à la cause présumée de la localisation morbide. Après avoir essayé le mercure et l'iodure de potassium, si la maladie résiste, on aura recours à l'huile de foie de morue à haute dose, aux eaux sulfureuses, chlorurées sodiques, aux bains de mer. Localement, on peut faire beaucoup : l'odeur infecte exhalée par les malades révèle la présence d'agents infectieux qu'il faut s'appliquer à détruire par des irrigations antiseptiques. Je me suis bien trouvé des irrigations de sublimé à 1 p. 5.000, des pulvérisations boriquées, naphtolées, salolées.

Les *douches nasales* amènent une grande amélioration; on peut les faire avec de l'eau de Challes, d'Uriage, d'Enghien ; on fera passer dans les narines 4 ou 5 litres de liquide. Dans les cas de coryza antérieur (eczéma de l'entrée des narines), je me suis bien trouvé de la vaseline boriquée. Henoch conseille les badigeonnages de nitrate d'argent à 1 p. 30.

3° *Catarrhe naso-pharyngien.* — On dit qu'il y a rhino-pharyngite, catarrhe rhino ou naso-pharyngien, quand la partie postérieure des fosses nasales et le pharynx supérieur sont enflammés.

Étiologie. — Cette affection est extrêmement commune chez les enfants de tout âge. Le catarrhe naso-pharyngien peut s'observer chez les nouveaunés et nourrissons, à la suite d'un simple refroidissement et d'un coryza aigu vulgaire ayant évolué vers la chronicité. Mais il est surtout fréquent après le sevrage, à deux, cinq, six ans. L'influence du froid et de l'humidité sur la production et l'aggravation du catarrhe est évidente, et les symptômes de la maladie sont toujours plus marqués en hiver qu'en été. La prédisposition peut venir d'un nez mal conformé, d'une cloison déviée, d'une hypertrophie de la muqueuse, de l'hérédo-syphilis, des végétations adénoïdes, des polypes muqueux ou fibreux, nasaux ou naso-pharyngiens. Enfin il faut accorder au tempérament lymphatique un rôle important.

Certains enfants de souche arthritique, tuberculeuse ou scrofuleuse, présentent un développement insolite de leur système lymphatique : leurs ganglions sous-cutanés sont gros, leurs chairs molles et comme gorgées de lymphe, leurs organes lymphoïdes (amygdales, follicules clos) hypertrophiés. La muqueuse qui revêt et entoure ces amas de tissu adénoïde est elle-même épaissie, molle, et se laisse aisément enflammer. Le catarrhe naso-pharyngien est donc l'attribut des enfants lymphatiques ; mais toutes les causes héréditaires ou acquises d'irritation locale du nez et de la gorge suffisent à le produire.

Symptômes. — Les symptômes du catarrhe naso-pharyngien sont de deux ordres ou du moins affectent deux organes différents, quoique solidaires l'un de l'autre, le *nez* et la *gorge*.

Au nez, nous trouvons les symptômes d'un coryza plus ou moins net : signes d'obstruction incomplète, enchifrènement, éternuement, difficulté

de respirer et de dormir la bouche fermée, ronflement. Tantôt il y a un écoulement extérieur (coryza antérieur), tantôt un écoulement latent se faisant en arrière (coryza postérieur). Pour saisir la présence de ce coryza postérieur, il suffit de faire ouvrir la bouche et d'abaisser la langue; on voit alors le pharynx tapissé de mucosités purulentes qui descendent de l'arrière-cavité des fosses nasales, qui viennent irriter l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques. On comprend alors les symptômes pharyngés, la *toux pharyngée* du Dr Millon, la *toux noclurne émétisanle* du Dr Gastou. Les enfants atteints de catarrhe naso-pharyngien, en effet, toussent beaucoup ; ils toussent d'autant plus que leur pharynx est plus encombré de mucosités ; et c'est pourquoi les paroxysmes sont notés pendant la nuit, le matin au réveil, c'est-à-dire quand l'enfant a gardé la position horizontale, qui lui a permis d'accumuler dans son pharynx supérieur tous les produits du catarrhe. Cette provision se vide quand il y a trop plein ou quand il prend la position assise et debout. C'est alors qu'on assiste à des accès de toux coqueluchoïde, nauséeuse, émétisante.

La déglutition incessante de mucosités purulentes expose à des gastro-entérites et entéro-colites, sur lesquelles Aviragnet a appelé l'attention. De plus il y a là une porte ouverte qui peut être le point de départ d'infections viscérales à distance (endocardite, néphrite).

Si l'on ausculte la poitrine, à aucun moment on ne saisit la présence de râles, de souffle, de modification quelconque de la respiration. Les bronches et les poumons sont indemnes ; ce caractère négatif est à retenir, il permet de faire le diagnostic par élimination.

L'évolution du catarrhe naso-pharyngien tient plus des maladies chroniques que des maladies aiguës. Les enfants toussent pendant des semaines et des mois. Si on les soigne comme il convient, par un traitement local naso-pharyngien, on obtient une atténuation, une guérison temporaire ; mais les répétitions, les récidives sont fréquentes. Car il y a un point d'appel, des granulations de la gorge, des végétations adénoïdes, du coryza postérieur. Le moindre refroidissement ramène le catarrhe sur ce terrain tout préparé.

Le pronostic, à tout prendre, n'est pas grave ; même négligé et méconnu, le catarrhe naso-pharyngien ouvre peu la porte aux complications, aux infections secondaires. Ce qu'on doit craindre, c'est l'otite moyenne par propagation à la trompe d'Eustache, la laryngite striduleuse, la bronchite, la broncho-pneumonie peut-être. Mais, comme les enfants sont déjà grands, ils sont peu exposés à la redoutable complication broncho-pneumonique. Quant à la tuberculose, elle manque dans l'immense majorité des cas.

Le catarrhe naso-pharyngien est une maladie tenace, mais bénigne.

Diagnostic. — Comme j'ai eu l'occasion de le dire plus haut, le diagnostic repose sur l'examen direct. Un enfant tousse d'une façon habituelle ou intermittente ; la première idée qui se présente est celle de bronchite. On ausculte donc le petit malade, et on ne trouve rien. On peut supposer l'existence d'une adénopathie bronchique latente, et c'est à ce diagnostic que se rattachent la plupart des médecins qui ignorent le catarrhe naso-pharyngien. Or c'est en vain que j'ai cherché les signes de cette adénopathie supposée.

Pour arriver à la vérité, il faut penser au nez et à la gorge. L'examen direct des narines, les commémoratifs, au besoin la rhinoscopie, diront si la muqueuse pituitaire a été atteinte et si elle est en souffrance. Souvent le simple examen direct de la gorge bien éclairée et bien ouverte suffira pour donner une opinion conforme à la réalité des choses.

Quand nous aurons vu des amygdales plus ou moins grosses et fongueuses, des granulations pharyngées, une muqueuse rouge et tomenteuse, et surtout des écoulements muco-purulents dans l'arrière-gorge, notre religion sera éclairée. J'ai bien souvent montré à mes élèves, à l'Hôpital des Enfants, des exemples frappants de cette affection ; à chaque consultation, nous voyions des enfants dont la toux inquiétait leurs parents ; après les avoir auscultés en vain, j'affirmais que la toux était d'origine pharyngée, et l'examen sommaire avec l'abaisse-langue mettait le fait hors de doute.

Traitement. — Le traitement ne présente pas plus de difficultés que le diagnostic ; il doit être général et surtout local.

Le *traitement général* s'impose chez les enfants pour la plupart maigres, pâles, lymphatiques ; on leur donnera de l'huile de foie de morue, du sirop iodo-tannique, une bonne alimentation, la cure d'air et de soleil, quand cela sera possible.

Le *traitement local* consiste dans la toilette des cavités nasales et pharyngiennes. Il faut nettoyer la muqueuse des sécrétions purulentes qui l'encombrent et modifier sa surface par des antiseptiques. Je ne suis pas pour le siphon de Weber, qui me paraît avoir plus d'inconvénients que d'avantages et qui risque d'infecter l'oreille moyenne par le refoulement des produits septiques dans la trompe d'Eustache. Mais on peut utiliser les vaporisations, les pulvérisations naso-buccales avec l'eau boriquée, les eaux sulfureuses d'Enghien, Eaux-Bonnes, la Bassère, Challes. Les pulvérisations, faites avec un petit appareil à vapeur, seront répétées matin et soir. Elles sont bien tolérées et n'ont pas d'inconvénients. On peut aussi, comme le veut Gastou, introduire dans les fosses nasales de la vaseline boriquée avec ou sans antipyrine. Mais ce qui me semble plus efficace, c'est l'instillation de quelques gouttes d'huile mentholée à 1 p. 200, dans chaque narine, la tête de l'enfant étant renversée en arrière :

Huile d'amandes douces	10 grammes.
Menthol	5 centigr.

Quand le menthol est trop irritant, on peut le remplacer par le goménol (1/25) ou la résorcine et formuler ainsi :

Huile d'olives stérilisée	25 grammes.
Résorcine	0 gr. 50
Essence de menthe	11 gouttes.

Introduire matin et soir 1 demi-centimètre cube de cette mixture dans chaque narine avec une seringue nasale ou une petite cuiller.

Quant au pharynx, on peut se borner aux pulvérisations indiquées plus haut, ou faire des irrigations, ou encore des attouchements avec un collu-

toire boraté, salicylé. Mais le traitement par le nez doit être préféré et mis en première ligne.

3. — EPISTAXIS

L'épistaxis, ou saignement de nez, constitue, chez les enfants, un syndrome commun et généralement très bénin.

Étiologie. — Il y a des causes locales (traumatismes, coryzas, polypes, corps étrangers) et des causes générales (grippe, rougeole, fièvre typhoïde, diphtérie, coqueluche, paludisme, purpura, maladies du cœur) qui donnent naissance aux diverses variétés d'épistaxis symptomatique. Je n'y insisterai pas. J'ai surtout en vue l'épistaxis simple, primitive, idiopathique, qu'on observe dans la seconde enfance. Les jeunes filles aux approches de la puberté, les enfants qui grandissent vite, ceux qui deviennent pâles et anémiques, les surmenés, les arthritiques, les hémophiles sont prédisposés aux épistaxis. C'est au printemps et en été, plutôt qu'en hiver, qu'on observe le plus grand nombre de ces hémorragies.

Symptômes. — Annoncée par quelques prodromes, céphalalgie, bouffées de chaleur à la face, l'hémorragie se fait par une narine, goutte à goutte, ou en jet presque continu. Quelquefois le sang s'écoule dans le pharynx, est dégluti et rendu ensuite par les crachats, les vomissements ou dans les garde-robes. C'est surtout pendant le sommeil que l'issue dans le pharynx se produit. D'ordinaire, l'épistaxis est peu abondante et de courte durée ; mais elle peut se reproduire, et j'ai été fréquemment consulté pour des enfants qui présentaient des saignements de nez pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines de suite. A la longue, ces pertes de sang finissent par affaiblir les enfants, et l'anémie peut en être la conséquence.

Il est bien rare que l'épistaxis idiopathique soit inquiétante par son abondance et menace la vie. Cependant il faut prévoir la possibilité d'une syncope et de la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épistaxis est des plus faciles, quand le sang s'écoule par l'orifice antérieur des narines. Dans le cas contraire, on peut se méprendre sur l'origine de l'hémorragie et croire à une hémoptysie, à une hématémèse, au melæna.

Pour faire le diagnostic, on examinera avec soin les narines de l'enfant ; on fera pencher la tête en avant, on se servira d'un abaisse-langue pour voir si le sang coule sur la paroi postérieure du pharynx. Pour reconnaître la cause de l'hémorragie, on examinera la constitution de l'enfant, ses antécédents personnels et héréditaires.

Traitement. — On cherchera à arrêter l'hémorragie et à en prévenir le retour. Si l'épistaxis est accidentelle et peu abondante, rien à faire. Si elle inquiète par son abondance ou sa répétition, on cherchera à l'arrêter par l'élévation du bras, par les irrigations très chaudes ou glacées, par la solution gélatineuse à 5 p. 100 de Carnot, par l'introduction d'un tampon de charpie ou d'ouate imbibé de perchlorure de fer, de cocaïne à 1 p. 20, de chlorhy-

drate d'adrénaline à 1 p. 1.000, au besoin par le tamponnement méthodique et complet de la fosse nasale. Parfois on sera obligé de cautériser le vaisseau, source de l'hémorragie, avec une perle d'acide chromique déposée exactement, au *speculum nasi*, sur le point saignant. Pour prévenir le retour des hémorragies, on donnera le quinquina, la quinine, l'ergotine, le chlorure de calcium (1 à 2 grammes par jour en potion), les ferrugineux, l'huile de foie de morue. Si le surmenage scolaire et la croissance sont en cause, on prescrira le repos physique et intellectuel, le séjour à la campagne.

4. — POLYPES MUQUEUX DU NEZ

Les polypes muqueux des fosses nasales ou myxomes sont des tumeurs bénignes qui se développent sur la muqueuse pituitaire. Ils ont été étudiés chez l'enfant par Nattier (1891), Moure, Lacoarret (*Ann. de la Policlin. de Toulouse*, mai 1902)

Étiologie. — Les polypes muqueux du nez s'observent surtout chez les adultes ; Nattier n'a pu en relever que 31 cas chez l'enfant ; Moure n'en cite que 8 cas sur des milliers de malades observés ; et Lacoarret n'en a opéré que 6 cas. Jusqu'à cinq ans, les polypes muqueux sont exceptionnels ; ils sont moins rares de cinq à dix ans et surtout de dix à quinze ans ; leur fréquence augmente avec l'âge. Parmi les causes prédisposantes, il faut citer les inflammations répétées, les irritations chroniques de la muqueuse (coryzas et rhinites).

Anatomie pathologique. — Le siège habituel des polypes est à la partie antérieure et moyenne des fosses nasales, sur la paroi externe et dans le méat moyen. Dans quelques cas, ils naissent sur la queue des cornets, près de l'orifice postérieur (polypes rétro-nasaux) ; ils contiennent alors une quantité plus grande de tissu conjonctif (fibro-myxomes). Les autres, ordinairement multiples, sont formés de tissu embryonnaire avec cellules migratrices et mucine ; ils sont pauvres en vaisseaux et en filets nerveux. Leur pédicule, de nature conjonctive, adhère au squelette.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux du coryza chronique : gêne de la respiration d'un côté ou des deux côtés, catarrhe nasal plus ou moins abondant, enchifrènement, ronflement et stertor, nasonnement. Il y a des rémissions et des exacerbations. Les enfants dorment la bouche ouverte, comme de véritables adénoïdiens ; l'odorat diminue et même se perd. A l'œil nu, la tête étant renversée, on peut quelquefois voir les polypes muqueux ; mais on les aperçoit mieux avec le *speculum nasi*. Ils se présentent comme des masses arrondies, rosées, lisses, couvertes de mucosités. En faisant souffler le malade, la bouche fermée, on constate que l'air ne passe pas par les fosses nasales ou passe en sifflant. Quand les polypes sont postérieurs, on pourra les sentir par le toucher pharyngien ou les voir par la rhinoscopie postérieure. Les polypes muqueux s'accroissent peu à peu, obstruant les cavités nasales, les déformant, déjetant la cloison, comprimant le canal nasal, repoussant les ailes du nez.

On a décrit des symptômes réflexes sur les voies respiratoires (dyspnée, accès asthmatiformes), à la tête (céphalée).

Il ne faut pas compter sur la guérison spontanée par atrophie ou expulsion. Les polypes n'ont aucune tendance à disparaître, et leur durée est indéfinie. Après extirpation, ils récidivent quelquefois. Cependant le pronostic n'est pas mauvais, car il s'agit de tumeurs bénignes.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître les polypes muqueux des fosses nasales par le spéculum et le stylet. L'*hypertrophie* du *cornet inférieur* n'est pas pédiculée et fait corps avec le squelette sous-jacent. De même la *déviation de la cloison*. Le stylet permettra de reconnaître les *corps étrangers* et *rhinolithes*. Les *sarcomes* sont plus durs et ont une marche plus rapide. Les *polypes naso-pharyngiens* sont des fibromes ou des sarcomes qui se distinguent par leur volume, leur dureté, leurs prolongements dans les cavités voisines.

Le diagnostic du point d'implantation, du siège exact, du nombre des polypes muqueux, n'est pas toujours facile.

Traitement. — Le traitement des polypes muqueux est purement chirurgical. On doit les extirper à l'aide du serre-nœud ou anse froide (fil d'acier recuit). On déterge les fosses nasales avec une solution boriquée tiède ; on cocaïnise avec un tampon trempé dans une solution à 1 p. 10. Puis on introduit le serre-nœud pour sectionner le pédicule de chaque polype successivement. Pour prévenir les récidives, on cautérise le pédicule sectionné avec le galvano-cautère.

II. — LARYNX

On distingue, chez l'enfant, plusieurs variétés de laryngopathies ; je décrirai la laryngite aiguë simple, la laryngite striduleuse, la laryngite phlegmoneuse, le spasme de la glotte, la laryngite chronique, l'œdème de la glotte, les papillomes, les corps étrangers.

1. — LARYNGITE AIGUË SIMPLE

Étiologie. — Le refroidissement est, à tous les âges, la cause habituelle de la laryngite aiguë simple ; tantôt l'impression du froid agit d'emblée et exclusivement sur le larynx, tantôt la laryngite aiguë succède au coryza et marque le trait d'union entre la rhinite *a frigore* et la trachéo-bronchite.

Les Anglais citent la brûlure du larynx, observée chez des enfants buvant à la théière, comme cause de laryngite aiguë et d'œdème de la glotte. Après le froid, il faut signaler la rougeole comme une cause fréquente de la laryngite, qui précède l'éruption et lui survit parfois. Les autres maladies générales, pouvant s'accompagner de laryngite aiguë, sont : la variole, la fièvre typhoïde, la grippe, la coqueluche.

Anatomie pathologique. — Il est rare qu'on puisse étudier les lésions microscopiques de la laryngite simple ; mais cette étude est possible dans les laryngites aiguës secondaires à la rougeole. Coyne (*Thèse de Paris*, 1874) a vu, en pareil cas, divers degrés et diverses formes de lésions : ou bien la muqueuse du larynx est simplement rouge, hyperémiée, arborisée, ou bien elle présente des ulcérations. Dans la forme simplement catarrhale, le chorion de la muqueuse est infiltré de leucocytes, surtout autour des vaisseaux et des glandes qui sont tuméfiées. Les follicules lymphatiques sont saillants et hypertrophiés.

Dans la forme ulcéreuse, on trouve des pertes de substance disséminées ou localisées à la partie postérieure de la corde vocale inférieure ou près des cartilages aryténoïdes. Enfin on peut trouver des lésions œdémateuses de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, dans les cas où l'enfant est mort avec les symptômes de la laryngite œdémateuse. L'œdème de la glotte, exceptionnellement primitif, est presque toujours secondaire à la variole, à l'abcès rétro-pharyngien, à la nécrose typhoïdique des cartilages, à l'albuminurie scarlatineuse.

Je mentionnerai la périchondrite suppurée, qui, très rarement il est vrai, peut simuler l'œdème de la glotte ou le croup et nécessiter la trachéotomie (Coulon, *Progrès Médical*, 1889).

Symptômes. — La laryngite aiguë se traduit par un enrouement qui peut aller jusqu'à l'aphonie complète ; j'ai vu cette aphonie durer plus de quinze jours dans une laryngite consécutive à la rougeole, chez un enfant de trois ans et demi. La toux est rauque, mais il n'y a pas la moindre dyspnée, et la maladie peut évoluer sans fièvre et sans troubles de la santé générale. On ne la reconnaît qu'aux caractères anormaux de la voix et de la toux. L'auscultation, quand la laryngite est simple, reste absolument négative. L'examen de la gorge fait constater parfois une rougeur diffuse du pharynx et la présence de mucosités épaisses sur la paroi postérieure. Quant à l'expectoration, il ne faut pas y compter chez la plupart des enfants ; les crachats, peu abondants d'ailleurs, sont déglutis à mesure qu'ils sont chassés par la toux.

A côté des laryngites légères et sans fracas, il y a des formes graves avec fièvre, anxiété, dyspnée, toux incessante et pénible, cornage, menaces d'asphyxie. On a cité des cas mortels. Généralement, tous les symptômes s'amendent au bout de quelques jours; la voix est pour un temps enrouée, bitonale, et l'enfant guérit assez vite.

Diagnostic. — En présence d'un enfant qui a de la raucité de la voix, même sans fièvre et sans atteinte générale, sans angine, sans adénopathie, on ne peut se défendre de penser au croup. La diphtérie du larynx débute trop souvent d'une façon insidieuse pour ne pas justifier toutes les alarmes. S'il y a eu une fausse membrane dans la gorge ou dans les crachats, le diagnostic est fait. Dans les cas douteux, on prescrira l'isolement, comme si la diphtérie était certaine. Cela ne nuira pas à l'enfant et pourra préserver l'entourage.

On reconnaîtra l'œdème de la glotte au toucher et même à la vue.

Traitement. — On débutera par un vomitif, qui souvent apaisera la toux et éclaircira la voix. On donnera ensuite les bains de pieds sinapisés, les inhalations de vapeurs émollientes. On pourra appliquer de la teinture d'iode au-devant du larynx, une éponge imbibée d'eau chaude, mais pas de vésicatoire. Potion calmante avec belladone et aconit.

2. — LARYNGITE STRIDULEUSE. — FAUX CROUP

Cette maladie, décrite encore sous les noms d'asthme de Millar (1), de laryngite spasmodique (Barthez et Rilliet), d'angine striduleuse (Bretonneau), n'est qu'une modalité de la laryngite simple, propre aux enfants dont le larynx est très étroit et la susceptibilité nerveuse très grande.

Étiologie. — C'est de deux à cinq ans qu'on observe surtout les accès de laryngisme striduleux. Les sujets nerveux sont prédisposés ; on voit souvent plusieurs enfants de la même famille être pris ensemble ou successivement. Cependant la maladie est sporadique, elle n'est pas contagieuse. Barthez et Rilliet admettent l'hérédité. En dehors des causes banales, froid, cris, fatigue, y a-t-il une cause particulière? Coupard invoque les végétations adénoïdes, d'autres font intervenir l'hypertrophie amygdalienne ou l'adénopathie bronchique (Baréty) ; mais ces lésions organiques existent souvent sans stridulisme et réciproquement. Je considère cette complication des laryngites comme accidentelle et sans lien constant avec une lésion anatomique extérieure au larynx. Elle peut annoncer la rougeole.

Au point de vue de la pathogénie, on pourrait comparer la laryngite striduleuse à la coqueluche, car, dans ces deux maladies, il y a à la fois une légère inflammation de la muqueuse des voies respiratoires, un catarrhe et un état spasmodique ou nerveux exagéré.

Mais pourquoi l'accès spasmodique ne se produit-il que pendant le sommeil de l'enfant? Pour Krishaber et Peter (*Dict. Encyclopédique*), la respiration étant plus lente et plus faible pendant le sommeil, un rétrécissement inflammatoire du larynx, bien toléré pendant le jour, sera pendant la nuit une cause de dyspnée ; l'enfant, pendant les premières heures du sommeil, a donc la respiration entravée, et, quand cette entrave est portée à un certain degré, il s'éveille effrayé, et c'est alors que l'élément nerveux entre en jeu et que le *spasme de la glotte* vient s'ajouter à l'*enchifrènement* de la *muqueuse laryngée*. De même, pendant la veille, le passage de l'air, suffisant à l'état de repos, ne l'est plus quand l'enfant court, joue, fait des efforts, et le stridulisme diurne peut alors se montrer.

Symptômes. — Tantôt la laryngite striduleuse a un début brusque, imprévu ; tantôt le premier accès a été précédé d'un léger catarrhe des premières voies, coryza, toux, raucité de la voix, en un mot d'un rhume datant de quelques jours. Mais ce rhume a pu passer inaperçu, et le premier symptôme caractéristique de la maladie est un accès de suffocation nocturne

(1) *On the asthma Hoopingcough* (Londres, 1769). Millar l'a distingué du croup.

qui saisit l'enfant pendant son sommeil et cause un grand effroi à l'entourage. Au milieu de la nuit, tout à coup, l'enfant se réveille, s'assoit, en proie à une dyspnée intense, avec anxiété, inspiration sifflante et toux aboyante spéciale, à timbre creux, rappelant le cri du coq ou l'aboiement du chien. En même temps le visage se couvre de sueur ; la gêne respiratoire est à son comble, l'asphyxie paraît imminente. Cependant l'accès de suffocation s'atténue, cesse au bout de quelques minutes, et le sommeil revient. L'accès est, en général, unique, mais quelquefois il se reproduit à deux ou trois reprises dans la même nuit.

Le lendemain, l'enfant peut se lever, manger, se livrer à ses occupations habituelles, gardant tout au plus une toux légère, qui ne diffère pas de celle du rhume ordinaire. Les nuits suivantes, les accès peuvent revenir.

Dans l'intervalle des accès, la dyspnée manque ou n'est que peu accusée ; parfois cependant elle persiste et peut aller jusqu'au tirage. La fièvre est légère ou nulle. Les rémissions diurnes, si remarquables, donnent à cette maladie un cachet tout particulier.

En général, la laryngite striduleuse guérit en trois ou quatre jours ; sur 109 cas, Barthez et Rilliet n'ont pas vu un seul cas mortel ; Trousseau cite deux décès. Je n'ai pas eu de mort dans ma statistique personnelle, mais j'ai vu la trachéotomie s'imposer chez un enfant. La laryngite striduleuse se complique parfois de bronchite et même de broncho-pneumonie. La violence des accès de suffocation peut aboutir à la rupture des vésicules pulmonaires et à l'emphysème sous-cutané, dont un bel exemple a été observé par Cadet de Gassicourt chez une fillette de cinq ans (1). Tous ces accidents, malgré leur rareté, assombrissent un peu le pronostic. Il ne faut pas oublier, en outre, que la laryngite striduleuse peut récidiver chez le même enfant, à plusieurs mois ou plusieurs années de distance.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des cas, le diagnostic est facile, quoique le médecin puisse rarement assister à l'accès ; on vient bien le chercher dès le début des accidents, mais, quand il arrive, la scène est terminée.

Ce qui permet, dans ce cas, de reconnaître la maladie, c'est l'ensemble des circonstances au milieu desquelles elle est survenue : enfant jeune, bien portant ou à peine enrhumé depuis quelques jours, pris à l'improviste d'un accès nocturne, avec toux aboyante, qui peut se répéter, mais qui, d'ordinaire, ne laisse aucun trouble marqué à sa suite.

Le croup vrai, dont on doit toujours redouter la présence, ne débute pas ainsi, et c'est avec raison qu'on a pu dire que le vrai croup finit comme le faux croup commence. Cependant l'erreur est possible, et, si le croup d'emblée est rare, il est admissible, et d'ailleurs les accidents prémonitoires, l'angine couenneuse, ont pu échapper. La *trachéotomie* a été faite dans ces conditions ; elle a même pu être nécessaire dans le stridulisme simple.

On a insisté ces dernières années sur les laryngites aiguës simulant le croup (Touchard, *Thèse de Paris*, 1893 ; Hepp, *Gaz. des Hôp.*, mars 1897). On rencontre des cas avec dyspnée continue, tirage sus et sous-sternal, fièvre légère ;

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, p. 49.

cet état dure deux ou trois jours, puis s'atténue. Parfois on est obligé d'avoir recours au tubage. On fera l'examen bactériologique du mucus pharyngé pour éliminer la diphtérie.

Entre les accès éphémères de la laryngite striduleuse et les laryngites simulant le croup, il y a d'ailleurs des formes de passage qui compliquent encore le problème. Le diagnostic avec le spasme de la glotte, l'abcès rétro-pharyngien, les corps étrangers des voies aériennes peut se poser.

Traitement. — Le *vomilif* au début me paraît tout indiqué ; on ne peut qu'approuver l'enveloppement ouaté des extrémités inférieures, l'application d'eau chaude sur le larynx (éponge) pendant une minute, répétée plusieurs fois. Il faut y joindre les inhalations de vapeurs chaudes, une potion gommeuse avec 5 centigrammes de kermès, le bromure de potassium, l'antipyrine, la belladone, un peu d'alcool, la *trachéotomie* en dernier ressort, ou le *tubage* aujourd'hui préféré.

Il faut se garder d'appliquer un vésicatoire au-devant du *cou* (crainte de diphtérie), mais on peut avoir recours à la teinture d'iode ; les émissions sanguines sont abandonnées depuis longtemps.

3. — LARYNGITE PHLEGMONEUSE

L'inflammation suppurative du larynx peut être interne ou externe, *intra-laryngée* ou *péri-laryngée*. Dans le premier cas, il y a périchondrite ou abcès sous-muqueux (cas du Dr Coulon, *Progrès Médical*, 1889 ; cas de Marevéry, *Médecine Infantile*, 1894 ; cas de Moure). Dans le second cas, il y a abcès périlaryngien et même péri-trachéo-laryngien (cas de Massei, *Arch. ital. di Laring.*, 1897 ; cas d'Egidi ; cas de Filé-Bonazzola, *id.* 1902).

Étiologie. — La laryngite suppurée est presque toujours secondaire à une maladie infectieuse locale ou générale : rougeole, grippe, fièvre typhoïde, amygdalite aiguë. Elle se rencontre dans la première comme dans la seconde enfance ; mais elle est assez rare et ne saurait entrer en parallèle, pour la fréquence, avec les autres variétés (laryngite striduleuse, croup).

Les examens directs, les cultures du pus n'ont pas montré la présence du bacille de Lœffler, mais seulement des microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques) et parfois des pneumocoques.

Il faut faire une petite place à l'abcès prélaryngé, ayant pour point de départ le ganglion de Poirier ou Gouguenheim, dont on a rapporté des exemples après le tubage (Apert, Tollemer, *Soc. de Pédiatrie*, 1905). Dans le cas de Tollemer, quoique l'enfant fût atteint de croup, le pus de l'abcès était à pneumocoques. J'ai vu un cas d'abcès prélaryngé chez un enfant atteint simplement de rhino-pharyngite grippale.

Symptômes. — L'enfant, après une phase plus ou moins bien caractérisée de grippe, d'angine aiguë, de bronchite, de broncho-pneumonie, est pris de dyspnée intense avec cornage, de suffocation avec symptômes de sténose laryngée. Le tableau est celui du croup à la période asphyxique. Tantôt, si l'examen laryngoscopique est possible, on constate une tuméfaction sous-

glottique ; tantôt on voit à l'extérieur une tumeur fluctuante, qui siège sur un des côtés du larynx et envahit plus ou moins la trachée. Dès lors le diagnostic est fait. Cependant la situation générale et locale est de plus en plus grave, et, si l'on n'intervient pas, l'enfant est emporté par l'asphyxie et les progrès de l'infection. Le pronostic est donc des plus graves ; car, même après la trachéotomie, la mort n'est pas toujours évitée, l'enfant étant déjà épuisé par la fièvre, par l'infection, par la broncho-pneumonie qui complique souvent cette périlaryngite.

Diagnostic. — Quand il n'y a pas de tuméfaction extérieure, le diagnostic est des plus difficiles. On pense d'abord à la *diphtérie,* au croup, qui offre à peu près le même tableau symptomatique. Toutefois l'examen bactériologique ne révèle pas la présence des bacilles de Löffler, et, après la trachéotomie, il s'écoule un flot de pus. D'ailleurs, dans quelques cas, l'examen laryngoscopique a montré la présence de l'abcès sous-glottique (Moure).

L'*œdème de la glotte* doit être également éliminé ; on sait qu'il siège à l'entrée du larynx le plus souvent et qu'il peut être senti par le doigt ou constaté *de visu* avec l'abaisse-langue. Les laryngites ulcéreuses de la *rougeole*, de la *fièvre typhoïde* (laryngo-typhus) devront être envisagées. L'*abcès rétro-pharyngien* à siège inférieur pourra créer des difficultés de diagnostic. Si le phlegmon est extérieur (Massei), il est facile à reconnaître par l'examen direct.

Traitement. — Donner issue au pus, telle est l'indication principale. La trachéotomie est préférable au tubage en pareil cas. Pour prévenir l'abcès, on fera systématiquement des pulvérisations antiseptiques des premières voies dans toutes les maladies aiguës qui menacent le larynx.

4. — LARYNGITE CHRONIQUE

Cette maladie, très rare dans l'enfance, ne mérite qu'une étude sommaire.

Étiologie. — Il existe, chez les enfants, aussi bien que chez les adultes, mais plus rarement, une *phtisie* et une *syphilis* laryngées, c'est-à-dire une *laryngite chronique* due à la présence de tubercules, d'ulcérations, de gommes. C'est dans la seconde enfance qu'on observera ces lésions et alors leurs symptômes n'auront rien de spécial. En dehors de ces conditions, la laryngite aiguë peut passer à l'état chronique : j'ai vu plusieurs fois la laryngite chronique, avec aphonie persistante, succéder à la rougeole. Certains enfants atteints de pharyngite glanduleuse chronique portent une laryngite de même nature.

Symptômes. — La toux est fréquente, sèche, avortée, suivie parfois de l'expulsion de crachats muco-purulents. Elle est fréquente, surtout la nuit et le matin. La voix est toujours plus ou moins altérée, rauque, bitonale, éteinte même. La respiration est libre et la dyspnée ne survient qu'à titre de complication (spasme de la glotte, œdème du larynx). Le spasme, l'œdème et quelquefois l'abcès peuvent accompagner la laryngite chronique et aggraver

son pronostic. La périchondrite suppurée peut amener une sténose laryngée asphyxiante, qui commandera la trachéotomie.

Quand la laryngite chronique est simple, elle guérit ; tous les enfants aphones que j'ai vus, à la suite de la rougeole, ont guéri en quelques semaines ou quelques mois. S'il y a des ulcérations, des lésions cartilagineuses, des abcès, de l'œdème, la guérison est moins certaine.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la marche des phénomènes et la constatation directe des lésions. Il est nécessaire d'avoir recours au laryngoscope, malgré les difficultés de son emploi chez les enfants. Lui seul pourra nous dire s'il y a simplement laryngite, s'il n'y a pas d'ulcération, de polype, de paralysie d'une corde vocale.

Dans les cas de pharyngo-laryngites ulcéreuses de la syphilis tertiaire et de la tuberculose, comme ceux rapportés par mes élèves Rabourdin et Brissy (*Archives de Médecine des Enfants*, 1er mai 1907), le traitement spécifique peut servir de pierre de touche. Deux malades de mon service avaient sensiblement les mêmes lésions objectives. Chez l'une les frictions mercurielles n'ont rien donné (elle était tuberculeuse) ; chez l'autre, elles ont amené rapidement la guérison (elle était syphilitique).

Traitement. — Le traitement est subordonné aux renseignements fournis par le miroir laryngien. Il consistera surtout dans l'application de topiques modificateurs portés directement sur le larynx (nitrate d'argent, acide lactique), ou dans l'emploi de douches et pulvérisations d'eaux sulfureuses. Au traitement local, on ajoutera la médication générale tonique et reconstituante, le fer, l'huile de foie de morue, et surtout le repos de l'organe. Dans les cas d'hérédo-syphilis précoce ou tardive, et même s'il y a doute, on donnera le traitement mixte (frictions mercurielles, iodure de potassium).

5. — TUBERCULOSE DU LARYNX

La tuberculose du larynx, signalée par Trousseau, Rilliet et Barthez, Steffen, Demme, a été étudiée par le Dr Maurice Perrin (Bordeaux, 1902).

Étiologie. — La phtisie laryngée, très rare dans la première enfance, moins rare dans la seconde, est souvent une trouvaille d'autopsie. Louis disait que le larynx s'inoculait par les crachats expectorés. On peut admettre quatre modes de tuberculisation :

1° Infection secondaire à la tuberculose pulmonaire ;

2° Infection secondaire par voie sanguine ou lymphatique ;

3° Infection primitive de la muqueuse laryngée ;

4° Envahissement de proche en proche (tuberculose du pharynx).

Anatomie pathologique. — Infiltration tuberculeuse du larynx (cordes vocales, épiglotte) ; légère tuméfaction de la muqueuse, follicules tuberculeux, bacilles rares ; parfois œdème, ulcérations en coups d'ongle, fissuraires, punctiformes, érosions avec ou sans œdème ; la trachée peut être envahie. Forme végétante, pseudo-polypeuse. Périchondrite avec œdème (laryngite

œdémateuse secondaire). Sclérose du larynx. Granulie pharyngo-laryngée. La tuberculose du larynx n'existe jamais seule ; il y a des lésions viscérales (poumons, ganglions bronchiques).

Symptômes. — La tuberculose laryngée peut être latente, surtout si elle est secondaire et tardive. Quand le larynx est infecté assez tôt, il y a des symptômes : dysphagie en cas de lésions vestibulaires, voix rauque, enrouée ; douleur plus rare ; ulcérations ou infiltrations visibles au laryngoscope quand les enfants se prêtent à l'examen. Après l'enrouement et même sans ce symptôme, accès de suffocation pouvant se répéter et nécessiter la trachéotomie. Ces accès sont dus à l'œdème de la glotte.

Diagnostic. — L'envahissement du larynx sera dénoncé par les symptômes précédents. Dans quelques cas, le diagnostic présente des difficultés (syphilis). La forme végétante peut être confondue avec les papillomes du larynx. La forme suffocante, si elle survient d'emblée, peut simuler le croup ; la laryngoscopie, quand elle sera possible, permettra d'éviter l'erreur. D'ailleurs l'examen du poumon et des autres organes, l'étude des antécédents de l'enfant et de la marche de la maladie pourront lever toutes les difficultés.

Pronostic. — Le pronostic dépend souvent de l'état de ces autres organes (poumon, etc.). Il faut reconnaître que la tuberculose laryngée aggrave le pronostic des autres localisations ; elle est souvent la dernière étape de la tuberculose infantile. La mort peut être rapide (quelques semaines), ou retardée (plusieurs mois), et la guérison n'est pas impossible.

Traitement. — Il y a peu à faire localement contre la tuberculose laryngée (badigeonnages et cautérisations). Le tubage ne saurait intervenir, mais la trachéotomie peut être rendue nécessaire par la suffocation. On ne négligera pas le traitement des autres localisations de la tuberculose et l'hygiène générale qui permettra de fortifier le terrain (cure d'air, alimentation, repos).

6. — SPASME DE LA GLOTTE OU ASTHME THYMIQUE

Si l'on prend les choses à la lettre, le spasme de la glotte n'est qu'un symptôme, un accident, une complication, qui s'observe dans plusieurs maladies distinctes, dans la coqueluche, la laryngite striduleuse, le croup, l'adénopathie bronchique, les corps étrangers. Mais, en dehors de ces cas, il existe une forme spéciale à la première enfance et qu'on a décrite sous les noms d'asthme de Kopp, asthme thymique, spasme de la glotte, convulsion interne. C'est cette maladie seulement que j'ai en vue ici.

Le spasme de la glotte, comme son nom l'indique, est une convulsion tonique des muscles constricteurs du larynx, pouvant aller jusqu'à l'asphyxie complète ; le spasme atteindrait aussi le diaphragme (Hérard), et le nom de *phréno-glottisme* (Bouchut) serait justifié. L'Allemand Kopp (1830) a soutenu que la maladie était due à une hypertrophie du thymus, d'où le nom d'asthme thymique, d'asthme de Kopp, qui lui a été donné. En France, Blache, Valleix,

Barthez et Rilliet, Trousseau, Hérard (1), ont réfuté cette théorie et montré que le spasme de la glotte était une convulsion partielle.

Étiologie. — C'est dans la première enfance, avant la seconde année, que se montrent la plupart des cas de spasme glottique ; la première année de la vie fournit plus de cas que la seconde, et les garçons paraissent plus exposés que les filles. Les enfants de souche nerveuse, agités, irritables, sont plus souvent atteints que les autres, et l'on voit parfois plusieurs enfants de la même famille succomber au spasme de la glotte. Le nervosisme héréditaire est invoqué avec raison par Déjerine (2). Chaumier parle d'hystérie infantile.

Parmi les maladies, le rachitisme prédispose au spasme de la glotte (Henoch compte 45 rachitiques sur 61 cas). Elsässer attribuait le spasme de la glotte au craniotabes, ou *occiput mou*, qui n'assure plus une protection suffisante au cerveau et favorise toutes les compressions. Cette opinion est erronée. Kassowitz invoque l'hypérémie du cerveau. C'est une hypothèse.

C'est surtout en hiver que la maladie sévit ; elle est plus fréquente dans les pays du Nord. La dentition, invoquée par beaucoup d'auteurs, ne joue aucun rôle. Les mauvaises conditions hygiéniques : logements étroits, mal aérés, allaitement artificiel, sevrage prématuré, sont des causes incriminées avec raison par Reid, Barthez et Rilliet. L'influence occasionnelle de la déglutition (l'enfant avalant de travers) sur la production des accès a été relevée par Hérard. L'abaissement de la langue peut avoir le même effet (Barthez et Rilliet). Voulant examiner la gorge d'un petit garçon de sept mois, allaité artificiellement, j'ai pu ainsi provoquer un spasme glottique inquiétant. Cet enfant, qui était mal nourri, avait un gros ventre, une dilatation de l'estomac; il avait des spasmes au moindre effort, au moment du réveil. Henoch a noté l'association du spasme glottique avec les convulsions générales. Cette névrose particulière des petits enfants me paraît être sous la dépendance d'une auto-intoxication, dont la source est dans le tube digestif.

Plus récemment les observations d'Escherich, confirmées par les travaux des physiologistes (Gley) ont montré que le spasme de la glotte avait des relations étroites avec la tétanie. Celle-ci peut lui succéder et, quand elle ne se montre pas, on peut la mettre en relief en recherchant le signe de Chvostek ou phénomène du facial (contraction de l'orbiculaire des lèvres provoquée par la percussion de la joue), le signe de Weiss (contraction spasmodique de l'orbiculaire des paupières provoquée par une percussion à l'angle de l'œil), le signe de Erb (contractions semblables provoquées par une excitation électrique minime : 1 milliampère, 1/2 milliampère). Quant au signe de Trousseau (spasme de la main provoqué par la compression du bras), il est plus rare et ne se voit que dans les cas de tétanie avérée. Quoi qu'il en soit, cette hyperexcitabilité mécanique ou électrique, cette *spasmophilie* se rencontre dans tous les cas de spasme de la glotte comme dans la tétanie, et elle est révélatrice. Elle serait due, d'après les investigations modernes, à un trouble de fonctionnement ou à une lésion des glandes parathyroïdes. Cela est pos-

(1) *Thèse de Paris*, 1847.
(2) Thèse d'agrégation, 1886.

sible, mais la prédisposition nerveuse, le nervosisme héréditaire n'en existe pas moins chez tous les spasmophiles.

Anatomie pathologique. — Kopp a prétendu que le thymus était hypertrophié et dégénéré. Hérard a montré que le volume de cet organe transitoire variait beaucoup chez les nouveau-nés et que ces variations étaient purement fortuites. L'hypertrophie du thymus peut se rencontrer sans spasme de la glotte et inversement. Marfan a montré (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, mai 1894) un thymus hypertrophié qui avait causé la mort d'un enfant de deux mois par compression de la trachée, mais sans spasme de la glotte.

En général, on ne trouve aucune lésion propre à la maladie ; c'est une névrose qui ne laisse pas de traces à l'autopsie. Le ramollissement du crâne, d'ailleurs inconstant, est une lésion de rachitisme. L'emphysème pulmonaire, relevé dans la plupart des cas mortels, est une lésion secondaire. Hérard n'a rien trouvé dans les centres nerveux, si ce n'est une congestion explicable par l'asphyxie. Donc le spasme de la glotte est, jusqu'à plus ample informé, une maladie *sine materiâ*. Toutefois l'examen attentif des glandes parathyroïdes pourra révéler des lésions de ces trois ou quatre petites glandes dissimulées derrière le corps thyroïde : hyperémie, gonflement, hémorragie.

Symptômes. — L'enfant est pris subitement en pleine santé, le jour aussi bien que la nuit, d'un accès de suffocation que rien ne pouvait faire prévoir. La respiration se suspend, la face devient turgescente, la tête se renverse, le cou se raidit, les yeux sont fixes, la bouche est ouverte et le thorax immobile. Au bout de quelques secondes, un sifflement inspiratoire se produit à plusieurs reprises, et enfin la crise se termine par une expiration bruyante.

Quelquefois des convulsions générales se déclarent, ou la *tétanie :* pour Escherich, comme je l'ai dit plus haut, spasme de la glotte et tétanie sont même chose ; il se fait fort de provoquer les contractures tétaniques par la compression du bras (phénomène de Trousseau) chez tout enfant atteint de laryngospasme. Cependant l'arrêt de la respiration a profondément troublé l'hématose, la pâleur de la face succède à la cyanose, les extrémités sont froides, le corps se couvre de sueurs ; le cœur bat d'une façon rapide et tumultueuse. Après l'accès, l'enfant revient à la santé et reste très bien portant jusqu'à un nouvel accès. Quelques enfants, pendant l'accès, sont agités, portent la main à leur cou ; d'autres perdent connaissance. Reid prétend que l'accès est annoncé par un râle laryngé et parfois par une indigestion.

L'accès est très court (10, 15, 30 secondes) ; son intensité est variable : tantôt il est à peine ébauché et peut passer inaperçu, il consiste en quelques inspirations sifflantes ; tantôt il se présente avec un appareil effrayant qui fait craindre la terminaison fatale. Il est rare que la mort succède au premier accès ; Rilliet et Barthez ont vu cependant un enfant de six mois, fort et vigoureux, au sein, mais avide, qui, en prenant le sein et après avoir avalé de travers, eut un accès qui l'emporta en quelques minutes. En général, les accès se répètent à quelques jours de distance ou plusieurs fois le même jour. Quand ils sont ainsi rapprochés, ils constituent une crise. La maladie peut donc durer un jour, plusieurs jours, plusieurs semaines.

Pronostic. — La maladie peut se terminer par la mort, et le pronostic est

sérieux. Si l'on tient compte des cas légers comme des cas graves, la proportion des guérisons l'emporte de beaucoup sur celle des morts. Plus les accès sont violents, rapprochés, multipliés, plus le pronostic est grave ; si l'accès est unique, léger, ou bien si les accès, après avoir été violents, vont en s'atténuant, la guérison est probable.

Diagnostic. — La quinte de coqueluche, avec ses mouvements saccadés d'expiration et de reprise, se distingue aisément du *spasme court et silencieux* de l'asthme de Kopp. La toux et la voix du croup, les sifflements incessants de l'œdème de la glotte, la toux aboyante du stridulisme, permettront de distinguer le *spasme de la glotte* de la diphtérie, de la laryngite œdémateuse, de la laryngite striduleuse. L'adénopathie trachéo-bronchique donne plus souvent des *accès coqueluchoïdes* que des spasmes silencieux.

Parmi toutes ces maladies, la *laryngite striduleuse* est celle qui a été le plus souvent confondue avec le spasme de la glotte. Mais, outre les différences symptomatiques de l'accès, il faut se rappeler que le *stridulisme* s'observe à un âge plus avancé (deux à cinq ans), tandis que le spasme appartient à la première enfance, qu'il se traduit par une toux bruyante, à caractère spécial, et enfin que le premier est bénin, tandis que l'autre est souvent mortel. Reste l'*asthme vrai*, qui est commun, même dans la première enfance; il se distingue par le catarrhe qui l'accompagne, par la toux, par les râles musicaux que donne l'auscultation.

Traitement. — Outre les conditions hygiéniques de nature à prévenir les accès (allaitement naturel, vie au grand air, dans le calme, loin du bruit), on a essayé une multitude de remèdes : les antispasmodiques (oxyde de zinc, eau de laurier-cerise, bromure de potassium, *assa fœtida*, musc, belladone) ; les évacuants (ipéca, calomel) ; les douches et les bains tièdes dans l'intervalle des accès (bains de tilleul). Reid conseille de changer d'air, d'éviter à l'enfant tout bruit, toute contrariété, toute impression vive, de faire boire lentement, de donner (quand l'enfant mange) des aliments en purée.

Pendant l'accès, on jettera de l'eau froide sur le visage, on frictionnera, on flagellera le corps. Les inhalations d'éther ou de chloroforme sont à essayer. Si le danger d'asphyxie est imminent, on fera l'intubation du larynx et l'insufflation (sonde, tube de Ribemont). On pourra recourir aussi au marteau de Mayor, à l'électricité. Kürt (de Vienne) conseille de toucher la conjonctive ou la pituitaire avec une barbe de plume trempée dans une solution de quinine.

On a dit que, dans la spasmophilie, c'était le métabolisme du calcium qui était troublé. De fait, j'ai obtenu de bons résultats avec le bromure de calcium à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour dans une potion. L'opothérapie parathyroïdienne n'a jusqu'à présent rien donné.

7. — ŒDÈME DE LA GLOTTE

On entend, par *œdème de la glotte* ou mieux *œdème du larynx*, l'infiltration séreuse du tissu sous-muqueux des diverses parties de l'organe vocal. Souvent l'œdème s'accompagne d'inflammation : *laryngite œdémateuse.*

Étiologie. — L'œdème du larynx s'observe à tout âge, même chez les nouveau-nés ; Billard en a vu un exemple chez un sclérémateux. Dans les cas d'anasarque scarlatineuse, brightique, cardiaque, l'œdème du larynx peut se voir. Le froid, les corps étrangers, l'ingestion de liquides trop chauds, l'inflammation simple ou spécifique, la diphtérie, la rougeole, la variole, la tuberculose, la syphilis peuvent se compliquer d'œdème. L'abcès rétro-pharyngien, la laryngite toxique (iodure) de même. F.-R. Cómez (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, nov.-déc., 1918) insiste sur l'œdème glottique par ingestion de boissons chaudes, nécessitant la trachéotomie plutôt que le tubage. L. Morquio, à Montevido, a vu cinq cas de ces œdèmes laryngés par brûlure.

Dans quelques cas exceptionnels, on a pu incriminer la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les oreillons. On voit que les causes sont nombreuses ; mais elles agissent rarement, et la grande cause des œdèmes laryngés de l'adulte, la *phlisie laryngée*, intervient exceptionnellement. Sestier (*Traité de l'angine laryngée œdémateuse*, 1852) n'indique que 17 cas se rapportant à l'enfance sur 215 observations. Sur ces 17 cas, il y en a 5 seulement avant cinq ans et 12 entre cinq et quinze ans. Quelquefois la laryngite œdémateuse, glottique, sus ou sous-glottique, simulant plus ou moins le croup ou l'abcès rétro-pharyngien, s'observe chez des nourrissons qui ont été simplement exposés au froid ou à la contagion grippale. Il s'agit d'un catarrhe banal, qui, pour une cause inconnue, présente une évolution inquiétante.

Anatomie pathologique. — L'œdème est rarement simple, et la sérosité est mêlée de sang, de pus ; ce dernier cas se voit surtout dans la laryngite sous-muqueuse, la périchondrite. L'examen du larynx montre souvent des lésions de surface, de l'érythème, des érosions, des fausses membranes, des ulcérations simples ou tuberculeuses, des papillomes. Parfois c'est une nécrose partielle des cartillages sous-jacents. Concurremment, on peut avoir une angine simple, membraneuse, ulcéreuse, gangreneuse.

Symptômes. — L'œdème du larynx étant ordinairement secondaire, on note d'abord les symptômes d'une affection aiguë ou chronique de la gorge, du larynx ou d'une anasarque scarlatineuse. Après ces symptômes, variables suivant les localisations de la phlegmasie ou de l'œdème, l'enfant est pris de dyspnée, d'asphyxie, de cornage inspiratoire. L'expiration est relativement facile, mais l'inspiration est longue, pénible, anxieuse, sifflante. Le malade porte la main à son cou, qui est tuméfié, et fait de vains efforts pour respirer. Avec le doigt introduit dans l'arrière-bouche, on sent l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques gonflés, obturant presque complètement l'entrée du larynx. L'abaissement de la langue permet quelquefois de voir l'œdème du larynx et de constater l'œdème concomitant de la luette et du voile du palais.

Si un prompt remède n'est apporté à l'asphyxie, si l'obstacle à l'entrée de l'air ne peut être levé ou tourné, l'enfant succombe après une période de lutte et d'agitation plus ou moins grande. Quelle que soit l'intensité de la dyspnée, on remarque que la voix est claire, ce qui montre l'intégrité relative ou absolue des cordes vocales.

La marche de la maladie varie suivant les cas : il en est de rapides, de foudroyants, qui emportent le malade en quelques heures ; d'autres lui laissent plusieurs jours de survie, avec des rémissions plus ou moins longues ; d'autres enfin aboutissent à la guérison. Mais, dans tous les cas, le pronostic doit être considéré comme très grave.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la marche des accidents, sur l'apparition soudaine ou rapide de la suffocation, sur les caractères de la respiration, l'intégrité de la voix. Dans le *croup*, il y a aphonie, dyspnée interrompue par des accès de suffocation, fausses membranes dans la gorge. Dans la *laryngite striduleuse* et le *spasme de la glotte*, la respiration est parfaite dans l'intervalle des accès, qui sont courts. Dans l'*abcès rétro-pharyngien*, il y a une tumeur visible au fond de la gorge.

L'examen direct montre le gonflement œdémateux de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques, étendu parfois aux amygdales, à la luette, à la bouche même. La coexistence d'une anasarque confirmera le diagnostic.

Traitement. — Après avoir mis des bottes d'ouate sinapisées, une éponge d'eau chaude au-devant du cou, si les accidents persistent, on fera des insufflations de tanin en poudre à l'entrée du larynx, ou des pulvérisations d'eau chargée d'alun, de tanin (1 p. 100) ; on pourra scarifier les parties œdématiées. Le tubage n'est pas toujours à conseiller, car le larynx est devenu difficilement perméable ; mais on aura recours à la trachéotomie, si les moyens précédents ont échoué.

8. — PAPILLOMES DU LARYNX

Les papillomes sont de petites tumeurs bénignes qui se développent assez fréquemment dans le larynx des jeunes enfants.

Étiologie. — Ils peuvent être congénitaux (23 cas sur 137, d'après Bruns). Cet auteur en a trouvé 9 dans la première année, 18 dans la seconde, 13 dans la troisième, 15 de trois à six ans, 11 de six à dix ans, 10 de dix à quinze ans ; le sexe masculin serait atteint 3 fois sur 5. L'influence prédisposante de la rougeole, de la variole, de la coqueluche, de la diphtérie, des laryngites, a été signalée. Toute inflammation de la muqueuse, simple ou spécifique, expose aux végétations polypiformes.

Anatomie pathologique. — Le siège de prédilection est au niveau du bord libre et de la face supérieure des cordes vocales, dans leur moitié antérieure, mais les papillomes peuvent se rencontrer dans les régions dépourvues de papilles. Ils sont uniques ou multiples. Uniques, ils s'implantent toujours sur les cordes vocales ; multiples, ils sont disséminés sur toute la muqueuse et peuvent devenir cohérents (papillomes diffus). Au début, on voit de petites

saillies blanchâtres, grenues, mamelonnées ; puis ce sont des masses villeuses, gazonnées, mûriformes, en grappes, en choux-fleurs. Leur volume varie de celui d'un grain de mil, d'un pois, à celui d'une noisette, d'une amande. Couleur rosée ou grise. Consistance molle, friabilité.

Unique, le papillome peut être pédiculé ; multiple, il est sessile.

Dans un cas de Th.-J.-Elterich (*Arch. of Ped.*, nov. 1904), terminé par la mort (garçon de deux ans), l'entrée du larynx était bouchée par une masse envahissant aussi les cordes vocales, l'épiglotte et la trachée. On trouvait toutes les variétés de papillomes : en choux-fleurs, en grains de moutarde, sessiles, pédiculés. Au microscope, tissu conjonctif sillonné de vaisseaux et recouvert de cellules pavimenteuses.

Symptômes. — Au début, on note une altération de la voix, une raucité permanente ou intermittente ; à l'enrouement peut succéder l'aphonie complète. Quelquefois il y a des accès de suffocation. La toux est souvent croupale.

A mesure que les polypes augmentent de volume, la respiration s'embarrasse de plus en plus. Ces phénomènes, susceptibles d'amélioration et d'aggravation, durent très longtemps et finissent par devenir permanents. Une fatigue, une course, une contrariété peuvent déterminer des accès de suffocation. L'examen direct du larynx n'est pas toujours facile ; bien peu d'enfants se prêtent à la laryngoscopie ; quand l'emploi du miroir laryngien est possible, on reconnaît aisément le siège, la forme, le nombre des papillomes. A défaut du laryngoscope, on peut se servir du toucher, qui ne donne de renseignements que dans le cas de papillomes volumineux remontant à l'entrée du larynx.

La marche de la maladie est lente, mais continue ; les papillomes tendent à s'étendre et à repulluler après l'extirpation ; la durée peut être fort longue ; la guérison spontanée n'est pas impossible, mais la mort par asphyxie est à redouter. Le pronostic doit être considéré comme grave, surtout chez les enfants du premier âge.

Diagnostic. — Si l'examen laryngoscopique est possible, et s'il a fait reconnaître la présence de tumeurs intra-laryngées, on doit penser au papillome, les autres tumeurs étant exceptionnelles dans l'enfance. En cas de doute, on cherchera à avoir un fragment du néoplasme pour le faire examiner. Si l'examen laryngoscopique n'est pas possible, on ne peut arriver au diagnostic que par élimination : croup, laryngite striduleuse, œdème de la glotte, spasme de la glotte, abcès rétro-pharyngien, corps étrangers, adénopathie bronchique. Le *stridor* des nouveau-nés se reconnaîtra à sa bénignité, à l'absence de tout trouble de la santé générale, à la conservation de la voix.

Traitement. — Le traitement chirurgical offre seul des chances de succès.

L'extirpation par les voies naturelles à l'aide de pinces est fort difficile chez l'enfant et ne met pas à l'abri des récidives ; elle peut même avoir des inconvénients. Quant à l'extirpation par une voie artificielle (laryngotomie), c'est une opération grave, dangereuse, qui ne doit être proposée qu'en dernier ressort. Rosenberg (*Arch. f. Lar.*, 1896) compare les résultats de 88 laryngofissures, 34 trachéotomies, 48 extractions par les voies naturelles, et il trouve que les enfants thyrotomisés meurent en plus forte proportion.

Le traitement de choix, d'après les travaux des laryngologistes les plus compétents, est la trachéotomie ou le tubage. Le tubage, quand il est possible, permet de remédier à l'asphyxie présente ; de plus, le contact du tube métallique détermine à la longue l'atrophie des papillomes et rétablit la perméabilité des voies aériennes. Mais la *trachéotomie* lui est supérieure, car elle met pendant longtemps le larynx au repos et permet la régression des masses papillomateuses. Le Dr G. Hunter Mackenzie a bien montré que la trachéotomie employée seule pouvait guérir les papillomes du larynx, l'atrophie spontanée de ces tumeurs ne manquant jamais quand l'organe, mis au repos complet, est soustrait aux causes d'irritation (parole, passage de l'air). En veut-on des exemples? Le Dr Railton traite une fillette de trois ans et trois mois, ayant de la raucité de la voix depuis deux ans, par la trachéotomie ; l'enfant porte une canule molle pendant trois ans et neuf mois ; elle guérit. Une autre fillette de quatre ans guérit aussi après avoir gardé sa canule pendant deux ans (*Brit. Med. Journ.*, février 1898). Le Dr Alexandroff (*Dielskaïa Meditzina*, 1898) cite plusieurs cas de guérison par la trachéotomie seule après le port d'une canule pendant six mois, un an, plusieurs années (garçon de deux ans, fille de onze ans). P.-J. Martino (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, juillet-août 1918), sur 4 cas de papillomes laryngés traités par trachéotomie et laryngotomie, a obtenu 3 guérisons. C.-H. Mc Ibraith (*Jour. of Lar. Rhin. and Ot.*, oct. 1919), chez une fillette de 22 mois, a vu la mort par choc respiratoire (atelectasie des deux poumons) suivre l'ablation des papillomes avec trachéotomie.

On ne songera à extirper les papillomes que quand ils seront uniques, pédiculés, facilement accessibles. Cependant Maurice Boulay a obtenu un beau succès par la thyrotomie (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900).

E. Halphen et F. Fontaine (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, etc., n° 4, 1913) ont obtenu la guérison de papillomes laryngés diffus récidivants par la *laryngostomie* avec dilatation caoutchoutée secondaire, préconisée par Killian, employée méthodiquement par Sargnon et Béco (de Liège).

9. — CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES

Des corps étrangers, liquides ou solides, peuvent s'introduire accidentellement dans les voies aériennes, soit qu'ils proviennent du dehors, soit qu'ils occupent un siège voisin des conduits aériens (poumons, plèvre, foie, gros vaisseaux). C'est ainsi qu'on peut voir un abcès du poumon, une pleurésie purulente, un kyste du foie, un anévrysme de l'aorte, faire irruption dans les bronches ; un ganglion tuberculeux ou crétacé peut aussi s'y vider.

Mais ce sont là des complications particulières de certaines maladies, étudiées avec elles, et je ne m'occuperai que des corps étrangers introduits par la bouche ou par les narines, c'est-à-dire venant du dehors. Et encore aurai-je surtout en vue les corps solides, dont le rôle est prépondérant. Quand un liquide pénètre accidentellement dans le larynx, quand on avale de travers, il en résulte quelques quintes de toux, et la santé n'est pas com-

promise. Chez un nourrisson cependant, Parrot a vu la mort résulter du vomissement de lait et de l'introduction de ce lait vomi dans la trachée (1). Mais c'est un cas exceptionnel.

Je ne parlerai pas des corps étrangers des fosses nasales, dont l'intérêt est restreint, qui ne menacent presque jamais l'existence, dont l'extraction est relativement facile, et qui ont été étudiés plus haut. Je ne m'occuperai que des crops étrangers qui pénètrent dans le larynx, la trachée et les bronches.

Étiologie. — Les corps étrangers des voies aériennes sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes ; la plupart des observations publiées ont trait à des enfants de moins de dix ans.

C'est généralement en jouant avec un corps étranger de petit volume, tournant dans leur bouche, que les enfants sont exposés à l'introduire dans leurs voies aériennes. Il suffit, pour que cette introduction soit possible, que l'enfant, sous le coup d'une émotion subite (frayeur, rire, pleurs), fasse une inspiration profonde qui entraîne le corps étranger dans le larynx avec la colonne d'air aspiré. Le corps étranger peut aussi pénétrer dans le larynx pendant la déglutition, quoique cela soit plus rare, et s'observe surtout quand le larynx est paralysé ou l'épiglotte détruite.

Les corps solides qui pénètrent à travers la glotte ont une forme et un volume très variables ; ce sont des objets en corne, en ivoire, en métal, des noyaux de fruits, des haricots, des pépins. Les haricots figurent très souvent dans les observations : Guersant, sur 5 trachéotomies faites pour corps étrangers, eut affaire 5 fois à des haricots ; Bertholle (2), sur 130 observations qu'il a réunies, compte 33 haricots ; les noyaux de cerises et de prunes viennent au second rang, avec le chiffre 19. Voici un exemple de corps étranger rarement observé : un enfant de neuf ans, jouant avec un sifflet (3), aspire l'air à travers son instrument ; l'anche se détache et, à l'autopsie, on la trouve dans la bronche gauche. On a trouvé parfois des corps vivants, des ascarides lombricoïdes, des sangsues.

Anatomie pathologique. — Le corps étranger introduit par le larynx peut s'y arrêter, descendre dans la trachée, où il est généralement mobile, puis dans les bronches, où il ne tarde pas à se fixer. Sur 166 corps étrangers, Bourdillat note la présence dans la trachée 80 fois, dans le larynx 35 fois, dans la bronche droite 28 fois, dans la bronche gauche 18 fois (4). Le larynx arrête seulement les corps trop gros ou anguleux ; ils peuvent se fixer, s'enclaver dans l'espace sus-glottique, dans les ventricules. Guyon a vu, chez un enfant de six ans, un fragment de coquille de noix pénétrant dans le ventricule du larynx par une extrémité. Walker Downie (*Glasg. Med. Journ.*, 1905) a vu des fragments de pépins de pommes enclavés dans la région sous-glottique chez une fille de deux ans. Après un séjour de deux semaines, la trachéotomie a permis d'éliminer les corps étrangers. La trachée ordinairement n'est qu'un lieu de passage pour le corps étranger, qui se fixe plus volontiers

(1) *Soc. méd. des Hôp.*, 1886.
(2) *Des corps étrangers dans les voies aériennes*, Paris, 1866.
(3) Aronssehn, Thèse de Strasbourg, 1856.
(4) *Gazette médicale de Paris*, 1868.

dans les bronches ; le corps, mobile d'abord, peut devenir immobile par le seul effet du gonflement que l'humidité lui fait subir (haricots).

Au contact des corps étrangers, le larynx, la trachée, les bronches, sont irrités, ulcérés, parfois perforés. De la perforation d'une bronche peut résulter la broncho-pneumonie, la gangrène du poumon, la pleurésie purulente, qu'on trouve assez souvent dans les autopsies (1). L'emphysème pulmonaire n'est pas rare à la suite des accès de suffocation qui accompagnent l'introduction du corps étranger. Il peut se compliquer d'emphysème sous-cutané. La dilatation des bronches est commune.

Symptômes. — La pénétration du corps étranger dans les voies aériennes s'annonce par une violente quinte de toux avec suffocation. Après cet accès plus ou moins violent, le calme renaît souvent complet et, par suite, trompeur. Mais un nouvel accès ne tarde pas à se produire, suivi d'une série d'autres, séparés toujours par des intervalles de respiration libre et naturelle. L'intermittence des accès est presque caractéristique. Elle s'explique par la mobilité du corps étranger ; tant qu'il reste fixé en un point, il ne donne pas de toux convulsive ; mais, aussitôt qu'il se déplace et qu'il remonte vers la glotte, il provoque la suffocation. Quand les quintes de toux se répètent incessamment, il peut en résulter de l'emphysème sous-cutané.

Les enfants accusent parfois un point douloureux au niveau du larynx ou un peu au-dessous ; mais c'est un phénomène inconstant et peu précis. Quant aux bruits de choc, de grelot, de clapotement, de soupape, perçus par l'auscultation ou la palpation de la partie antérieure du cou, ils existent, mais ils sont très souvent obscurs et ne se rencontrent que dans les cas où le corps étranger est mobile dans la trachée, c'est-à-dire au moment des accès de suffocation, qui rendent l'exploration très difficile.

Quand le corps étranger s'est engagé dans une bronche de calibre, dont il oblitère la cavité, l'auscultation du poumon révèle une diminution ou une absence complète du murmure vésiculaire dans une partie limitée ; l'absence complète est très rare, la diminution est habituelle. Cependant la sonorité est normale à la percussion, et le contraste de ces deux signes (apnée et résonnance) est révélateur du corps étranger. Enfin, si la présence du corps étranger a déterminé de la bronchite, de la pneumonie, on percevra d'autres signes (râles, souffle), qui traduiront ces complications.

Il peut arriver que l'accès de suffocation initial reste unique et que le corps étranger, fixé pour longtemps dans une bronche, ne donne lieu que plus tard à des accidents. Le retour à la santé paraît complet ; mais, au bout de quelques semaines, de quelques mois, apparaissent des signes de bronchite, une toux pénible, des crachats muco-purulents ou sanguinolents, de la dyspnée. Parfois le corps étranger est expulsé par les voies naturelles. Mais il ne faut pas y compter. On a pu prendre pour des phtisiques les enfants qui présentaient ces symptômes tardifs.

(1) Bouvier (*Société médicale des Hopitaux*, 1864) a rapporté le fait suivant : Un garçon de huit ans avale de travers un embout de parapluie. On trouve, à l'autopsie, la bronche gauche obturée et ulcérée, une pleurésie purulente, des abcès pulmonaires, etc.

Il est bien rare que la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes soit compatible avec la santé et même avec la vie. La mort presque immédiate ou prochaine dans quelques cas, la gravité des complications, la rareté de la guérison, même après la trachéotomie, tout assombrit le pronostic.

Diagnostic. — L'âge des sujets souvent inconscients, l'absence de renseignements précis, l'intermittence des accès, rendent le diagnostic difficile dans certains cas. On attachera de l'importance aux commémoratifs, à la toux convulsive initiale, à l'intermittence des accès de suffocation, au bruit de grelot ou de drapeau quand il existe, à l'affaiblissement du murmure vésiculaire coïncidant avec la persistance de la sonorité, et enfin à l'examen laryngoscopique, qui permettra seul parfois de faire le diagnostic et le traitement (corps étrangers fixés dans le larynx). Le cathétérisme œsophagien, dans les cas douteux, fera éliminer les corps étrangers œsophagiens. La laryngite striduleuse et le spasme de la glotte se reconnaîtront par leurs signes propres et par les conditions au milieu desquelles ils surviennent. Le croup d'emblée ne tardera pas à se distinguer par la raucité permanente de la toux et de la voix, par l'état général. L'erreur n'est possible que lorsqu'on se trouve tout à coup en présence d'un enfant atteint de suffocation et qu'on manque de renseignements sur les phénomènes qui ont précédé cet état. Alors il faut attendre pour asseoir son jugement.

La radioscopie, en indiquant le siège exact du corps étranger fixé dans une bronche, peut servir à son extraction (Meunier, *Arch. Gén. de Méd.*, 16 août 1904 : enfant de trois ans et demi ayant aspiré un clou de tapissier). Récemment on est parvenu à éclairer les bronches (*bronchoscopie directe*) et à retirer le corps étranger avec des pinces spéciales (cas de d'Astros et Molinié, *Marseille Médical*, 1904, garçon de onze ans ; nombreux cas plus récents de Guisez et d'autres spécialistes).

Traitement. — L'indication unique est de provoquer l'expulsion rapide du corps étranger, soit par les voies naturelles, soit par l'ouverture de la trachée. Les vomitifs, administrés trop souvent, ne sont pas à conseiller. La position *tête en bas* est plus rationnelle ; elle a donné quelques succès. L'enfant étant ainsi incliné, on lui frappera sur le dos en lui disant de tousser. Mais il ne faut pas s'attarder à ces moyens, qui peuvent accroître la suffocation et faire perdre un temps précieux. Si le corps étranger est sus-glottique, il peut être extrait avec les doigts et une pince; s'il est intra-laryngé, on s'aidera du miroir.

En général, la trachéotomie s'impose ; on la fera le plus tôt possible, et on maintiendra béantes les lèvres de la trachée avec un dilatateur. Si le corps étranger n'est pas chassé, on ira à sa recherche à l'aide d'une pince recourbée. La statistique nous apprend que les enfants trachéotomisés pour corps étrangers guérissent dans une proportion beaucoup plus grande que les enfants laissés à eux-mêmes (Guyon). Depuis quelque temps l'extraction des corps étrangers par les voies naturelles a fait de grands progrès, grâce à l'éclairage des cavités (bronchoscopie) ; de très beaux succès ont ainsi été obtenus par Guisez, par Sebileau et Lemaître.

10. — STRIDOR DES NOUVEAU-NÉS

On rencontre assez souvent des nouveau-nés dont la respiration, même pendant le sommeil, est bruyante et rappelle le coassement de la grenouille. Cette respiration stridoreuse n'a rien de commun avec le spasme de la glotte ni avec la laryngite striduleuse. Elle peut d'ailleurs s'observer chez des enfants bien portants et disparaître, sans laisser de trace, après une durée de quelques semaines ou de quelques mois.

Sous l'influence des excitations diverses, pendant la succion, la tétée, le bruit peut s'exagérer et la respiration devenir pénible. Quand on décompose attentivement les sons qu'on entend, on distingue un bruit grave, rauque, humide, une sorte de gargouillement, et un bruit aigu qui le termine. Moure (*Soc. de Méd. de Bordeaux*, 8 mars 1898) pense que le bruit grave est produit par les vibrations du voile du palais et se passe dans l'arrière-gorge, le bruit aigu ayant pour siège le larynx. C'est également l'opinion de Thomson.

Le stridor occupe le temps de l'inspiration, l'expiration restant ordinairement normale, ou étant toujours moins altérée que l'inspiration. Il varie d'ailleurs de force et de timbre suivant les moments, grave et sourd aujourd'hui, clair et élevé demain. Il peut être inconstant, disparaître un jour pour revenir le lendemain. La toux et la voix sont nettes. Le stridor augmente quand l'enfant s'éveille, quand il est agité, remué, quand il passe du chaud au froid, quand il crie, quand il boit trop vite, quand il est contrarié, baigné.

Sur dix-huit enfants observés par Sutherland et Lambert Lack (*The Lancet*, 11 sept. 1897), il y en avait huit qui avaient des accès de suffocation au moment du réveil, avec ébauche de cyanose. On a noté parfois un tirage modéré. Auscultation négative. L'examen du nez, de la gorge, ne révèle rien. Cependant, dans le cas de Moure (nourrisson de quatre mois), il y avait probablement des végétations adénoïdes.

Dans six cas où l'on a fait l'examen laryngoscopique, on a noté que l'épiglotte était repliée sur elle-même, ses deux bords latéraux semblent parfois presque en contact ; les replis aryténo-épiglottiques, rapprochés l'un de l'autre, réduisaient encore l'ouverture du larynx et flottaient au passage de l'air. Cordes vocales intactes.

J. von Bókay (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1909), dans un mémoire très complet basé sur 3 cas personnels, a montré que le thymus n'était pour rien dans le stridor (contrairement à l'opinion d'Hochsinger), et que le principal rôle était joué par l'enroulement de l'épiglotte et une disposition particulière des replis aryténo-épiglottiques.

Le stridor peut être passager ou durable. Chez un nouveau-né que j'ai vu avec le Dr Maranger, la respiration stridoreuse se montra dès la naissance et disparut au bout de quelques semaines. Elle est habituellement plus longue. Dans un cas suivi par les auteurs anglais, elle augmenta les premiers mois, resta stationnaire jusqu'à huit ou neuf mois, puis diminua et disparut avant deux ans. A la fin, il n'y avait plus qu'un court coassement quand l'enfant

était excité ou essoufflé. Chez un autre enfant, le bruit disparut aussi vers deux ans pour réapparaître sous l'influence des efforts, des rhumes. L'examen laryngoscopique montra, chez lui, l'épiglotte repliée latéralement, les replis aryténo-épiglottiques rapprochés au point de se fermer quand l'enfant accélérait sa respiration, et alors le bruit se produisait.

D'après Gee, le bruit se produirait dans le pharynx ; d'après Lori, il y aurait un spasme clonique des cordes vocales et, d'après Robertson, une paralysie des dilatateurs de la glotte ; Thomson incrimine un trouble d'innervation ; Herzfeld, un trouble du centre respiratoire (*Soc. de Méd. de Berlin*, 22 nov. 1897). Mais il est plus probable que, suivant l'opinion de Lees, Goodhart, Sutherland, il y a une malformation laryngée avec flaccidité des replis aryténo-épiglottiques ; si le stridor diminue avec l'âge, c'est que les enfants, en grandissant, ont des replis plus fermes et moins flottants. Dans tous les cas, le stridor des nouveau-nés n'est pas grave, et il guérit presque toujours.

Comme traitement, outre une bonne hygiène, il faut conseiller des instillations nasales d'huile goménolée à 1/25, des pulvérisations d'eau boriquée, en un mot un nettoyage quotidien du rhino-pharynx. Les auteurs anglais déjà cités ont prévu l'asphyxie et conseillé la trachéotomie ou le tubage ; mais je ne sache pas que cette opération soit jamais devenue nécessaire en pareil cas.

11. — ASPHYXIE DU NOUVEAU-NÉ

Quand l'enfant, venant au monde, reste sans cri et sans respiration, il est dit en état d'*asphyxie* ou de *mort apparente*.

La peau est généralement violacée, surtout à la face et aux extrémités, qui sont presque noires. L'enfant est inerte, dans la résolution musculaire, sans vie et bientôt sans chaleur. La langue elle-même est violacée et le contact de la muqueuse buccale presque froid. Les réflexes cutanés et muqueux sont abolis ou très atténués. Parfois le contact de la cornée fait contracter les paupières, le doigt introduit dans la gorge fait resserrer l'isthme du gosier. Le cœur bat faiblement et rarement ; on le sent à peine au palper.

L'apnée, d'abord complète, cesse au bout d'un certain temps, pour faire place à des respirations rares, saccadées, bruyantes. Parfois les muscles respirateurs se contractent, mais l'air ne pénètre pas, à cause d'un obstacle arrêté dans le larynx. Quand l'enfant doit revenir, les battements du cœur sont graduellement perceptibles, les mouvements respiratoires se rapprochent, la peau devient rosée, les membres sont animés de quelques mouvements, les yeux s'ouvrent, de petits grognements se font entendre. Au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, la partie est gagnée. Quelquefois l'enfant, au lieu de naître violacé et asphyxié, vient avec sa couleur normale, puis l'asphyxie ne tarde pas à se déclarer par l'introduction d'un bouchon muqueux dans le larynx.

Il faut alors aspirer les mucosités, dont la présence entraîne le *tirage*.

Sous le nom d'*asphyxie blanche*, on a décrit surtout la syncope traumatique

ou hémorragique, s'observant dans les accouchements laborieux. Dans ce cas, il peut y avoir des lésions cérébrales ou médullaires qui rendent la guérison très problématique. Il y a des formes mixtes où l'enfant semble à la fois cyanosé et syncopal. En présence d'un nouveau-né qui ne respire pas, il s'agit de savoir si la mort est réelle ou seulement apparente. Un fœtus putréfié, macéré, se distingue aisément. Il ne faudrait pas abandonner un enfant dont on ne percevrait pas les battements cardiaques ; ils peuvent être imperceptibles à la vue et au palper, et Tarnier a conseillé de mettre une goutte d'eau sur la région précordiale en regardant attentivement ; s'il y a la moindre oscillation, on conclut à la mort apparente et non réelle.

A l'autopsie des enfants asphyxiés, on trouve une congestion veineuse viscérale, des ecchymoses sous-pleurales, de l'œdème cérébral, de l'atélectasie pulmonaire, des mucosités dans la trachée et les bronches, des hémorragies méningées parfois. Dans l'asphyxie blanche, on ne trouve pas toujours de lésions, ou bien ce sont des traumatismes osseux ou nerveux.

Sur un total de 5.449 accouchements, Demelin a relevé 188 cas d'asphyxie, soit un peu plus de 3 p. 100. Le pronostic est sérieux ; car, sur les 188 cas précédents, il y a eu 65 morts (34 p. 100) ; on ne sauve donc que les deux tiers des enfants nés en état de mort apparente.

Le traitement est important. On doit d'abord nettoyer l'enfant (bains savonneux), le flageller, le frictionner avec des linges chauds, lui donner un bain sinapisé. En même temps on désobstrue les voies aériennes avec le doigt, en chatouillant les narines avec une barbe de plume. On fera les tractions rythmées de la langue, quinze fois par minute, suivant le procédé de Laborde. La respiration artificielle à l'aide des mouvements, de l'insufflation de bouche à bouche, du tube laryngien, est très recommandée. Quand on emploie le tube laryngien, il faut d'abord aspirer les mucosités avant d'insuffler l'air. Si l'on insuffle trop fortement, on peut produire de l'emphysème. On se servira de la poire en caoutchouc adaptée au tube de Ribemont.

Il y a longtemps déjà (*Gaz. des Hôp.*, 1881), le Dr Houzel a conseillé de plonger le nouveau-né alternativement et rapidement dans de l'eau très chaude (50°) et dans de l'eau froide, tout en faisant la respiration artificielle. Cette méthode lui a donné de très beaux succès.

12. — TRACHÉOCÈLE

Sous les noms de *tumeur gazeuse prélhyroïdienne*, *goitre aérien* ou *venteux*, *aérocèle*, *trachéocèle* (Devalz, *Soc., de Chir.*, 1er oct. 1873), on a décrit une tumeur gazeuse du cou qui fait penser au goitre, sans avoir rien de commun avec lui. Car ce n'est qu'une sorte d'emphysème enkysté du cou.

Étiologie. — La trachéocèle s'observe à tous les âges, même dans la première enfance. Park West en a rapporté un cas chez un enfant de vingt mois qui en souffrait depuis l'âge de quinze mois. La maladie n'est pas congénitale, elle n'a pas d'attache avec les kystes congénitaux du cou, quoique Faucon ait rattaché un cas infantile à l'arrêt de développement des parois de la trachée.

La tumeur peut survenir spontanément ou à la suite d'un traumatisme. L'air qui la remplit peut provenir du larynx, de la trachée, des bronches.

Krishaber (*Dict. Encycl.*, 1883) admet deux mécanismes de production : 1° rupture du conduit aérien et épanchement gazeux dans la région avoisinante ; 2° hernie entre les cartilages du larynx ou de la trachée. Devalz aurait vu la hernie se faire à la partie antérieure de la trachée. Elle peut aussi se produire entre le cartilage cricoïde et le premier anneau, entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde. On voit se former alors une tumeur de la grosseur d'une noisette. Cette hernie de la muqueuse (*trachectasie kystique* de Virchow) débute en arrière et fait saillie latéralement, les corps vertébraux lui faisant obstacle. Peu à peu l'orifice de communication se rétrécit, se pédiculise et s'oblitère, et alors on peut avoir un kyste parfait, qui se transformera à la longue, cessera d'être gazeux, s'affaissera ou se remplira de liquide. Virchow a admis encore la possibilité d'une prolongation du ventricule laryngé au niveau de l'os hyoïde, sous la langue (*laryngocèle ventriculaire*).

Symptômes. — La tumeur, qui siège sur la partie antéro-latérale du cou, est peu volumineuse, arrondie, sonore à la percussion, molle au palper, parfois crépitante, réductible en partie ou en totalité, susceptible de gonflement par les efforts et les cris de l'enfant. On a noté la raucité, le chevrotement de la voix, parfois l'aphonie. En comprimant la tumeur, on peut ramener la voix. Indolence à la pression, pas de douleurs spontanées. A l'auscultation, murmure vésiculaire affaibli et voilé.

Quand la tumeur descend près de la clavicule, on a parfois un souffle amphorique avec pectoriloquie disparaissant par la compression de la tumeur. Cela se perçoit quand la trachéocèle est due à une hernie de la muqueuse. Quand elle résulte d'une rupture avec épanchement gazeux consécutif, elle apparaît brusquement, avec les caractères de mollesse et de crépitation qui caractérisent l'emphysème.

Tantôt cet emphysème s'étend, se généralise, se résorbe ; tantôt il s'enkyste pour former la trachéocèle. Tous ces symptômes se vérifiaient dans le cas de Park West, cité plus haut, et dans celui de Barbosa dos Santos (Fernandez Figueira, *Séméiologie infantile*, Paris, 1903). Le Dr Guyot (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 7 oct. 1906) a observé une trachéocèle bilatérale chez une fillette de deux ans rachitique : tumeur intermittente à la région cervicale droite, saillie sus-claviculaire au moment de l'expiration, augmentation par les cris et les efforts, affaissement inspiratoire. Tumeur réductible à la pression, sans douleur, dyspnée ni modification de la voix. A gauche, dans les inspirations fortes, petite tumeur ayant les mêmes caractères. La première tumeur a le volume d'un œuf de poule, la seconde celui d'une noisette.

Diagnostic. — Le diagnostic est rendu difficile par la rareté et l'imprévu de la tumeur. Les *goitres* siègent dans la thyroïde et ont une consistance plus ferme, un volume invariable ; ils ne sont pas réductibles. Les *kystes congénitaux*, les *abcès froids* et *adénites* se distinguent par la fluctuation pour les premiers, par le caractère inflammatoire pour les dernières. L'*emphysème* ordinaire est diffus, étalé, très crépitant, et ne forme pas tumeur.

Pronostic incertain, durée très longue ; la vie n'est pas compromise.

Traitement. — L'extirpation offre des risques ; cependant elle est préconisée par les chirurgiens (Dr Guinard, *Gazette des Hôpitaux*, 8 déc. 1906).

Rétrécissements congénitaux de la trachée. — Le Dr L. des Mesnards (*Thèse de Bordeaux*, 1907) a étudié les rétrécissements congénitaux de la trachée d'après 4 observations. Ces rétrécissements siègent au tiers moyen ou au tiers inférieur. L'enfant présente de la dyspnée dès la naissance et il ne tarde pas à succomber. Peut-être que la bronchoscopie si perfectionnée aujourd'hui permettrait de lutter avec succès contre cette malformation.

III. — THYMUS

Le thymus est un organe lymphoïde transitoire, qui siège au devant de la trachée, derrière le sternum, et s'étend en bas sur le péricarde. Son volume et ses dimensions sont très variables suivant les sujets. Le poids va de 2 ou 3 grammes jusqu'à 15, 20, 30 grammes. Nous allons passer en revue les principales lésions de la glande.

1° Absence. — Chez un enfant de deux ans, myxœdémateux, j'ai constaté l'absence du thymus, en même temps que celle du corps thyroïde. Chez cet enfant, qui avait à peine la taille et le poids d'un nouveau-né et dont la cachexie myxœdémateuse était apparue de très bonne heure, peut-être même dès la naissance (myxœdème congénital), le corps thyroïde n'avait pu être suppléé par le thymus, et c'est à cette absence du thymus que j'attribue la précocité des accidents. En dehors de cette coïncidence, l'absence du thymus ne se fait peut-être pas sentir, car l'organe s'atrophie peu à peu et bientôt ne joue plus aucun rôle.

2° Hypertrophie. — On a considéré l'hypertrophie du thymus comme fréquente, et on lui a attribué bon nombre d'accidents asphyxiques, de syncopes, de morts subites.

Un enfant de deux mois, bien portant, est trouvé mort dans son berceau (Clessin, *Vratch*, 1898) ; à l'autopsie, trachée comprimée et aplatie par le thymus, qui pesait 31 grammes. Un garçon de dix mois, vu par Biedert, présente du tirage comme dans le croup, mais la voix est claire ; on fait le tubage, la trachéotomie ; l'asphyxie persiste et aboutit à la mort. A l'autopsie, gros thymus enclavé entre le corps thyroïde et les ganglions bronchiques tuméfiés ; il en était résulté une compression de la trachée. Chez une fille de quatre ans et demi observée par Al. Millskennedy (*The Glasgow Med. Journal*, janvier 1912), l'hypertrophie du thymus se traduisait par de la matité et de la voussure pectorale, l'organe pesait 70 grammes. Il est rare que le thymus atteigne ces dimensions. Rupert Waterhouse (*The British Journal of Children's Diseases*, juin 1911) donne comme de grosses hypertrophies les poids de 24 et 34 grammes qu'il a relevés chez des enfants de 2, 3, 10 mois. Sans être

aussi gros, le thymus peut être disposé de telle sorte qu'il comprime la trachée. Chez un enfant de 12 ans ayant de la diphtérie pharyngée sans croup, avec tirage et cornage, Marfan a trouvé que la mort était due à une compression de la trachée par un thymus de 20 grammes (*Jour. de Méd. Int.*, 1909). Koppe a vu un garçon de sept mois, bien portant jusqu'alors, mourir subitement ; le thymus était très gros, avec hypertrophie des amygdales, ganglions cervicaux, médiastinaux, mésentériques et leucocytose. Beaucoup de cas ont été publiés ; ils ne sont pas tous à l'abri de la critique. A l'occasion de deux cas de mort subite rapportée au thymus par Maurice Perrin (*Presse Médicale*, 10 mars 1906), Hérard (*id.*, 21 mars) a répété les conclusions de sa thèse (*Paris*, 1847) : l'asthme thymique n'existe pas, la mort subite ou rapide est due à un spasme de la glotte. Pour Paltauf (*Wien. klin. Woch.*, 1889), l'hypertrophie du thymus serait causée par une diathèse lympathique et coïnciderait avec l'hyperplasie de tous les organes lymphoïdes. L'état lymphatique de Paltauf (*status lymphaticus*) expliquerait la mort thymique dans l'anesthésie comme dans une maladie infectieuse.

Scheele dit que l'aplatissement de la trachée exigerait un thymus de 1 kilogramme. Dans un cas de Marfan, il y avait effacement de la trachée en un point, quoique le thymus ne pesât que 31 grammes ; l'enfant, âgé de deux mois et demi, était mort après deux jours d'asphyxie ; il avait eu des convulsions auparavant. Dans un autre cas (garçon de quinze mois), il y avait cornage congénital par hypertrophie du thymus. Des cas d'asphyxie thymique ont été rapportés par Barbier, Moizard, V. Veau (*Soc. de Pédiatrie*, 1909). Veau, le premier en France, a pratiqué la thymectomie qui a pu sauver plusieurs nourrissons (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1909). Aviragnet (*Soc. de Pédiatrie*, 21 mars 1911) a montré les difficultés du diagnostic entre l'hypertrophie thymique et l'adénopathie bronchique. Veau, qui a opéré 11 enfants, le reconnaît : 4 opérés avaient de l'hypertrophie du thymus et ils ont guéri, 3 de l'adénopathie trachéo-bronchique et sont morts, 4 du stridor congénital ou du spasme de la glotte. La radiothérapie a donné des succès à Albert Weil (*Soc. de Pédiatrie*, 15 oct. 1912) : il a traité 4 cas par les rayons (5 à 6 H.) avec un succès complet et il en connaît 11 semblables. E. Weill et M. Péhu (*La Pédiatrie Pratique*, 25 avril 1912) rapportent 2 cas guéris par la radiothérapie. Grenet a vu un cas de mort après 3 séances (*Soc. de Péd.*, 10 déc. 1912). C.-W. Wyckoff (*The Cleveland Medical Journal*, mai 1913), chez deux enfants de sept et dix-sept mois, a obtenu la disparition des accidents par les rayons X (8 séances en dix semaines pour l'un, 4 séances en deux semaines pour l'autre) ; il cite 15 autres cas favorables. Chez les chats, Regaud et Cremieu (*Lyon Médical*, 1912) ont obtenu la régression du thymus par les rayons de Rœntgen. P.-H. Cook (*Bost Med. and Surg. Jour.*, 5 oct. 1916) a guéri 3 enfants (3 jours, 10 semaines, 20 mois) par la radiothérapie. A. Friedlander (*Amer. Jour. of Dis. of Child.*, juillet 1917) vante cette méthode dans l'hypertrophie du thymus : 50 thymectomies ont donné 17 morts ; 100 radiothérapies, 4 morts.

Le gonflement du thymus peut tenir à la congestion, à l'hémorragie, et l'on trouve parfois des ecchymoses, des infarctus de l'organe.

3° *Phlegmasie.* — L'inflammation du thymus est très rare. Demme a vu, chez un petit garçon de deux mois et demi, une tuméfaction chaude de la région antérieure du cou, avec gêne de la déglutition et de la respiration, cyanose, tachycardie, hyperthermie. A l'autopsie, suppuration de la totalité du thymus. Cette suppuration du thymus avait été jadis signalée par Paul Dubois chez des fœtus syphilitiques. Depaul, Lehmann ont signalé des gommes ramollies du thymus. Bednar a décrit des kystes à contenu clair ou jaunâtre dans l'hérédo-syphilis. Cependant Parrot, dans les autopsies de syphilitiques qu'il a faites, n'a pas trouvé de lésions spécifiques du thymus. J. Oliver (*Am. Jour. of Dis. of Ch.*, fév. 1917), chez une fille de six semaines hérédo-syphilitique, a trouvé : pneumonie blanche, ostéo-chondrite, hépatite avec gommes miliaires, thymus fibreux avec kystes (abcès de P. Dubois. *Gaz. Méd. de Paris*, 1850).

4° *Tuberculose.* — Les thymus peut être envahi par la tuberculose ; j'ai trouvé des masses caséeuses thymiques chez un enfant qui avait de l'adénopathie trachéo-bronchique. Demme, chez une fillette de quarante-deux jours, trouva trois tubercules du volume d'une noisette avec bacilles de Koch.

5° *Tumeurs diverses.* — Les néoplasies malignes, le cancer, le sarcome, le myxome simple ou lipomateux, le lymphome, ont été observés dans le thymus. Le Dr Emilio Perrero (*Riv. di Clinica Pediatrica*, avril 1913) a vu un garçon de cinq ans mourir asphyxié. A l'autopsie, tumeur du thymus englobant le cœur et les gros vaisseaux (sarcome à petites cellules rondes). Dans un cas de Stendener (enfant de douze mois), on trouva dans le médiastin un sarcome hémorragique à cellules rondes développé aux dépens du thymus. En pareil cas, il n'y a pas de symptômes caractéristiques, mais seulement des signes vagues de tumeur du médiastin (oppression, suffocation, mort subite). Gaillemin (*Thèse de Nancy*, 23 déc. 1905) a étudié une *lymphadénie à forme médiastine* localisée aux ganglions ou au thymus, qui évolue en trois stades : 1° période latente ; 2° phénomènes de compression ; 3° cachexie. C'est une lymphocythémie qui produit des lymphomes thymiques très volumineux.

IV. — THYROIDE

1° Myxœdème.

L'absence congénitale ou l'atrophie de la glande thyroïde produit une cachexie spéciale avec arrêt de développement physique et intellectuel qu'on a désignée sous les noms de *cachexie pachydermique*, *crétinisme sporadique*, *idiotie myxœdémateuse*. L'extirpation chirurgicale du corps thyroïde peut entraîner un myxœdème acquis (*cachexie strumiprive*, *myxœdème opératoire*), qui prend place à côté de la variété congénitale.

Quoique la maladie soit le plus souvent congénitale, elle ne se déclare que rarement dans les premiers mois de la vie. Cela ne tient pas seulement au régime lacté, auquel la première enfance est soumise, mais peut-être aussi au fonctionnement compensateur d'une glande transitoire, le *thymus*, qu'on peut supposer doué de propriétés analogues à celles du corps thyroïde. Si le thymus vient à manquer, le myxœdème est très précoce. J'ai fait l'autopsie d'une fillette de seize mois tellement myxœdémateuse (poids et taille d'un nouveau-né : 4 kilogrammes, 50 centimètres, pas de dents), qu'on ne pouvait douter d'un début très rapproché de la naissance. Or, chez cette enfant, le corps thyroïde, cela va sans dire, manquait totalement ; mais le thymus n'était représenté que par une membrane fibreuse.

Les symptômes du myxœdème sont frappants : bouffissure œdémateuse de tout le corps, teint bistré, lèvres pendantes, nez épaté, langue trop grosse faisant saillie au dehors, bave, inertie et stupidité.

Les fontanelles ne se ferment pas ou se ferment très tard ; les dents poussent mal et très tardivement aussi ; le ventre est gros avec hernie ombilicale ; la marche est retardée. On note souvent, au-dessus des clavicules, des masses fluctuantes (pseudo-lipomes). La taille reste petite, l'intelligence ne se développe pas, la parole est en retard comme la marche ; le sujet reste *infantile* indéfiniment. On voit des enfants de dix, quinze ans, qui ne sont pas plus développés que des sujets de trois et quatre ans. Colonne vertébrale incurvée (cyphose), tibias d'apparence rachitique. La menstruation est retardée comme les autres fonctions.

Ces arriérés restent apathiques, inertes, font entendre des cris inarticulés ; quelques-uns sont absolument idiots et gâteux. Le corps est froid, les poils sont rares, les cheveux clairsemés et durs, la température centrale est abaissée. La circulation se fait mal, on voit des réseaux de livedo se dessiner sur les membres, les joues, le tronc. Constipation opiniâtre habituellement.

A ces traits principaux, on reconnaît la maladie ; on la distingue aisément de l'anasarque, du rachitisme, des œdèmes localisés, de l'éléphantiasis, des nævi mollusciformes. On ne la distingue pas aussi facilement de l'*idiotie mongolienne*, qui, au premier abord, semble se confondre avec elle. Mais le mongolien n'est pas apathique ; sa taille n'est pas si raccourcie, ses cheveux sont lisses et abondants, ses membres droits.

Enfin il faut s'appliquer à reconnaître les cas frustes et incomplets décrits sous le nom d'*hypothyroïdisme*. Murray B. Gordon (*Arch. of Pediatrics*, oct. 1918), sur 55 cas, trouve 21 cas de myxœdème net et 34 cas d'hypothyroïdisme.

Le traitement institué atténue le pronostic fâcheux de la cachexie myxœdémateuse. Après avoir essayé avec un succès partiel la greffe du corps thyroïde de mouton, l'injection hypodermique de suc thyroïdien, on a reconnu que l'ingestion de glande fraîche ou pulvérisée (pastilles, tablettes, tabloïdes de thyroïdine) était efficace. Mais il ne faut pas forcer les doses, et on doit s'arrêter à la moindre excitation, à la moindre ascension thermique. Chez l'enfant, je conseille de commencer par une demi-tablette de iodothyrine ou une capsule de Vigier, de Chaix, de Carrion écrasée dans une cuillerée de lait ou d'eau sucrée. Cette dose quotidienne de 5, 10, 20 centigrammes d'extrait thyroïdien

sera prise en deux ou trois fois. On continuera pendant huit jours ; on fera une interruption de quatre jours ; on recommencera huit jours, ainsi de suite. Si la première dose est bien supportée (pas de fièvre, pas de tachycardie, pas d'agitation), on donne une tablette entière, puis une et demie, deux. Ce traitement, même tardivement entrepris, est très efficace. Chez une fillette de treize ans et demi, ne mesurant que 98 centimètres de taille, j'ai pu obtenir, grâce à un traitement thyroïdien prolongé, une véritable transformation. Actuellement, l'enfant, qui a dix-huit ans, mesure 1 m,50, ayant gagné 52 centimètres en cinq ans ; elle est intelligente ; elle a pu entrer en apprentissage.

En même temps que le traitement thyroïdien, on prescrira : repos, chaleur, bains, régime végétarien, pas de boissons alcooliques.

2° Goître et thyroïdites.

Le goitre est constitué par une tuméfaction chronique de la glande thyroïde, dans sa totalité ou dans un de ses lobes. La thyroïdite est l'inflammation de la glande thyroïde ; elle se traduit aussi par un gonflement plus ou moins considérable de la thyroïde, mais ce gonflement est aigu et passager. Elle peut, d'ailleurs, atteindre un corps thyroïde goitreux.

Étiologie. — Le goitre vrai est d'une grande rareté chez les enfants et ne se voit guère que dans les pays à crétinisme endémique (hautes vallées des Alpes et montagnes analogues). Il peut être congénital. Le Dr Isaac-A. Abt. (*Arch. of Ped.*, avril 1900) en a cité un cas chez une fillette morte en naissant et sans hérédité goitreuse. Cette enfant portait en même temps une hernie diaphragmatique gauche par arrêt de développement. Fabre et Thévenot (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1907) ont décrit des faits analogues sous le nom de *congestion de la glande thyroïde chez le nouveau-né.* Ils ont rapporté aussi des cas de goitre congénital (adénome fœtal diffus) recueillis en Savoie, pays goitrigène. En pareil cas, il s'agit de goitre parenchymateux diffus (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1907).

La thyroïdite reconnaît des causes multiples ; en général, elle complique des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, les oreillons, la pneumonie, la variole, la diphtérie, le choléra, la pyohémie, la malaria. On a cité des exemples de thyroïdite tuberculeuse. Virchow en a vu une chez un enfant de huit mois. Perry cite un enfant de dix ans atteint de même, et Wœlfler en rapporte 3 autres cas. Parmi les cas les plus récents, il faut citer un enfant d'un an observé par Roger et Garnier (*Arch. Gén. de Méd.*, avril 1900). Le Dr Coulon (*Arch. de Méd. des Enfants*, janv. 1905) a rapporté un cas de tumeur syphilitique du corps thyroïde chez un nouveau-né qui devait mourir, à onze mois, de melæna. La thyroïdite peut être d'origine traumatique, ou *a frigore*, ou rhumatismale.

Anatomie pathologique. — Le goitre peut être kystique, ou vasculaire, quelquefois pulsatile. Dans le goitre congénital, outre la vascularisation, on peut observer l'hyperplasie des éléments cellulaires de la glande. Quand ces

éléments manquent ou sont détruits par un processus de sclérose, si la lésion est générale, l'enfant sera dans les mêmes conditions que si la glande était atrophiée ou absente et pourra présenter des troubles de myxœdème. De même dans la thyroïdite qu'on a appelée encore *goitre aigu*.

La tuberculose de la thyroïde, souvent latente et ne se révélant qu'à l'autopsie, se présente sous forme de granulations disséminées, de tubercules jaunes, de caséification étendue et diffuse. Quand il y a suppuration diffuse de la thyroïde, comme dans les maladies infectieuses, les septicémies, il peut y avoir des décollements et des fusées purulentes dans le médiastin ; les voies aériennes sont menacées, l'œsophage peut être perforé. Quelquefois la thyroïdite aboutit à la gangrène.

Symptômes. — Le goitre se présente sous forme d'une tumeur bosselée située au-devant du cou. Cette tumeur peut être symétrique ou unilatérale. Elle est dure, rénitente, ou molle et pseudo-fluctuante, suivant que les processus de sclérose ou d'enkystement dominent. Parfois on sent des battements, des pulsations qui révèlent le caractère de la tumeur. Une fois constitué, le goitre évolue chroniquement et persiste longtemps, voire toute la vie. Il peut déterminer des accidents d'oppression et de suffocation quand il est plongeant, quand il s'enfonce dans le médiastin. Il comprime alors la trachée ou les nerfs, causant du cornage, de la dysphonie, de l'aphonie. Il est susceptible de guérison.

La thyroïdite s'annonce par de la douleur, de la fièvre, un gonflement inflammatoire aigu de la partie antérieure du cou. La douleur est exaspérée par la pression et par les mouvements du cou, par l'extension, par la déglutition. La fièvre est forte et accompagnée souvent de céphalalgie. La tumeur suit le larynx dans les mouvements de déglutition. A la palpation, on sent qu'elle est chaude, dure, tendue ; elle peut être unilatérale, gauche ou droite, médiane quand l'isthme de la glande est envahi. La résolution n'est pas rare ; après trois, quatre ou cinq jours de progrès continus, la tuméfaction diminue graduellement pour disparaître en quinze jours ou trois semaines. Quand il y a suppuration, la douleur s'exaspère, la peau se tuméfie et s'œdématie, la fièvre redouble, les phénomènes d'oppression et d'asphyxie se déclarent, et il y a urgence d'intervenir, alors même que la fluctuation n'est pas nette. Parfois la peau rougit, s'amincit, et le pus se fait jour au dehors ; l'ouverture peut rester fistuleuse après écoulement de pus bien lié, ou mêlé de sang et de débris sphacéliques.

Si la lésion est plus grave, les cartilages du larynx peuvent être dénudés, détruits, et le pus peut faire irruption dans les voies aériennes. Cet accident se traduit par la suffocation et par une expectoration purulente. L'ouverture dans l'œsophage est plus rare. Ce qui est particulièrement fâcheux, c'est la fusée du pus dans le médiastin. On a vu une fois la plèvre perforée ; c'est dans les formes gangreneuses et disséquantes qu'on est exposé à rencontrer ces complications. Quand la thyroïdite est primitive, la réaction est très vive ; si elle est secondaire à une maladie grave qui a épuisé le sujet, si elle est d'origine tuberculeuse, elle peut être latente et passer inaperçue, tant les phénomènes locaux sont mal accusés.

Roland (*Soc. de Pédialrie*, 19 mars 1907) a vu une thyroïdite aiguë après rhinite chez un garçon de quatorze ans ; il s'agissait sans doute d'une *thyroïdite grippale* qui a guéri par les applications humides chaudes. Dans un cas plus récent que j'ai vu avec les Drs Simard, Phélip et Trèves, la thyroïdite aiguë grippale a entraîné la suffocation et imposé la trachéotomie d'urgence. Cette belle observation a été publiée par Phélip et Trèves (*Archives de Médecine des Enfants*, 1er juin 1914) sous le titre de : thyroïdite aiguë grippale chez une enfant de treize ans atteinte de mal de Pott cervical inférieur, phénomènes de compression trachéale, trachéotomie, guérison de la thyroïdite sans suppuration. Ausset (*Soc. de Pédialrie*, 15 avril 1907) a observé un cas de thyroïdite rhumatismale chez une fille de neuf ans. J.-M. Maidagan (*Arch. Lat.-Amer. de Ped*, nov.-déc. 1916) a vu après la rougeole, chez un garçon de 21 mois 1/2, un gonflement thyroïdien fluctuant avec fièvre, tirage et cornage. Incision au-dessous de l'os hyoïde, issue de 50 gr. de pus, guérison.

Le pronostic est grave, plus dans la thyroïdite secondaire que dans la primitive, dans la suppurative que dans la résolutive. La mortalité serait en bloc de 15 à 20 p. 100. Parmi les conséquences possibles de la thyroïdite guérie, il faut signaler le myxœdème, l'infantilisme, l'arrêt de la croissance.

Diagnostic. — Le goitre se distinguera de la thyroïdite aiguë par sa torpidité ; c'est une tumeur froide et de date plus ou moins ancienne ; la thyroïdite au contraire est récente. Un peu d'attention suffira à éliminer l'*angine*, les *adénites aiguës*, la *myosite sterno-mastoïdienne*, le *phlegmon du cou*. Mais la *chondrite* laryngée offre de grandes analogies avec la thyroïdite, surtout quand il y a périchondrite suppurée, décollements étendus. Une tumeur de la thyroïde, le *sarcome*, a été une cause d'erreur (Billroth) ; le *kyste* enflammé pourrait donner lieu à quelque hésitation si l'évolution était mal connue. Reste la cause de la thyroïdite (renseignements, état de la santé antérieure).

Traitement. — Dans le goitre, les *injections de teinture d'iode* par le procédé de Luton et Duguet sont très efficaces ; on injectera en plein tissu malade, tous les dix ou quinze jours, un quart ou un demi-centimètre cube de teinture d'iode pure. On amène ainsi à la longue la rétraction de la glande, et on prévient la compression de la trachée. L'iode ou l'iodure de potassium à l'intérieur sont moins efficaces.

Dans un cas de goitre congénital, les Drs Mossé et Cathala (*Acad. de Méd.*, 12 avril 1898) ont guéri l'enfant par le traitement thyroïdien de la nourrice. Une femme de vingt-deux ans, goitreuse, donne le jour à un enfant atteint de goitre congénital formant de chaque côté de la ligne médiane deux tumeurs du volume d'une grosse noix ; l'enfant se développa mal, resta chétif et malingre ; il avait l'aspect athrepsique, et le pronostic semblait fatal à brève échéance.

Dans l'espoir d'améliorer l'état de la mère, on la soumet à la thyroïdine. Elle prenait par jour, pendant cinq jours, deux tablettes répondant à 1gr,50 de corps thyroïde ; puis on interrompait cinq jours, et on recommençait. Au bout d'un mois et demi de traitement, sans qu'aucun symptôme de thyroïdisme eût été observé chez la mère ou chez l'enfant, il était absolument transformé, son goitre avait disparu, et son état général était devenu floris-

sant ; il avait pris l'embonpoint de son âge. Les auteurs ont revu la mère et l'enfant quatre mois après ; une nouvelle période d'alimentation thyroïdienne avait eu lieu dans l'intervalle. La mère avait maigri et pâli ; l'enfant s'était très bien développé, et présentait une intelligence égale à celle des enfants de son âge. Cette observation montre la possibilité de réaliser chez le nourrisson l'opothérapie thyroïdienne par l'intermédiaire de la nourrice et les bons résultats qu'on peut obtenir de ce traitement.

Dans un cas de myxœdème consécutif à la thyroïdite, le Dr Ed. Shields (*N.-Y. med. Journ.*, 1er oct. 1898) a obtenu un succès par le traitement thyroïdien. Une fillette appartenant à une famille de quatre enfants bien développés, de parents sains, vient au monde dans des conditions normales et présente une croissance régulière jusqu'à l'âge de dix mois. A ce moment survient une attaque de thyroïdite aiguë, qui dure une semaine. On a noté de la fièvre, un gonflement de la glande thyroïde, des symptômes de compression de la trachée. Gorge intacte. Pas d'abcès. La fièvre et la tuméfaction disparaissent, laissant à leur suite une atrophie complète du corps thyroïde. Dès ce moment le développement de l'enfant s'arrête, et tous les traits du myxœdème se dessinent nettement. La fillette a maintenant sept ans ; elle n'a que 23 pouces de haut, 33 livres de poids. Intelligence obtuse et retardée, parole réduite à quelques mots simples. Depuis seize mois, l'auteur a traité la malade par l'extrait thyroïdien, avec un succès marqué. La peau et les cheveux ont repris leur aspect normal, la langue sort moins de la bouche, l'enfant paraît plus forte.

La thyroïdite aiguë sera traitée par les onctions d'onguent napolitain belladoné pour prévenir la suppuration. Celle-ci effectuée, on devra donner issue au pus, en cherchant à éviter les veines. Drainage, pansement antiseptique. Chez un enfant de trois mois et demi, soigné par les Drs Meara et Mac Gregor (*Arch. of Ped.*, août 1906), la thyroïdite aiguë entraîna une compression inquiétante de la trachée qui fut soulagée par le tubage. Puis l'incision du foyer suppuré amena la guérison. Dans les cas de thyroïdite rhumatismale, on donnera le salicylate de soude ; si le paludisme est soupçonné, l'usage interne de la quinine s'imposera.

3° *Goître exophtalmique.*

Le goitre exophtalmique, *maladie de Basedow*, *maladie de Graves*, est une maladie générale, de la famille neuro-pathologique, caractérisée, quand elle est complète, par trois symptômes cardinaux : *gonflement du corps thyroïde*, *tachycardie*, *exophtalmie*. Mais il y a des cas incomplets, frustes, dans lesquels un ou deux de ces symptômes manquent.

Étiologie. — La maladie est rare chez les enfants et ne se voit guère qu'à partir de l'âge de dix ans. Cependant Steiner (*Arch. f. Kind.*, 1896) a relevé 44 cas dans la littérature médicale, sans compter 3 cas personnels. A ajouter, à ces 47 cas, le cas de Zuber (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900), celui de Variot, celui de Guillemot (*Soc. de Pédialrie*, 15 oct. 1907), celui de Codet-Boisse (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, janvier 1911) chez une fille de treize ans,

basedowienne depuis l'âge de onze ans (exophtalmie, gros cou, tachycardie, tremblement) et ayant présenté en même temps de la scoliose, ceux de Gillespie ; on arrive ainsi à un total de plus de 50 cas de maladie de Basedow chez les enfants. Elle est bien plus fréquente chez les filles que chez les garçons : 5 filles pour 1 garçon. Quand on a étudié les antécédents héréditaires des malades, on trouve la névropathie sous ses différentes formes : hystérie, épilepsie, vésanie. Les antécédents personnels montrent souvent des stigmates de dégénérescence. Malgré son nom de goitre exophtalmique, la maladie de Basedow est donc bien plutôt une névrose qu'une affection du corps thyroïde.

Variot et Roy ont présenté à la *Société de Pédiatrie*, le 11 juin 1901, un petit garçon de quatre ans et demi qui offrait au grand complet tous les traits du goitre exophtalmique : tachycardie (160 pulsations), goitre, exophtalmie. La maladie datait de six mois. Cet enfant avait eu des convulsions ; convulsions également chez les parents.

On peut voir plusieurs enfants de la même famille pris de goitre exophtalmique. Le Dr Lockhart Gillespie (*Brit. Med. Journ.*, 8 oct. 1898), qui a vu 6 cas de goitre exophtalmique au *Donaldson's Hospital*, en a observé quatre chez des sœurs qui étaient en même temps sourdes-muettes. Il a relevé le nervosisme chez les parents, mais non la syphilis héréditaire. Holmes (*Phil. Med. Journ.*, 11 juillet 1898) a vu aussi 4 enfants de la même famille atteints entre quatre et douze ans de maladie de Basedow (1 garçon et 3 filles). Donc le caractère familial de la maladie est parfois très accusé.

Symptômes. — Les enfants sont pris peu à peu, insidieusement, ou subitement, parfois à la suite d'une émotion morale, d'une frayeur, d'une chute. Ils présentent bientôt un regard étrange, des yeux saillants, ils accusent des palpitations, et enfin le cou offre un gonflement anormal. En général, les symptômes sont moins accusés que chez l'adulte, et les formes frustes ne sont pas rares. Après la fréquence excessive du pouls (150, 160, 200 pulsations), l'exophtalmie, le goitre, on note le tremblement, les crises de sueur et de diarrhée, la chute des cheveux, la desquamation de la peau. La maladie est essentiellement chronique et évolue lentement ; mais elle peut présenter des rémissions, des exacerbations ; elle peut même guérir complètement. Le pronostic est moins mauvais chez l'enfant que chez l'adulte.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est difficile que dans les cas frustes ; quand la triade symptomatique existe, le doute n'est pas permis. Mais l'exophtalmie bien constatée, la tachycardie paroxystique devront attirer l'attention et, quand le sujet présentera le tempérament nerveux, on n'hésitera plus à admettre la maladie de Basedow.

Traitement. — Le traitement sera dans l'enfance ce qu'il est chez l'adulte. On conseillera une bonne hygiène, l'isolement dans une maison de santé, comme s'il s'agissait de l'hystérie. En même temps on prescrira les douches froides ou les douches écossaises, le drap mouillé, le massage, les frictions sèches. A. Jacobi conseille les courants galvaniques, l'arsenic, l'atropine, l'extrait d'ergot de seigle. D'autres ont préconisé le sulfate de quinine (40 à 50 centigrammes le soir en deux fois, à vingt minutes d'intervalle). Le

Dr Lockhart Gillespie a employé avec un succès notable l'iodure et le bromure de strontium. Il fait prendre de 25 à 50 centigrammes trois fois par jour de chacun de ces médicaments pendant un mois ; puis il arrête pour reprendre en cas de rechute. On pourra prescrire ainsi :

Bromure de strontium	3 gr. 75
Iodure de strontium	7 gr. 50
Sirop d'écorces d'oranges	30 grammes.
Eau distillée	120 —

Une cuillerée à dessert 3 fois par jour (enfant de dix à quinze ans).

Plus récemment on a conseillé le salicylate de soude et enfin l'opothérapie (sang ou sérum d'animaux éthyroïdés). Les interventions chirurgicales (thyroïdectomie, sympathectomie) seront réservées pour les cas les plus graves.

V. — BRONCHES ET POUMONS

1. — BRONCHITE AIGUË

Étiologie. — La bronchite aiguë simple est extrêmement commune chez les enfants ; elle nous apparaît chez eux comme la plus fréquente des maladies de l'appareil respiratoire. Elle peut être primitive, *a frigore*, et souvent alors un coryza à marche descendante la précède. Elle peut être secondaire ou symptomatique et accompagner la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la grippe. On la voit parfois succéder à la suppression d'un eczéma, comme s'il y avait métastase ou répercussion de l'exanthème sur les bronches. Le rachitisme prédispose aux manifestations bronchitiques ; de même le lymphatisme et la tuberculose. L'enfant est d'autant plus exposé à la bronchite qu'il est plus jeune ; à mesure qu'il avance en âge, il s'aguerrit contre les influences provocatrices de la maladie. Quant au rôle que jouerait la dentition dans les bronchites de la première enfance, je crois qu'il a été singulièrement exagéré, et, pour ma part, je déclare n'avoir jamais vu de bronchite attribuable au travail de la dentition.

Anatomie pathologique. — Il est bien rare qu'on ait l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant atteint de bronchite aiguë. Ce que l'on rencontre, en pareil cas, c'est la présence de lésions congestives, avec épaississement léger de la muqueuse, exsudat muco-purulent à sa surface. Les lésions sont très superficielles, très fugaces, comme dans toutes les affections catarrhales aiguës simples.

Symptômes. — Il y a plusieurs formes et plusieurs degrés. Tantôt l'enfant, à la suite d'un refroidissement, a présenté des éternuements, du jetage, de la raucité de la voix, bientôt suivis de toux et de sensations pénibles dans la poitrine. C'est le rhume vulgaire, la trachéo-bronchite, qui guérit vite et n'affecte à aucun degré l'état général. Tantôt l'inflammation est plus étendue,

plus intense, il y a de la fièvre, de l'anorexie, un certain abattement qui oblige à prendre le lit. C'est la véritable bronchite. L'enfant tousse incessamment, plus la nuit que le jour, par quintes ou par accès courts, secs et avortés. En général, il n'y a aucune expectoration volontaire, les enfants ne sachant pas cracher avant sept ou huit ans, en moyenne. Cependant, même chez les tout petits, on peut voir la toux suivie quelquefois de l'expulsion de matières glaireuses qui semblent venir autant de l'estomac que du poumon et sont souvent accompagnées de vomissements alimentaires en dehors de toute atteinte coqueluchiale. Quand les enfants sont grands et crachent, on constate que l'expectoration est d'abord pituiteuse, aérée, puis plus épaisse, jaune, muco-purulente.

La dyspnée est plus ou moins accusée ; elle l'est plus la nuit que le jour ; le nombre des respirations s'élève à 40, 50, 60 par minute, dans les cas intenses ; il n'est pas modifié dans les rhumes simples.

La percussion thoracique ne donne rien d'anormal, la sonorité est conservée. L'auscultation permet d'entendre des râles sonores gros ou fins ; les premiers rappellent les vibrations d'une corde de basse ; les seconds simulent le grincement du violon ou le piaulement des oiseaux. Ces râles, dits ronflants dans le premier cas, sibilants dans le second, sont disséminés et mobiles ; produits par le conflit de l'air et des mucosités bronchiques, ils disparaissent sous l'influence des accès de toux, pour revenir ensuite. La localisation principale de ces signes, comme des lésions qu'ils révèlent, est en arrière, de sorte que l'auscultation du dos peut suffire. Les régions antérieures, sous-claviculaires et pectorales, sont souvent indemnes. Quand l'enfant respire mal, l'auscultation est difficile, et le médecin peut se fatiguer à attendre un son qui ne se produit pas. Ce résultat négatif est d'ailleurs un bon signe qui indique une maladie peu sérieuse. Aussitôt que la bronchite devient intense, la dyspnée précipite les mouvements du thorax, et l'oreille entend tout, avec ou sans le consentement de l'enfant.

A côté des râles sonores, qui manquent parfois et qui sont toujours rares et disséminés, on peut percevoir des râles secs, analogues à des craquements ou à des frottements, et des râles humides, sous-crépitants, qui siègent surtout à la base des poumons. Ces râles bullaires sont plus ou moins abondants, plus ou moins serrés, suivant l'intensité de la bronchite. Les râles ronflants, c'est-à-dire sonores et bas, existent quelquefois seuls ; ils indiquent la présence de mucosités adhérentes dans les grosses bronches ; ils caractérisent une forme simple, légère, qu'on pourrait appeler *bronchite ronflante*. Les râles sibilants, produits dans les bronches d'un plus petit calibre, appartiennent à une forme un peu plus intense, la *bronchite sibilante*. Quand il y a des râles sous-crépitants, la bronchite, plus ancienne et plus humide, est alors plus rebelle : c'est la bronchite qu'on pourrait appeler *crépitante* ou *bullaire*. Dans tous ces cas, elle peut être unilatérale, quoique la bilatéralité des signes soit ordinaire.

Mais cette échelle de gradations n'a rien d'absolu, et nombreux sont les cas mixtes, dans lesquels on peut entendre toutes les variétés de râles, les uns disséminés dans les parties supérieures et moyennes (râles sonores), les

autres fixés aux bases (râles bullaires), comme si la pesanteur agissait pour accumuler les exsudats les plus fluides dans les bronches les plus inférieures.

J'ai dit que la dyspnée, peu marquée dans le simple rhume ou même nulle, était parfois très accusée. Cette dyspnée se développe surtout dans les cas de bronchite spasmodique qui succèdent à la répercussion d'un exanthème. J'ai vu un garçon de dix-huit mois, atteint d'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, être pris d'orthopnée chaque fois que son éruption était supprimée ou amendée, et retrouver le calme respiratoire à chaque floraison nouvelle de son exanthème.

Le pouls, dans la bronchite aiguë, peut être fréquent ; il peut atteindre 120, 140, 150 par minute ; mais ses variations ont peu d'importance chez les enfants. La température oscille entre 38 et 39° dans les cas moyens ; elle peut être normale dans les cas légers ; elle peut atteindre 40° et plus dans les cas intenses. L'hyperthermie se rencontre surtout dans les cas où la bronchite se complique de ces congestions pulmonaires, que Cadet de Gassicourt a bien étudiées.

Je ne parlerai que pour mémoire des convulsions et du délire ; ce sont là des manifestations très rares, qui ne menacent que les enfants prédisposés.

La bronchite aiguë simple procède rapidement : on voit des cas qui ne durent pas plus de trois à quatre jours ; en général, il faut compter huit à quinze jours pour parachever la guérison. Dans quelques cas, la marche de la maladie est traînante ; elle procède par rémissions et exacerbations, par répétitions, et l'on doit craindre le passage à l'état chronique, surtout chez les enfants dont l'état général laisse à désirer, chez les rachitiques, les scrofuleux, les eczémateux.

La terminaison est favorable dans la grande majorité des cas. Mais, sans parler des récidives, du passage à la chronicité, il faut compter avec les complications (bronchite capillaire, broncho-pneumonie), qui sont toujours imminentes chez les enfants affaiblis, athrepsiés ou préparés à ces manifestations par une maladie antérieure (rougeole, coqueluche, grippe).

Le pronostic varie d'ailleurs avec l'âge ; il est d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune. J'oserai dire aussi que ce pronostic varie avec la saison : la bronchite aiguë est plus fréquente et plus dangereuse en hiver qu'en été. Il y a des enfants qui toussent tous les hivers, d'autres qui s'enrhument périodiquement ; alors il faut craindre l'asthme. Mais, par elle-même, la bronchite ne tue pas ; elle ouvre seulement la porte à des maladies qui peuvent tuer. Cadet de Gassicourt n'a pas vu un seul cas de bronchite aiguë aboutir à la mort, et mon expérience est conforme à la sienne.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite aiguë est facile ; la toux, les râles, perçus parfois à la main aussi bien qu'à l'oreille, suffisent pour faire reconnaître la bronchite. Nombre d'enfants toussent sans avoir de bronchite, pour un coryza à écoulement postérieur, pour une pharyngite ; le diagnostic ne se fait qu'à l'auscultation. Mais il ne suffit pas de dire *bronchite*, il faut qualifier cette bronchite. Est-elle simple, sans malignité, rapidement curable ? N'est-elle pas le prélude d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une grippe, d'une tuberculose ? On ne pourra pas toujours donner une réponse catégo-

rique à un premier examen. On se renseignera sur les conditions étiologiques, sur le refroidissement, sur la présence ou l'absence de coqueluche ou de rougeole dans l'entourage des enfants ; on tiendra compte de l'épidémie régnante.

De même il ne sera pas toujours facile de prévoir la durée de la bronchite ; il m'a semblé que la bronchite la plus courte était la bronchite grippale. On tiendra compte, dans l'appréciation de la durée, de l'état général du sujet (rachitisme, lymphatisme, anémie).

Traitement. — On ne donnera pas d'opium aux enfants atteints de bronchite. A ceux qui sont sains et vigoureux, on prescrira avec avantage la poudre d'ipéca (10 centigrammes par année d'âge dans 50 grammes de sirop d'ipéca ou dans un peu d'eau sucrée). L'ipéca sert à la fois d'évacuant pour les crachats déglutis et de sédatif.

Comme révulsifs, on emploiera la teinture d'iode, les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés (un quart de farine de moutarde, trois quarts de farine de lin) ; on laissera ces cataplasmes en contact avec la peau pendant cinq à dix minutes. Comme potion calmante, le sirop de tolu, le sirop de térébenthine ou de terpine (deux à trois cuillerées à café dans une infusion de violettes ou de fleurs pectorales, ou dans du lait chaud). Pour remonter les enfants qui marqueraient une tendance à l'assoupissement et à l'abattement, on ajoutera du cognac (5, 10, 15 grammes) à leur sirop balsamique. Dans quelques cas, dans ceux où la toux est quinteuse et spasmodique, on aura recours à la belladone (5 à 10 grammes de sirop), à l'aconit (X à XX gouttes de teinture de racines).

On gardera les enfants au lit, on leur tiendra les extrémités chaudes (enveloppements ouatés). S'il y a une fièvre notable (39°), on donnera des bains chauds, 36° à 38°, deux ou trois fois dans la journée.

2. — BRONCHITE CHRONIQUE

J'ai décrit, sous le nom de bronchite chronique chez les enfants (*Progrès Médical*, 1884; *Archives de Médecine*, 1886), une variété qui n'a rien de commun avec la bronchite emphysémateuse des personnes âgées. Elle en diffère par ses causes, par ses symptômes, par sa bénignité relative (Dr G. Daguzan : *Bronchite chronique simple chez les enfants*, Paris, 6 juin 1901).

Étiologie. — La bronchite chronique simple est commune à toutes les périodes de l'enfance. Elle peut faire suite à une bronchite aiguë négligée ; elle peut survenir spontanément et d'une façon insidieuse (chronique d'emblée). Souvent elle succède à la rougeole ou à la coqueluche, plus rarement à la fièvre typhoïde ou à la grippe. Elle n'est pas rare chez les enfants athrepsiés, nourris au biberon, chez les hérédo-syphilitiques, chez tous les enfants lymphatiques, scrofuleux ou issus de parents scrofuleux et tuberculeux. L'influence de la scrofule est signalée par Bazin, Barth, Cadet de Gassicourt. Les *rachitiques* sont assez souvent atteints de bronchite chronique.

Anatomie pathologique. — Aucun des malades que j'ai observés n'est mort, et je ne puis donner les caractères anatomiques de la bronchite chronique

infantile. Les bronches sont-elles dilatées, leur muqueuse est-elle épaissie, vascularisée, ulcérée, y a-t-il emphysème pulmonaire ? Autant de questions à résoudre. Mais, si ces lésions existent, elle ne sont pas irrémédiables, car les enfants guérissent presque tous.

Symptômes. — Le début varie suivant la cause. Ou bien c'est une bronchite aiguë simple qui, pour une raison ou pour une autre (négligence, misère, faiblesse native ou acquise), passe à l'état chronique, ou c'est une bronchite symptomatique qui a persisté après la guérison de la maladie primitive (coqueluche, rougeole). Les enfants sont peu touchés ; ils vont et viennent, conservent l'appétit, les forces, fréquentent l'école. La fièvre est nulle. Il y a simplement de la toux et des crachats abondants, purulents, quand le sujet est assez grand pour cracher. Quand la bronchite simple est devenue chronique, voici les allures qu'elle prend : oppression nulle ou insignifiante, aucune gêne, bon état général, tantôt embonpoint, tantôt pâleur et amaigrissement ; toux fréquente, courte, sèche ou quinteuse, coqueluchoïde parfois, mais sans reprise. Les quintes sont fréquentes, surtout la nuit et le matin au réveil. Elles redoublent en hiver et par les temps humides ; elles s'atténuent en été ; s'il y a des crachats, ils sont abondants, épais, jaunâtres.

L'examen du thorax montre la persistance de la sonorité plessimétrique, quelquefois l'exagération de cette sonorité (emphysème). Mais les vibrations vocales sont intactes, et il n'y a pas de déformations, à moins que l'enfant ne soit rachitique. A l'auscultation, on trouve des râles plus ou moins nombreux, ronflants, sibilants, sous-crépitants, avec prédominance unilatérale dans quelques cas. Ces râles varient suivant les rémissions ou les recrudescences de la maladie. Il n'y a ni souffle, ni fine crépitation ; aucun signe de congestion ou d'induration pulmonaire.

La durée de la maladie est indéfinie ; j'ai suivi des enfants atteints de bronchite chronique pendant plusieurs années, sans les voir péricliter. J'en ai vu un récemment qui a mis près de sept ans à guérir.

Généralement la maladie s'atténue pendant la belle saison, pour s'aggraver pendant l'hiver. Ce qui assombrit un peu le pronostic, c'est la crainte de voir la tuberculose se greffer un jour sur la bronchite chronique. J'ai vu cette terminaison deux ou trois fois seulement. Le pronostic *quoad vitam* est bon dans presque tous les cas.

Diagnostic. — Quand on a constaté la présence des râles, de la toux, qui persistent pendant de longs mois, on reconnaît aisément la bronchite chronique. La tuberculose pulmonaire se distingue par la prédominance des signes aux sommets, ceux de la bronchite prédominant aux bases, et par la cachexie qui l'accompagne. Les crachats de la bronchite chronique ne contiennent pas de bacilles de Koch. Les enfants ne réagissent pas à la tuberculine. La cuti-réaction de von Pirquet est négative chez la plupart.

L'adénopathie trachéo-bronchique, avec ses paroxysmes de toux et de dyspnée, et ses signes plessimétriques au niveau du sternum et de la région interscapulaire, se sépare de la bronchite chronique. La coqueluche a une toux spéciale caractéristique ; mais la bronchite chronique peut lui succéder et simuler ses quintes.

Traitement. — On fera de la révulsion locale (ventouses, teinture d'iode, cataplasmes sinapisés) ; on donnera les sirops calmants cités plus haut pour combattre les paroxysmes. Mais on insistera surtout sur le traitement général, sur l'amélioration du terrain (huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, eaux sulfureuses ou arsenicales). On recommandera le changement d'air et la vie à la campagne.

3. — BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Cette maladie, rare à tous les âges, l'est surtout dans l'enfance, qui ne fournit qu'un très petit nombre d'observations ; aussi ne m'arrêtera-t-elle pas longtemps.

Étiologie. — Lucas-Championnière n'a pas trouvé un seul cas au-dessous de huit ans (1) ; sur un total de 44 observations, 8 ont trait à des enfants de huit à quinze ans ; la maladie serait donc inconnue dans la première enfance. Cependant le Dr Ménétrier (*Soc. Méd. des Hôp.*, 9 déc. 1904) en a cité un beau cas chez un garçon de vingt-six mois, qui rendait depuis deux mois, après des crises de toux et de suffocation, des fausses membranes ramifiées. Guérison en deux mois. Les ramifications membraneuses ressemblaient à du macaroni cuit. Le frottis montra des pneumocoques encapsulés, et une souris blanche inoculée succomba à la pneumococcie généralisée. Dans quelques cas, la bronchite pseudo-membraneuse survient chez des sujets atteints de phtisie pulmonaire ; Picot et D'Espine l'ont vue coïncider avec l'emphysème et l'asthme chez un enfant de douze ans. Ailleurs, on ne trouve aucune cause particulière à invoquer.

Anatomie pathologique. — Les bronches de moyen et de petit calibre sont tapissées par un revêtement blanchâtre, pseudo-membraneux, dont la structure est importante à étudier pour le diagnostic. Les cylindres sont plus souvent pleins que canaliculés ; ils sont très ramifiés et se terminent en faisceaux chevelus. Grancher a vu, au microscope, que ces lambeaux ramifiés, qui simulent les arborisations de la diphtérie, en diffèrent par l'absence de stroma fibrineux. Ils sont constitués par une substance grenue, demi-transparente, tantôt en gouttelettes, tantôt en petits tractus enserrant quelques leucocytes ; cette substance est de la mucine. Dans la diphtérie, les membranes sont plus résistantes, plus tenaces, car elles sont constituées par une substance fibrino-albumineuse. Enfin on trouvera, dans ces dernières membranes, le bacille de Klebs-Löffler, qui manque dans les autres. La bronchite pseudo-membraneuse peut dépendre de microbes divers, du pneumobacille de Friedländer (*Thèse de Magniaux*, 1895), du streptocoque (Claisse, *Soc. de Biologie*, 1896), du bacille de Koch, du pneumocoque.

Symptômes. — La bronchite pseudo-membraneuse est une maladie chronique, qui se manifeste par la toux, la dyspnée, la diminution du murmure respiratoire ou même l'apnée complète dans une partie plus ou moins étendue

(1) *Thèse de Paris*, 1876.

du poumon. La toux est quinteuse et sonore. On entend parfois un bruit de drapeau, mais seulement dans les cas où un fragment membraneux détaché des bronches est mobile dans la trachée. A la suite des quintes de toux, on peut voir les malades rendre des lambeaux plus ou moins longs ou des moules complets et ramifiés de l'arbre bronchique. Ce symptôme est pathognomonique. Les hémoptysies ont été observées quelquefois. Il n'est pas rare de voir les malades présenter de la fièvre, des sueurs nocturnes et succomber par la suite à la tuberculose pulmonaire.

La durée de la maladie est toujours longue ; elle se chiffre par mois ou par années. La guérison est possible, si la maladie est simple, si elle n'est pas compliquée de tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être assuré que si le malade a expectoré des fausses membranes, et encore faut-il distinguer ces fausses membranes de la diphtérie bronchique.

Outre les caractères anatomiques indiqués plus haut, il faut se rappeler que la bronchite diphtérique est une bronchite aiguë, qui succède à des accidents angineux auxquels on a pu assister ou qu'on peut reconstituer par les commémoratifs. Celle-ci est d'ailleurs plus grave et rapidement mortelle dans la plupart des cas. Cependant il faut se rappeler que Cadet de Gassicourt a décrit une forme de *diphtérie prolongée* qui pourrait simuler, par sa durée et par sa bénignité relative, la bronchite pseudo-membraneuse simple.

Traitement. — Outre le traitement général tonique et reconstituant : sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue, séjour à la campagne ou dans le Midi, on cherchera à agir directement sur la bronchite. L'ipéca sera donné de temps à autre pour provoquer l'expulsion des fausses membranes ; les balsamiques (tolu, térébenthine, cubèbe) seront prescrits dans le but de favoriser le détachement de ces fausses membranes. Les eaux minérales sulfureuses seront essayées.

4. — DILATATION DES BRONCHES

C'est à Laënnec (1818) qu'on doit la première description de la dilatation des bronches, qu'il avait observée dans tous ses détails chez un enfant de trois ans. Puis vinrent les travaux d'Andral, Cruveilhier, Barth, Rilliet et Barthez. Un de mes élèves, le Dr Sotiroff, de Varna, a étudié spécialement la dilatation bronchique chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1897). Le Dr Dieudonné (*Thèse de Nancy*, 1907) a traité la même question d'après 11 cas ; il insiste sur la sclérose du poumon et des bronches consécutive à la bronchopneumonie aiguë, subaiguë ou chronique, elle-même secondaire à la rougeole ou à la coqueluche. Andral a distingué trois formes anatomiques : 1° dilatation cylindrique ; 2° sacciforme ; 3° moniliforme.

Étiologie. — L'ectasie bronchique est beaucoup plus commune qu'on ne le pense chez les enfants, et, pour ma part, j'en ai vu des cas fort nets à tous les âges, entre un an et dix ans. Hutinel l'a rencontrée également avec une grande fréquence, et récemment un de ses élèves, le Dr Milhit, a

insisté sur l'origine hérédo-syphilitique dans un certain nombre de cas. (*Arch. de Médecine des Enf.*, février 1914). H.-L. Kœckert (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, févr. 1919) distingue 2 variétés congénitales : bronchectasie atélectasique, br. fœtale. Quoique certains auteurs (Barth, Barlow) admettent la possibilité d'une bronchectasie congénitale, il faut bien savoir que la maladie est habituellement *secondaire* et consécutive à une affection plus ou moins sérieuse et durable des voies respiratoires, et en particulier à la bronchite chronique, à la broncho-pneumonie, à la coqueluche, à la rougeole, et enfin *aux corps étrangers des voies aériennes*. Cette dernière cause est efficiente au premier chef, et les observations d'ectasies bronchiques permanentes, consécutives au séjour plus ou moins prolongé de noyaux de fruits, de débris végétaux, osseux, métalliques, dans une bronche, deviennent de plus en plus nombreuses. Dans ce cas, la dilatation bronchique est presque toujours unilatérale et limitée.

La pathogénie est controversée : Laënnec faisait jouer un rôle au bouchon muqueux qui, laissant pénétrer l'air, ne lui permettait plus de sortir (mécanisme du *fusil à vent*) ; Andral invoquait la bronchite chronique et les lésions pariétales qui en résultent. Corrigan incrimine surtout la sclérose pulmonaire ou péribronchique ; Cruveilhier voit dans les quintes de toux une cause mécanique puissante de dilatation ; mais il ne faut pas oublier l'infection bronchique, qui existe toujours en pareil cas et qui ne peut manquer d'agir puissamment sur la tonicité et la structure des parois bronchiques. Aussi voit-on souvent la dilatation des bronches succéder à une broncho-pneumonie plus ou moins grave et prolongée.

Anatomie pathologique. — Dans le cas de Laënnec (enfant de trois ans et demi ayant la coqueluche depuis trois mois), on trouva le lobe inférieur gauche du poumon transformé en une éponge pleine de pus. A la coupe, on voyait des cavités rondes, lisses, séparées par des cloisons minces ou communiquant entre elles et faisant suite aux canaux bronchiques. Chaque bronche, après un trajet de 1 à 2 centimètres dans le poumon, se dilatait et se terminait en un large cul-de-sac. La muqueuse, non ulcérée, était amincie ; des cartilages manquaient. Autour des conduits bronchiques ainsi altérés et dilatés, formant les trois quarts du poumon, on trouvait un tissu dur, carnifié, sclérosé. C'est toujours ainsi que, à l'œil nu, se présente la dilatation bronchique. Dans un seul poumon, dans un lobe, la coupe montre un tissu dense, scléreux, criblé d'aréoles comme un fromage de Gruyère ou un nid de guêpes ; les cavités sont inégales, remplies d'un liquide puriforme, inodore ou fétide, analogue à celui des vomiques constatées pendant la vie. Ce liquide contient des globules de pus, des aiguilles de margarine, des cristaux de cholestérine (Biermer), des saprophytes, des bâtonnets de la putréfaction, des streptocoques et staphylocoques. Presque jamais de tubercules. D'après Toupet, quand il y a de la *félidilé*, on trouve le *Baclerium coli* dans les crachats. Dans un cas [fillette de vingt-huit mois morte au pavillon de la rougeole (21 janvier 1906)], les deux poumons étaient criblés d'aréoles à contenu fétide, creusés dans un tissu carnifié. En même temps existait de la gangrène de la vulve. L'enfant toussait depuis plusieurs mois, ayant eu, en juillet 1905, une grave atteinte broncho-pulmonaire.

Au microscope, on constate que les bronches ont leurs parois désorganisées et remplacées par du tissu fibreux, mêlé de cellules rondes. La sclérose péribronchique n'est pas moins évidente, et la broncho-pneumonie chronique jouerait un rôle dans la production de l'ectasie, par la rétraction fibreuse agissant sans contrepoids sur des parois bronchiques affaiblies et infiltrées.

Les cavernes pulmonaires ne sont ni aussi régulières, ni aussi petites, ni aussi multipliées que les ectasies bronchiques ; elles sont remplies de détritus pulmonaires, traversées par des brides vasculaires, entourées de granulations. Elles se distinguent donc assez bien sur le cadavre. De même, les cavernes gangreneuses, dont l'horrible fétidité, l'unicité, l'irrégularité, l'absence de communication avec les bronches, sont caractéristiques.

Symptômes. — Le début ne saurait être fixé ; il se perd dans la symptomatologie de la bronchite, de la coqueluche, des corps étrangers qui ont précédé l'ectasie. Après une période de formation plus ou moins orageuse, la maladie est constituée et affecte des allures chroniques, torpides, avec de temps à autre des paroxysmes plus ou moins inquiétants. L'état général reste bon et fait souvent contraste avec l'intensité des symptômes pulmonaires. Au repos, l'enfant n'est pas essoufflé, mais la dyspnée s'accuse par l'effort, la course, la fatigue.

Deux symptômes attirent tout d'abord l'attention : 1° une toux opiniâtre, quinteuse, coqueluchoïde parfois, revenant surtout le matin, ou par accès dans la journée, s'accompagnant de turgescence, de cyanose de la face ; 2° une expectoration abondante, succédant aux accès de toux, et formée de pus ou de muco-pus, en quantité telle parfois qu'elle mérite le nom de *vomique ;* les vomiques se voient surtout le matin au réveil, après que l'enfant, ayant gardé longtemps le décubitus dorsal, a permis l'accumulation de grandes quantités de pus dans ses cavités bronchiques. Pendant les périodes d'accalmie, les vomiques se suppriment, et l'expectoration est réduite au minimum ; mais, quand l'enfant présente une exacerbation accidentelle, ou provoquée par quelque refroidissement, quelque poussée inflammatoire, les vomiques redoublent, et j'ai eu dans mon service trois enfants qui, à ce moment, remplissaient presque un crachoir. Dans un cas étudié par Biermer, l'expectoration atteignait 640 grammes en vingt-quatre heures. Il n'y a pas d'hémoptysie véritable ; tout au plus quelquefois peut-on avoir des crachats striés de sang.

Habituellement, l'expectoration est inodore, mais, dans quelques cas, elle devient fétide et, chez un garçon de neuf ans et demi, que je soignais en 1896, à l'hôpital Trousseau, cette fétidité était épouvantable ; elle s'accompagnait d'ailleurs de phénomènes généraux inquiétants : fièvre hectique, amaigrissement, doigts en baguette de tambour. L'hypertrophie avec cyanose des phalangettes (ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique) a été rencontrée dans plusieurs observations. Dans quelques cas, le thorax est déformé, enfoncé au niveau du foyer d'ectasies bronchiques, avec scoliose vertébrale ; ces déformations, qui ne sont pas habituelles, s'observent surtout dans les cas où la dilatation bronchique a succédé à une pleurésie chronique.

Les signes physiques ont une très grande importance ; on perçoit, au

niveau de la partie moyenne ou à la base d'un poumon, un foyer de sonorité diminuée, sans changement des vibrations vocales, avec râles humides abondants, parfois souffle et véritable gargouillement, comme s'il y avait une caverne pulmonaire. Du côté opposé, rien le plus souvent. Ces symptômes très accusés de phlegmasie pulmonaire avec excavation contrastant avec un bon état général, leur limitation, non au sommet, mais à la base ou à la partie moyenne, leur longue durée, et enfin l'absence de bacilles de Koch dans les produits de l'expectoration, permettent d'écarter résolument la tuberculose.

La dilatation des bronches dure des années ; j'ai suivi une fillette de treize ans pendant plus de cinq ans ; elle est toujours dans le même état et vivra sans doute longtemps avec les signes d'une dilatation bronchique du côté gauche qui a succédé au séjour, pendant cinq mois, dans les bronches, d'un noyau de cerise. La marche est essentiellement chronique, entrecoupée de rémissions et d'exacerbations. L'état général reste bon tant que la dilatation ne se complique pas de gangrène, de fétidité. On a cité des cas de guérison ou d'atténuation très marquée. En effet, la maladie peut rester limitée, le contenu des bronches peut se durcir, se pétrifier, s'enkyster, et il se forme alors un véritable corps étranger pulmonaire inerte et dénué d'infectiosité. Le pronostic à longue échéance doit donc être toujours réservé.

Diagnostic. — Pour reconnaître la dilatation des bronches, il faut y penser, on a trop dit qu'elle était exceptionnelle chez les enfants ; il faut désormais savoir qu'elle est au moins aussi commune chez eux que chez les adultes.

On distinguera la dilatation des bronches de la *bronchite chronique simple*, à la limitation des signes physiques, à leur intensité (gargouillement), à l'abondance de l'expectoration (vomique) ; — cependant il y a des dilatations cylindroïdes généralisées qui servent de transition entre la bronchite simple et l'ectasie et qui peuvent prêter au doute ; — de l'*emphysème* par les mêmes signes ; de la *tuberculose*, par le siège inférieur des signes, l'absence des bacilles de Koch et la conservation d'un bon état général ; de la *pleurésie interlobaire*, par la marche lente des accidents ; de la *gangrène pulmonaire*, par la même différence d'allures ; quand la dilatation bronchique s'accompagne de fétidité, cela ne veut pas dire qu'il y ait gangrène du poumon.

Il importe beaucoup de savoir que la dilatation bronchique produit parfois un souffle à timbre cavitaire avec gargouillement faisant penser à une large excavation (pleurésie interlobaire ou caverne) ; le chirurgien, plein de confiance, fait la pleurotomie ; il incise des tissus lardacés et cherche en vain la cavité dénoncée par les signes physiques. Cette erreur a été commise à deux reprises chez un malade de mon service.

Traitement. — Il faut mettre les enfants dans de bonnes conditions hygiéniques : air pur, soleil, bonne nourriture. En même temps on les soumet à des inhalations ou pulvérisations balsamiques (créosote, eucalyptus, benjoin). Au moment des paroxysmes, révulsion (teinture d'iode, pointes de feu). Les eaux sulfureuses et arsenicales, Luchon, Cauterets, Eaux-Bonnes, La Bourboule, sont à conseiller.

La pneumotomie n'a donné jusqu'à présent que des succès incomplets ou

nuls ; elle n'est justifiée que dans les cas de foyer bien limité, avec état grave rebelle au traitement médical.

5. — BRONCHO-PNEUMONIE

La broncho-pneumonie figure parmi les plus importantes, les plus communes, les plus graves maladies de l'enfance, et son étude a été, pour tous les auteurs, l'objet d'une prédilection justifiée. Il n'y a pas plus de soixante ans que la broncho-pneumonie a été nettement isolée; sa description complète n'est pas l'œuvre d'un homme, mais de plusieurs générations d'observateurs émérites. Parmi les auteurs qui ont attaché leur nom à l'histoire de la broncho-pneumonie, je citerai : Gerhardt et Rufz (1834), Jœrg (1835), Valleix (1838), Rilliét et Barthez, Fauvel (1840), Legendre et Bailly (1844), Gairdner (1850), Damaschino (1867), Roger (1870), Balzer (1877), Charcot (1877), Cadet de Gassicourt (1880).

Étiologie. — La broncho-pneumonie frappe les enfants de tout âge avec une fréquence très inégale ; c'est surtout dans la première enfance qu'elle sévit, devenant de plus en plus rare à mesure que l'enfant se développe. Henoch a trouvé la broncho-pneumonie à l'autopsie de presque tous les enfants qui mouraient dans son service. C'est que la broncho-pneumonie (qu'elle soit à streptocoque, à pneumocoque, à bacille de Friedländer) est contagieuse, surtout dans les hôpitaux, où l'encombrement et les maladies antérieures lui préparent le terrain.

Dans la première enfance, la maladie peut être primitive, c'est-à-dire survenir spontanément, à la suite d'un coup de froid ; elle est très souvent précédée alors d'un coryza et d'une trachéo-bronchite. Comme le fait très justement remarquer Cadet de Gassicourt, il est bien difficile d'appeler secondaire une broncho-pneumonie qui succède à un coryza, à une laryngite, à une bronchite. Cette forme simple et primitive de la broncho-pneumonie, je l'ai observée très souvent à ma policlinique, presque aussi souvent que toutes les autres formes réunies. L'influence du froid me paraît indéniable, et il faut veiller, en hiver surtout, aux vêtements, aux bains et aux lavages, qui peuvent laisser refroidir les jeunes enfants. Souvent aussi la maladie est secondaire, et le terme de *pneumonie secondaire* est presque synonyme de *broncho-pneumonie.*

Parmi les maladies qui exposent le plus à la broncho-pneumonie, il faut citer la rougeole, la coqueluche, la diphtérie (surtout après la trachéotomie), la grippe, la fièvre typhoïde, l'athrepsie, le rachitisme, l'érysipèle. Sevestre a vu des broncho-pneumonies consécutives à la diarrhée infectieuse, et, d'après Lesage, ces broncho-pneumonies sont produites par le *Bacterium coli commune.* Dans de nombreuses autopsies d'enfants atteints de gastro-entérite ou d'athrepsie, j'ai presque toujours trouvé la broncho-pneumonie à forme atélectasique des lobes inférieurs.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-pneumonie sont très importantes et très complexes ; elles portent à la fois sur les bronches grosses,

moyennes, petites, sur les alvéoles pulmonaires, sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques, sur la plèvre viscérale même à un certain degré. Enfin ces lésions semblent procéder sans ordre, sans systématisation, de sorte que leur topographie est des plus diffuses, des plus irrégulières, des plus imprévues et qu'on pourrait distinguer des formes et des localisations anatomiques sans nombre. Il ne faut pas oublier cependant que le fil conducteur est dans le système bronchique, et que, sans bronchite préalable, il n'y a pas de broncho-pneumonie. Cette lésion initiale des bronches avait tellement frappé les premiers observateurs qu'elle avait effacé toutes les autres, et le terme un peu démodé de *bronchite capillaire* exprime bien cette impression.

Or, il faut bien l'avouer, la bronchite capillaire vraie, le catarrhe suffocant de Laënnec, n'exprime qu'une forme évolutive de la maladie ; la lésion a commencé par les grosses bronches pour descendre aux bronchioles les plus fines. A ce moment la bronchite capillaire existe, et, si la mort est rapide, les lésions parenchymateuses peuvent manquer. Mais les lésions manquent, dans ces cas exceptionnels, uniquement parce qu'elles n'ont pas eu le temps de se former. Quelques jours de survie les eussent mises en pleine évidence, et la bronchite capillaire aboutissait, comme elle le fait presque toujours, à la broncho-pneumonie. Il est difficile de concevoir, en effet, et la clinique en témoigne, une inflammation des dernières ramifications bronchiques sans participation des lobules pulmonaires. Pour toutes ces raisons, il n'y a pas lieu de décrire séparément, en anatomie pathologique comme en clinique, la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie. La première n'est qu'une étape, presque toujours franchie, de la seconde ; ou bien elle n'est qu'une forme accessoire, partielle, qui se perd dans le grand nombre des formes principales et complètes.

Il y a, dans la broncho-pneumonie, des lésions congestives, dont l'autopsie ne peut donner qu'une faible idée, car elles sont mobiles et d'ordre vital, et des lésions inflammatoires, qui laissent des traces plus durables. L'hyperémie est toujours très prononcée et affecte les vaisseaux bronchiques aussi bien et peut-être à un plus haut degré que les vaisseaux pulmonaires ; ces vaisseaux sont bourrés de globules rouges, dilatés, gorgés de sang ; ils rétrécissent le calibre des alvéoles et mettent ainsi obstacle à l'hématose. Quelquefois la congestion va jusqu'au raptus hémorragique, d'où les suffusions sanguines sous-pleurales qu'on observe si souvent et les hémorragies intra-pulmonaires (apoplexie) qu'on rencontre quelquefois. Picot et D'Espine ont trouvé, dans un noyau apoplectique, une thrombose veineuse.

Les lésions inflammatoires se traduisent, du côté des bronches, par l'injection de la muqueuse, qui est rougeâtre, violacée, tapissée de muco-pus, de leucocytes, de cellules vibratiles desquamées et par la dilatation de la lumière de ces canaux. Sur une coupe, on voit le pus sourdre en gouttelettes des bronchioles sectionnées. Les bronches antérieures sont relativement saines et conduisent surtout dans les lésions d'ordre mécanique, l'emphysème, l'état fœtal ; les bronches postérieures, au contraire, sont très enflammées ; elles aboutissent aux parties hyperémiées et phlogosées.

Au microscope, la muqueuse des bronches est infiltrée de leucocytes, et les

cellules embryonnaires ne tardent pas à envahir la couche musculeuse, qui finit par disparaître, et alors la dilatation est possible. Quand cette dilatation siège sur une bronche lobulaire, elle figure une ampoule pleine de pus : c'est l'*abcès bronchial* de Gairdner.

Du côté du parenchyme pulmonaire, on voit à l'œil nu, sur une coupe, de petits îlots losangiques, ayant de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de diamètre, tranchant par leur coloration rose sur un fond plus rouge, durs à la pression, allant au fond de l'eau. En un mot, ce sont des lobules *hépatisés*. A un degré plus avancé, le centre de ces noyaux de *pneumonie lobulaire* prend une teinte grisâtre, et l'hépatisation grise succède à l'hépatisation rouge. Des travées de tissu conjonctif épaissi entourent les noyaux ; on les trouve en nombre variable dans les parties centrales des lobes inférieurs ou moyens, rarement aux sommets.

Au microscope, on voit très bien les bandes de tissu conjonctif épaissi qui enserrent le lobule ; à la périphérie du lobule, on distingue une *zone* dite de *splénisation* (Charcot), que Buhl a appelée *pneumonie desquamative* ou *épithéliale*, et qui consiste dans un état congestif des parois alvéolaires, avec amas de cellules épithéliales et leucocytes en petit nombre dans les alvéoles ; c'est une lésion qui tient le milieu entre la *congestion* et l'*inflammation*. Parfois la splénisation est étendue à un lobe entier, reliant et englobant les noyaux pneumoniques et formant la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*.

Au centre de la zone de splénisation, on rencontre les bronches lobulaires et acineuses entourées d'*alvéoles hépatisés* (exsudat *fibrineux* enserrant des cellules épithéliales et des leucocytes) ; c'est le *nodule* péribronchique de Charcot. Les lésions, d'autant plus avancées qu'on se rapproche des bronches, indiquent le siège du début. Quand les leucocytes sont très abondants, ils remplissent le lobule, qui forme saillie (*grains jaunes*) et simule un tubercule ramolli. Si les leucocytes font éclater les parois des alvéoles et des lobules et amènent ainsi la fusion de plusieurs lobules voisins, on aura les *vacuoles* et même les *abcès ;* grains jaunes, vacuoles, abcès ne seraient donc que des degrés dans la suppuration des lobules hépatisés (Barrier, Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Roger, Damaschino, Cadet de Gassicourt).

Telles sont les lésions essentielles de la broncho-pneumonie, celles qui doivent être mises au premier plan. Mais il y en a d'autres, et d'abord l'*atélectasie* ou *état fœtal*, auquel Legendre et Bailly, prenant la partie pour le tout, ont fait jouer un rôle exagéré. Le poumon ressemble à celui du fœtus qui n'a pas respiré ; il est revenu sur lui-même, affaissé, vide d'air ; il a la consistance de la chair musculaire, sa coupe est lisse, sa couleur rouge foncé ; il va au fond de l'eau, mais il est insufflable. Cet état, qu'on trouve surtout sur les bords postérieurs des poumons, présente, au microscope (Balzer), une dilatation avec engorgement des vaisseaux alvéolaires, un affaissement des alvéoles, qui contiennent, au lieu d'air, quelques globules rouges et quelques cellules, mais sans exsudat inflammatoire. Quelle est la cause de cette lésion ?

Gairdner l'explique par la présence d'un bouchon muqueux dans les bronches, qui, formant soupape, permettrait la sortie de l'air, en s'opposant

à son entrée, d'où vacuité progressive et fatale des alvéoles. Virchow admet bien la présence du bouchon muqueux, mais avec obstacle permanent au passage de l'air, aussi bien aspiré qu'expiré ; dans ce cas, la disparition de l'air s'expliquerait par une véritable résorption. Cette théorie est adoptée par Grancher, Cadet de Gassicourt. Roger et Damaschino, au contraire, pensent que la congestion est initiale et que l'air est chassé par elle de dehors en dedans ; cette explication, bonne pour la congestion active, l'est-elle pour l'atélectasie ?

Outre l'état fœtal, on trouve, en proportions variées, l'*emphysème* au voisinage des lobules malades, sur les bords antérieur et supérieur du poumon ; cet emphysème est vésiculeux, parfois intervésiculaire. Il n'est nullement vicariant ou compensateur, suivant la théorie allemande, mais purement secondaire à la dyspnée ; Cadet de Gassicourt pense qu'il peut survivre et devenir *emphysème chronique*. Il peut être le point de départ de l'emphysème du médiastin et sous-cutané, qu'on voit parfois compliquer la broncho-pneumonie. Il peut aussi parfois aboutir au pneumothorax.

Les lésions des vaisseaux lymphatiques et des ganglions sont modérées.

Dans la plèvre, on trouve souvent des fausses membranes peu épaisses, au voisinage des lobules malades. Ces fausses membranes sont parfois fibrino-purulentes ; il peut même y avoir un véritable épanchement séro-fibrineux ou purulent. La pleurésie purulente consécutive à la broncho-pneumonie n'est pas rare. On a même observé le pyo-pneumothorax. M. Acuña (*Arch. Latino-Americanos de Pedialria*, juillet-août 1911), chez une fille de deux ans, malade depuis 3 semaines, constate tout à coup du tympanisme avec souffle amphorique et tintement métallique à gauche. La radiographie montre le poumon affaissé. Devant la suffocation imminente on fait la pleurotomie qui ne donne que quelques grammes de pus à streptocoques et staphylocoques. A l'autopsie, le poumon gauche présente des foyers suppurés multiples avec petits abcès sous-pleuraux, se continuant avec les bronches dilatées. Le pneumothorax est venu de la rupture d'une de ces vacuoles.

Toutes ces lésions peuvent coexister sur le même sujet et à tous leurs degrés d'évolution ; on trouvera, dans le même lobe, des lobules en hépatisation rouge à côté de lobules suppurés, de vacuoles, la congestion simple à côté de la splénisation ; il n'y a de subordination ni dans le temps, ni dans l'espace, et il est impossible de décrire trois périodes, comme dans la pneumonie.

Cependant on peut distinguer quelques formes anatomiques : 1° une *forme mamelonnée* ou *disséminée* avec lobules isolés, entourés de congestion ; 2° une *forme pseudo-lobaire* (Barrier), formée par la fusion des nodules hépatisés ou par leur confusion dans la splénisation ; cette forme simule la *pneumonie franche ;* en même temps et à côté de ce lobe ainsi altéré, on trouvera parfois des nodules isolés, disséminés ; 3° une forme *atélectasique* ou de *splénisation.*

A l'état chronique, les lésions sont bien différentes. Legendre et Bailly ont décrit, sous le nom de carnisation, un état du poumon particulier ; le tissu est dur, lisse à la coupe, sec, de couleur rose, avec des travées fibreuses,

blanches, de sclérose, ou *pneumonie interstitielle*. Le plus souvent, cette broncho-pneumonie chronique pseudo-lobaire s'accompagne de *dilatation des bronches*, simulant parfois des cavernes (Rendu, *Soc. An.*, 1872) ; la sclérose péribronchique est des plus marquées ; les alvéoles présentent des cristaux acuminés.

Il est, chez les nourrissons, des formes de broncho-pneumonie qui se peuvent appeler *hémorragiques*, à cause de la congestion violente qui les accompagne : sang abondant et rouge, noir à la coupe ; ecchymoses sous-pleurales ; parfois même il y a de véritables infarctus hémorragiques : noyaux durs et noirs comme de la truffe dans les lobes inférieurs des poumons.

Tel est, dessiné à grands traits, le tableau anatomo-pathologique de la broncho-pneumonie. Mais ce n'est pas tout, et l'on doit aujourd'hui chercher, dans le sang, dans les bronches, dans les exsudats, sur le vivant ou sur le cadavre, la présence des microbes qui jouent un rôle de premier ordre dans la pathogénie et l'anatomie pathologique des broncho-pneumonies. La broncho-pneumonie étant presque toujours une maladie secondaire, on conçoit qu'elle ne reconnaisse pas constamment la même origine microbienne. C'est une des maladies *infectieuses non spécifiques*, suivant l'heureuse expression de Bouchard (1), dont les agents morbides sont partout présents en dehors et même en dedans de nous, car ils sont nos hôtes et nos commensaux familiers.

Le streptocoque pyogène est le microbe le plus souvent rencontré dans les foyers de broncho-pneumonie disséminés. Le pneumocoque s'observerait surtout dans les formes pseudo-lobaires (Mosny). La broncho-pneumonie peut relever de microbes différents (2) ; la pneumonie, au contraire, ne reconnaît qu'un seul microbe, le pneumocoque. Darier, sur 4 cas de broncho-pneumonie diphtérique, a trouvé quatre fois le streptocoque pyogène et dans 3 cas il était associé au bacille de Löffler (3). Weichselbaum a rencontré, isolément ou simultanément, le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille encapsulé (4). Mosny pense que la broncho pneumonie lobulaire est toujours due au streptocoque, et que la broncho-pneumonie pseudo-lobaire est due au pneumocoque (5). Netter s'élève contre ces conclusions ; sur 42 broncho-pneumonies infantiles, 25 renfermaient une seule espèce microbienne, 17 plusieurs espèces. Sur les 25 premières, il y avait 10 fois le pneumocoque, 8 fois le streptocoque, 5 fois le staphylocoque et 2 fois le bacille encapsulé. Sur les 17 broncho-pneumonies polymicrobiennes, il y en avait 5 à pneumocoque et staphylocoque, 5 à streptocoque et staphylocoque, 3 à streptocoque et à bacille encapsulé, 2 à pneumocoque, à streptocoque et à staphylocoque, 1 à pneumocoque et staphylocoque, 1 à pneumocoque et à bacille encapsulé. Le pneumocoque reste le microbe le plus souvent présent à l'état isolé dans les broncho-pneumonies infantiles.

(1) Cours de 1890 à la Faculté.

(2) Netter, Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant (*Arch. de méd. Expér.*, janv. 1892).

(3) *Société de biologie*, 1885.

(4) *Wien. med. Jahr.*, 1886.

(5) *Thèse de Paris*, 1891.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, il ne paraît pas y avoir de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe. Cependant le bacille encapsulé semble entraîner plus volontiers la forme pseudo-lobaire.

Dans la broncho-pneumonie diphtérique, la présence du streptocoque est constante ; ce microbe peut d'ailleurs s'associer au staphylocoque, au pneumocoque, au bacille encapsulé, au bacille de Löffler. La broncho-pneumonie n'est due qu'exceptionnellement à la localisation sur le poumon du microbe pathogène d'une maladie générale. Elle résulte d'une infection surajoutée, mixte ou secondaire. L'étude des microorganismes pathogènes contenus dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales a montré que ces cavités peuvent, chez le sujet sain, recéler tous les microbes générateurs de la broncho-pneumonie (Netter).

Méry et Boulloche, inoculant la salive des enfants sains, ont montré qu'elle était virulente 15 fois sur 100 (1). Ces recherches et d'autres concordantes servent de base à la théorie qui fait dériver la broncho-pneumonie, primitive ou secondaire, d'une infection d'origine bucco-pharyngée. Les microbes existent dans la bouche longtemps avant leur pénétration dans le poumon ; certaines maladies favorisent cette pénétration en créant la bronchite et en exaltant la virulence des microbes préexistants (rougeole, grippe, coqueluche). La salive des rubéoliques (Méry et Boulloche) renferme des pneumocoques virulents 29 fois sur 100 et des streptocoques virulents 23 fois sur 100. Netter en conclut que la broncho-pneumonie est plus souvent due à une auto-infection qu'à une contagion récente.

Mais la broncho-pneumonie n'est pas la seule expression de l'infection. Les bronchites simples elles-mêmes sont infectieuses ; Hutinel et Claisse ont décrit des formes septicémiques de bronchites aiguës, sans foyer broncho-pneumonique, empoisonnant l'enfant par les toxines du microbe pathogène, le streptocoque ordinairement [P. Claisse, l'infection bronchique (*Thèse de Paris*, 1893)].

Pour Durando-Durante (*La Pediatria*, sept. 1904), les bronchites et broncho-pneumonies infantiles sont déterminées par des microbes habitant les premières voies aériennes, par infection descendante bronchogène. La clinique donne raison à cette théorie. Il semble que l'auto-infection se fasse ainsi ; il semble même que l'hétéro-infection, la contagion, se fasse par la voie atmosphérique. D'où résulterait la nécessité d'isoler les enfants broncho-pneumoniques.

Symptômes. — Le tableau clinique de la broncho-pneumonie est des plus difficiles à présenter, tant les traits en sont variables suivant les malades et, chez le même enfant, suivant les oscillations imprévues de la maladie. L'ordre qu'on essaie d'introduire dans ce chaos aura donc toujours quelque chose d'artificiel. La broncho-pneumonie n'est pas une maladie cyclique comme la pneumonie, c'est une affection à marche irrégulière, à poussées subites, à allures serpigineuses.

Autour d'une inflammation broncho-alvéolaire, assez fixe en somme et

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

assez bien déterminée, viennent se grouper des congestions, des fluxions d'une mobilité, d'une variabilité déconcertante. Cadet de Gassicourt a bien montré le rôle de ces phénomènes congestifs, qui peuvent surgir à chaque étape de la maladie, évoluant d'une façon absolument capricieuse et simulant une hépatisation absente, quand ils ne masquent pas une hépatisation réelle. Les signes éphémères, fugaces, appartiennent à la congestion ; les signes plus durables relèvent de la broncho-pneumonie. On distingue deux modes d'invasion bien différents :

Tantôt le début est rapide, presque foudroyant ; la fièvre atteint d'emblée un chiffre très élevé (40° et plus), le pouls s'élève à 150, 180, 200, la respiration à 60, 70, 80 par minute ; la dyspnée s'accompagne de cyanose, l'asphyxie semble imminente. C'est la forme suraiguë, la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, qu'on observe chez les enfants très jeunes et qui peut les enlever en quelques jours. Cependant, après ces menaces effrayantes, la maladie peut s'apaiser et évoluer dans les formes habituelles. Il y a souvent de l'agitation, du délire, même des convulsions. La toux est sèche, courte, répétée, rarement quinteuse ; elle peut manquer, elle ne s'accompagne pas d'expectoration à cause de l'âge des sujets.

Tantôt le début est insidieux, il se fait par une bronchite ordinaire, avec fièvre légère, toux modérée, dyspnée insignifiante. Puis viennent des poussées congestives qui se succèdent, entraînant avec elles la fièvre, l'accélération du pouls et de la respiration, avec battement des ailes du nez, pâleur du visage, prostration. L'enfant renaît après la crise ; puis une nouvelle poussée survient plus grave que la précédente ; les lèvres sont bleuâtres, le cœur faiblit, il y a du tirage sus-sternal et abdominal. Les rémissions et les recrudescences sont fréquentes dans ce cas, qui répond à la forme disséminée de la broncho-pneumonie. Avec ces symptômes généraux, qui varient d'un jour à l'autre, on note des signes physiques qui ne sont pas moins inconstants.

En général, les signes physiques sont bilatéraux, et, si les foyers prédominent d'un côté, l'autre ne laisse pas de présenter des râles nombreux. Si les îlots d'hépatisation sont petits et rares, ils ne donnent aucun signe propre, et l'on n'entend que des râles de bronchite ; mais l'état général mauvais, la fièvre, la dyspnée, sont là pour témoigner qu'il y a autre chose. La percussion est normale, ou révèle une sonorité exagérée en avant et au sommet, une submatité ou une matité véritable en certains points. Les vibrations thoraciques, chez les enfants, ne donnent rien.

On entend, au début, des râles sonores et surtout bullaires, tantôt discrets, tantôt denses et serrés par places, dénonçant en ces points les principaux foyers morbides. Ces râles sont humides, parfois fins comme les râles crépitants, ou secs comme les frottements pleuraux. Ils peuvent accompagner un souffle léger, doux, analogue au souffle pleurétique, ou dur et tubaire comme dans la pneumonie. Le souffle de la broncho-pneumonie est souvent mobile : entendu à droite aujourd'hui, il peut demain passer à gauche ; il peut aller en un jour de la base au sommet ou à la partie moyenne. Quand il est variable à ce point, il indique la congestion ; quand il est fixe, il est lié à l'hépatisation.

Il peut y avoir discordance entre les phénomènes généraux et locaux ;

ceux-ci peuvent être insignifiants, ceux-là très graves ; il faut soupçonner alors des lésions profondes qui ne sont pas encore parvenues à la surface. Si l'état général est mauvais, n'y eût-il aucun râle, il ne faut pas conclure à l'absence de la broncho-pneumonie. Dans un cas de Cadet de Gassicourt, le souffle et la matité ne se montrèrent qu'au dix-huitième jour. Inversement, si l'état général est bon, en dépit de lésions étendues, on admettra que ces lésions sont superficielles (Cadet de Gassicourt). Dans les formes aiguës ordinaires, ces symptômes durent sept à huit jours et font place ensuite à une convalescence plus ou moins franche.

La courbe de la température est des plus inégales, montant à 39°, 39°, 5 le soir, descendant à 38°, 37° même le matin, présentant des inversions, des plateaux. Parfois, chez les enfants cachectiques, l'apyrexie est presque complète. Il n'y a pas de défervescence brusque, pas de symptômes critiques ; l'état fébrile se prolonge deux ou trois semaines et plus.

Quand la broncho-pneumonie est mamelonnée et disséminée, les noyaux d'hépatisation, en plus ou moins grand nombre, sont peu de chose en regard de la bronchite intense et de la congestion qui les entourent. Aussi ne donnent-ils pas de signe qui leur soit propre ; les râles qu'on entend, la submatité, le souffle qu'on peut percevoir, indiquent seulement la *bronchite* et la *congestion*, et l'élément principal de la maladie (la pneumonie lobulaire) reste dans l'ombre, au point de vue des signes physiques. Quelquefois, cependant, l'hépatisation est superficielle et peut être reconnue, pendant la vie, à la fixité des signes physiques (matité, souffle) en un point, à la base des poumons généralement. La forme pseudo-lobaire se traduit par des signes fixes plus étendus et plus évidents, parce que l'*hépatisation pulmonaire* l'emporte, ici, sur la congestion et la bronchite.

Les formes cliniques très nombreuses de la broncho-pneumonie dépendent de l'association, en proportions variables, de ces trois éléments : *bronchite*, *congestion*, *hépatisation*. Si la bronchite domine tout, on a la forme suffocante, la bronchite capillaire suraiguë ; si les trois éléments se balancent, c'est la forme aiguë commune de broncho-pneumonie, la broncho-pneumonie mamelonnée ; à ajouter la forme congestive, dans laquelle la fluxion sanguine domine ; la forme pseudo-lobaire, aiguë ou suraiguë, très grave, dans laquelle c'est l'hépatisation qui efface toutes les autres lésions. On peut décrire aussi des formes mixtes, l'hépatisation prédominant dans un poumon, la congestion dans l'autre ; dans un poumon on pourra trouver la broncho-pneumonie pseudo-lobaire ; dans l'autre, la broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Ces deux états peuvent se rencontrer dans les lobes du même poumon.

La forme pseudo-lobaire donne une matité fixe, étendue, plus complète que dans la congestion, avec un souffle plus rude. Elle peut être aiguë et durer quinze à vingt jours, ou suraiguë et emporter l'enfant en quelques jours. Dans un cas publié par Cadet de Gassicourt et Balzer, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë simulait la pneumonie franche à forme cérébrale ; il y avait des convulsions, du tétanisme, des phénomènes méningitiques avec hyperthermie (1).

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1878.

Les formes subaiguës de la broncho-pneumonie simulent la tuberculose à marche rapide. Elles durent cinq à six semaines, avec des allures uniformes ou entrecoupées par des rémissions de plusieurs jours. Les formes chroniques se confondent cliniquement avec la phtisie vulgaire, et les signes sont d'autant plus trompeurs qu'il peut y avoir, dans la broncho-pneumonie chronique, des râles caverneux dus à la dilatation des bronches.

J'ai vu, chez un enfant de quinze mois, convalescent de variole, la broncho-pneumonie durer plus de trois mois, avec amaigrissement profond, ecthyma cachectique. Enfin l'enfant a guéri. On peut observer la même forme à la suite de la rougeole et de la coqueluche. Dans la forme chronique, les enfants ont peu ou pas de fièvre, mais ils sont essoufflés, ne peuvent courir : ils crachent du pus et font incessamment des pertes qu'ils ne peuvent réparer. Plus tard, ils sont exposés à la sclérose pulmonaire, maladie de l'adulte, mais dont le point de départ peut être dans l'enfance. Chez une petite fille de huit ans, ayant eu la coqueluche à cinq ans et la rougeole à six ans et n'ayant cessé de tousser et de maigrir depuis cette époque, on avait porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on a trouvé une dilatation des bronches, consécutive à la broncho-pneumonie rubéolique chronique dont l'enfant avait été atteinte (1).

Dans deux cas personnels (filles de vingt et vingt-quatre mois), la broncho-pneumonie chronique s'était accompagnée de l'hippocratisme des doigts ; cela, joint à la cachexie, m'avait fait croire à la tuberculose. Or, à l'autopsie, pas de tubercules, broncho-pneumonie simple dans un cas, dilatation bronchique dans l'autre.

Pronostic. — Le pronostic de la broncho pneumonie est très grave dans toutes les formes, surtout dans le milieu hospitalier ; sa gravité varie, d'ailleurs, en raison inverse de l'âge des sujets et en raison directe de l'intensité de la maladie primitive (rougeole, diphtérie, rachitisme, scrofule, syphilis, athrepsie). La broncho-pneumonie de la grippe infantile n'est pas grave. A l'hôpital, la broncho-pneumonie de la coqueluche est très sévère (2). Toutes les formes peuvent guérir, sauf peut-être la pseudo-lobaire, qui, dans quelques cas, passerait à la chronicité (carnisation). L'abaissement continu de la température, la diminution de la dyspnée, le retour à la gaîté sont de bons signes. La disparition de la toux, l'apnée, la respiration de Cheyne-Stokes, le collapsus sont de mauvais augure. Dans les cas qui guérissent, il faut compter avec l'amaigrissement, la cachexie, l'ecthyma des formes chroniques.

Diagnostic. — Quand la bronchite simple s'accompagne de congestion, elle se traduit par de la dyspnée, de la fièvre et des symptômes aussi inquiétants que s'il s'agissait d'une broncho-pneumonie. Le diagnostic ne se fait alors que par la terminaison brusque de la maladie et le retour complet à la santé. La pneumonie franche se distingue par son début brusque, par sa limitation à un lobe, par sa marche rapide et sa guérison presque constante chez les enfants. D'après Landouzy et Queyrat, beaucoup de broncho-pneu-

(1) Suzet, *Société Anatomique*, 1888.
(2) La mortalité ne serait pas inférieure à 50 p. 100.

monies, simples en apparence, sont de nature tuberculeuse, et le diagnostic est impossible en clinique pour les sujets du premier âge. D'ailleurs, la coïncidence de tuberculose et broncho-pneumonie est fréquente. Chez les sujets âgés, on tiendra compte de la répartition des signes au sommet, du début de la maladie, de sa durée, des antécédents. La pleurésie peut accompagner et masquer la broncho-pneumonie.

Prophylaxie et traitement. — Les enfants atteints de rougeole, de coqueluche et généralement de toutes les maladies qui se compliquent si volontiers de broncho-pneumonie, seront gardés à la chambre, surtout par les temps froids et humides ; on évitera les sorties prématurées sans condamner à une réclusion prolongée les enfants dont la convalescence sera franche et dont le catarrhe bronchique aura disparu.

Dans les hôpitaux, où l'encombrement favorise la propagation des broncho-pneumonies secondaires, on donnera à la prophylaxie une double base : *antisepsie* et *isolement*. Les rougeoleux, les coquelucheux ne seront pas entassés en grand nombre dans de vastes salles, mais, au contraire, isolés le plus possible dans des chambres individuelles ou de petites salles de trois à quatre lits, largement aérées. On lavera avec soin et au sublimé les parquets, les plafonds, les murs ; on désinfectera les crachats, on passera à l'étuve tous les objets contaminés. On fera, en un mot, l'antisepsie aussi complètement que possible.

S'il s'agit d'un enfant atteint de croup et opéré, on protégera l'entrée de la canule par une cravate appropriée ; on maintiendra autour de l'enfant une atmosphère chaude, humide et antiseptique (vaporisations phéniquées). Dans toutes les maladies qui peuvent se compliquer de broncho-pneumonie (rougeole, grippe, coqueluche), on devra faire des irrigations et pulvérisations antiseptiques pour stériliser la bouche, la gorge, les fosses nasales.

Comme traitement, je dirai d'abord qu'il faut s'abstenir des moyens débilitants, des saignées, des spoliatifs énergiques, de l'opium qui ne convient pas aux affections pulmonaires des enfants, alors qu'il rend tant de services chez l'adulte. Comme révulsifs, on usera avec discrétion du vésicatoire, à cause des plaies qui peuvent lui succéder ; le vésicatoire sera camphré, petit, appliqué seulement pendant deux ou trois heures. On usera largement, au contraire, des ventouses sèches, de la teinture d'iode, des cataplasmes sinapisés (un quart de farine de moutarde pour trois quarts de farine de lin), de la balnéation tiède ou même froide dans les cas graves, accompagnés de délire, de convulsions, d'hyperthermie. Chez les enfants très jeunes, les bains chauds (38°), répétés toutes les trois ou quatre heures, donnent de bons résultats. Henoch conseille l'application locale d'un linge mouillé, sur lequel on met une couche d'ouate. Ces enveloppements froids du thorax seront renouvelés toutes les heures ou toutes les deux heures. Si les extrémités se refroidissent, on les entoure d'ouate ; on pratique des frictions stimulantes sur le corps (alcool camphré).

Treuthard, en cas de collapsus, veut qu'on frictionne énergiquement l'enfant avec des chiffons de laine trempés dans du vin très chaud, en même temps qu'on presse sur les côtes pour faire la respiration artificielle. Les

frictions au vin chaud sont répétées toutes les deux heures, puis suivies d'enveloppements dans une couverture chaude. Ce *traitement mécanique* peut convenir à certains cas (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 août 1898).

Pour faciliter l'expulsion des crachats, on donnera le kermès (5 à 10 centigrammes dans une potion gommeuse) ou l'oxyde blanc d'antimoine (50 centigrammes à 1 gramme). L'antipyrine (10, 20, 30 centigrammes) convient aux formes accompagnées de toux quinteuse et d'agitation. On donnera en même temps le sirop de tolu, le sirop de terpine, à la dose de 10, 15, 20 grammes par jour. L'alcool (10 à 15 grammes de bonne eau-de-vie, 20 à 30 grammes de malaga ou autre vin sucré) rendra de très grands services dans toutes les variétés de broncho-pneumonie, même chez les enfants les plus jeunes. Le sulfate de quinine, ou mieux le chlorhydrate, le bromhydrate de quinine, seront donnés en suppositoires (10, 15, 20 centigrammes pour 2 grammes de beurre de cacao). On peut donner par la bouche la tannate de quinine (10 centigrammes par année d'âge). Dans les formes suffocantes, on fera des inhalations d'oxygène qui, employées largement, ont donné de brillants succès à Weill (de Lyon) et à Delcourt (de Bruxelles), des injections d'oxygène (V à X gouttes de teinture), les injections de caféine ou de spartéine. Comme aliments, le lait de vache stérilisé et, pour les nouveau-nés, le lait d'ânesse, si le sein manque.

L'ipéca pourra être employé au début, mais on évitera de répéter les vomitifs, à cause de l'abattement qu'ils entraînent. D'après H. Méry et G. Million (*Thèse de Paris*, 1917) les injections sous-cutanées de Chl. d'émétine (1/4 à 1/2 centigr. au-dessous d'un an, 1 centigr. de 1 à 4 ans, 2 cent. au-dessus de 4 ans), pendant 4 ou 5 jours de suite, seraient efficaces.

Chez un enfant d'un mois, atteint de broncho-pneumonie et sur le point d'asphyxier, J. Renault a employé l'insufflation directe du poumon, comme elle se fait dans l'asphyxie des nouveau-nés. La guérison fut obtenue (1).

6. — PNEUMONIE

La pneumonie franche, pneumonie lobaire, pneumonie fibrineuse, est commune chez les enfants ; elle est relativement rare dans la première enfance, avant deux ans. D'autre part, elle est beaucoup plus bénigne que chez les adultes et chez les vieillards.

Étiologie. — C'est surtout dans la seconde enfance, après quatre ou cinq ans, qu'on est exposé à rencontrer la pneumonie franche ; cependant Henoch l'a observée dès l'âge de six mois, et il existe dans la science plusieurs observations de transmission héréditaire de la pneumonie ; le pneumocoque est alors porté au fœtus par la voie sanguine. L'enfant meurt peu de jours après sa naissance, avec une hépatisation plus ou moins étendue (2). Ménétrier et Touraine (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 12 juillet 1907)

(1) *Progrès Médical*, 19 décembre 1891.
(2) Courtois-Suffit, *Thèse de Paris*, 1891.

soignent une femme de quarante-cinq ans, enceinte de six mois pour une pneumonie à droite suivie d'empyème, qui accouche d'un enfant mort. A l'autopsie, on trouve un noyau de pneumonie droite : pneumocoques dans ce noyau, dans le sang de la veine ombilicale et du ventricule droit (cultures positives). Alex. T. I. Macdonald (*Bril. Med. Journal*, 11 nov. 1911) a rapporté un cas de pneumonie congénitale : femme de vingt-neuf ans ayant une pneumonie de la base gauche en accouchant d'une fille qui meurt 28 heures après. A l'autopsie, hépatisation lobaire du poumon droit avec mêmes pneumocoques que dans les crachats de la mère. La doctoresse M. Armand Ugon (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, janvier, février 1918) a vu une pneumonie du sommet droit suivie d'herpès labial et de guérison chez une fillette de 25 jours.

Sur 406 cas, Rilliet et Barthez en comptent 242 entre deux et six ans, 164 entre sept et quatorze ans. Sur 660 cas personnels, j'en compte 71 entre un et deux ans (14 au-dessous d'un an), 270 entre deux et cinq ans, 218 entre cinq et dix ans. 78 entre dix et quinze ans. L'âge de quatre ans est celui qui fournit le plus de cas, 78 ; viennent ensuite cinq ans avec 65 cas, trois ans avec 69 cas, deux ans avec 47, six ans avec 45, huit ans avec 43, sept ans avec 31. Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enf.*, févr. 1917) rapporte 3 cas qui montrent la contagiosité de la pneuomine chez les nouveau-nés et nourrissons.

Tandis que la broncho-pneumonie est presque toujours secondaire, la pneumonie est primitive. Le froid est une cause souvent invoquée, et à juste titre ; il agit surtout pendant les changements de saison, au printemps, en mars, avril, mai. Outre le refroidissement, il faut faire la part de la contagion ; on voit de petites épidémies de famille et de maison qui l'attestent. Le Dr A. de Blasi (*Gazz. degli Osp.*, 25 mars 1906) a rapporté l'histoire d'une pneumonie épidémique et familiale : cas propagés des parents aux enfants ou *vice versa*. J'ai vu 2 sœurs de trois et cinq ans entrer à l'hôpital, à cinq jours de distance, avec une pneumonie de la base gauche, qui a fait sa défervescence au sixième jour chez les deux malades. Railliet (*Gaz. des Hôpitaux*, 1908) a vu une pneumonie se déclarer, à 11 heures d'intervalle, chez le frère et la sœur couchant dans le même lit. En effet la pneumonie est une maladie infectieuse dont l'agent pathogène est bien connu aujourd'hui, grâce aux travaux de Talamon (1883), Fränkel, Weichselbaum.

Dès 1879, Pasteur avait trouvé dans la salive d'un enfant un diplocoque (point double) qui n'était autre que le microbe de la pneumonie, et Netter, plus tard, a montré la présence de ce microbe dans la salive de beaucoup d'individus indemnes de pneumonie. A Talamon revient le mérite d'avoir le premier affirmé et démontré la valeur pathogénique de ce microbe, auquel il donne le nom de *coccus* lancéolé de la pneumonie lobaire fibrineuse (1). Mais il n'a pas vu la capsule qui entoure ce diplocoque. Netter a insisté sur la multiplicité des manifestations et sur la généralisation du pneumocoque qu'il a trouvé dans les méningites, les otites, les pleurésies (2). Ménétrier et R. Mallet (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 juillet 1909), chez un petit garçon de treize

(1) *Société anatomique*, 30 novembre 1883.
(2) *Archives de médecine*, 1887.

mois, n'ayant pas de véritable pneumonie, ont trouvé une pneumococcie pharyngée ulcéreuse avec écoulement nasal, pus à pneumocoques dans le pharynx. A l'autopsie, *ulcérations pharyngées multiples pneumococciques sans pneumonie*. Quant au diplobacille encapsulé de Friedländer, il n'est pas le microbe de la pneumonie, mais il peut être celui de la broncho-pneumonie.

La pneumonie peut récidiver ; j'en ai relevé plus de 50 cas sur 660 observations personnelles. Dans la récidive, elle peut affecter le même côté et le même lobe que la première fois. Un enfant de trois ans a une pneumonie du sommet droit ; six ans après, une pneumonie de siège identique. Elle peut être secondaire (grippe, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, traumatisme.

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on a pu observer les trois phases classiques : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. L'hépatisation est constituée par la présence d'exsudats fibrineux et de leucocytes dans les alvéoles ; chaque lobule distendu par l'exsudat forme une petite granulation qui se voit à la coupe et qui est à la limite des objets visibles à l'œil nu. Chez l'enfant, la granulation est moins grosse (un tiers environ) que chez l'adulte, les alvéoles étant plus grands chez ce dernier. Parfois l'hépatisation est massive, étendue à tout un poumon : fillette de 5 ans morte en 24 heures par pneumonie droite massive (*Arch. de Méd. des Enf.*, janvier 1917). La terminaison par suppuration, par abcès, gangrène, induration, est très rare dans l'enfance. Au contraire, la pleurésie est une complication fréquente, et en particulier la pleurésie purulente reconnaît souvent pour origine la pneumonie franche. La péricardite, la méningite cérébrale ou cérébro-spinale, l'otite suppurée, sont autant de complications assez communes.

Le pneumocoque peut produire des fausses membranes quelle que soit sa localisation ; T. Reh (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1917) a vu 11 cas avec diagnostic bactériologique : 1 conjonctivite, 4 angines, 5 croups, 1 bronchite.

Le sommet est plus souvent atteint que chez l'adulte, le droit plus que le gauche ; quand la pneumonie est à la base, c'est à gauche qu'on la rencontre d'ordinaire ; elle peut être double. J'ai noté les localisations suivantes sur 660 cas :

Sommet droit	213	Sommet gauche	100
Base gauche	146	Base droite	81
Partie moyenne gauche	55	Moyenne droite	60
Côté droit sans précision	18	Côté gauche	8
Pneumonie double	15		

Quand on examine les exsudats pulmonaires, on trouve le pneumocoque, isolé ou associé à d'autres microbes, en particulier au streptocoque pyogène.

Symptômes. — Le début, parfois précédé de bronchite, est soudain : frissonnements ou frisson quand l'enfant est assez âgé, vomissements alimentaires et bilieux presque constamment, constipation plus souvent que diarrhée, quelquefois convulsions. Le début par des *vomissements* est surtout à retenir ; les convulsions ne se sont montrées que 30 fois sur 660 cas. La céphalalgie, l'épistaxis, peuvent s'observer. La peau est très chaude, les joues sont colorées, et parfois la rougeur s'étend comme un rash sur tout le

corps. J'ai noté le rash pneumonique dans cinq ans. Tantôt l'enfant est agité et ne peut tenir en place dans son lit ; tantôt il est somnolent et abattu. La température atteint d'emblée 40°, 41°, et reste en plateau.

Le point de côté est moins fréquent et moins violent que chez l'adulte ; il l'est d'autant moins que l'enfant est plus jeune. Cadet de Gassicourt a noté sa présence dans la moitié des cas. C'est à peu près la proportion de ma statistique personnelle (310 sur 660). Dans quelques cas, l'enfant accuse des douleurs de ventre ou des souffrances vagues. Le point de côté est parfois nettement abdominal, et, quand il siège à droite, on peut songer à l'appendicite. C'est la *pseudo-appendicite pneumonique* de Massalongo (*Congrès italien de Pédialrie*, oct. 1901). J'en ai observé un cas avec Zielinski (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902, page 741), un autre avec Toureil et plusieurs autres dans mon service d'hôpital.

La toux est sèche, parfois quinteuse. Les crachats, qui manquent totalement chez les tout jeunes sujets, sont, chez les autres, plus souvent striés de sang que nettement rouillés.

Dans la première enfance, on ne peut se guider que sur la dyspnée, le battement des ailes du nez, la fréquence des respirations (70, 80) et du pouls (130, 150, 160). Le rapport de la respiration au pouls, qui, normalement, est de 1 à 3 1/2 ou 4, devient, dans la pneumonie, de 1 à 2 (60 respirations pour 120 pulsations, par exemple). L'herpès labial marque parfois l'invasion de la maladie ; chez une fillette de six ans, observée le 11 avril 1888, j'ai vu un herpès du menton, de la joue et de la région sous-mentonnière précéder de trois jours le point de côté, la toux, le souffle perçu dans l'aisselle droite. L'herpès est plus souvent postérieur à l'invasion ; chez une fillette de deux ans (3 août 1887), qui venait d'être sevrée, l'herpès apparut à la lèvre supérieure et sur les narines le troisième jour de l'invasion, qui avait été marquée par des vomissements, de la somnolence, des sueurs abondantes. La somnolence est souvent diurne et remplacée, la nuit, par de l'agitation et du délire. Chez la petite fille de deux ans, il n'y avait pas de point de côté, mais du souffle, des râles crépitants, de la matité à la base gauche. On observe quelquefois la bronchophonie, le skodisme sous-claviculaire ; mais il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques.

Quelquefois le souffle se fait attendre trois, quatre, cinq jours et plus, la pneumonie restant centrale et ne donnant pas de signes physiques.

Le souffle tubaire est, chez l'enfant, moins accusé que chez l'adulte, son timbre moins déchirant ; les râles qui l'accompagnent sont moins fins, moins secs. Ce souffle est aussi plus éphémère. Cependant je l'ai vu survivre à la défervescence cinq, dix, quinze jours même. La résolution anatomique, la résorption des exsudats alvéolaires ne saurait être aussi rapide que la défervescence thermique. La défervescence est rapide et précoce ; elle se fait vers le sixième ou septième jour. Cadet de Gassicourt a vu la défervescence se faire brutalement en deux heures ; le thermomètre, qui marquait 40°,2, tomba, dans ce court laps de temps, à 36°,1 ; l'enfant était dans une sorte de collapsus, de syncope ; il paraissait mourant, il était guéri. J'ai vu, chez un enfant de trois ans, atteint de pneumonie de la base droite, la tem-

pérature tomber au moment de la défervescence de 40°,5 à 36°,8, au onzième jour. A ce moment, il peut y avoir des phénomènes critiques (épistaxis, sueurs, diurèse). Il y a souvent aussi des *sudamina* qui laisseront à leur suite une desquamation furfuracée. Le pouls, dans la convalescence, devient faible, petit, lent et irrégulier ; il peut tomber à 60, 50, 40 par minute.

L'enfant se remet très vite d'une pneumonie ; la convalescence est rapide et les forces se rétablissent promptement. Mais les rechutes et les récidives ne sont pas très rares. Quelquefois la durée est si courte (pneumonie abortive) qu'on peut songer à la congestion pulmonaire, si bien décrite par Cadet de Gassicourt. Dans deux de ces cas, Picot et D'Espine auraient trouvé le pneumocoque. D'Espine a vu aussi la pneumonie légère, *rudimentaire*, affecter une forme prolongée et même une forme à rechute (*Congrès de Rome*, 1894). J'ai vu un enfant de cinq ans et demi présenter en un mois (du 24 février au 24 mars 1896) trois poussées de cette pneumonie rudimentaire à rechute, au niveau du sommet gauche. La première et la seconde poussée ont duré quatre jours, la sixième a duré cinq jours. L'enfant est sorti guéri de l'hôpital le 10 avril. Son pouls, qui était à 150 au moment de la poussée pneumonique, tombait à 70,60, dans les périodes intercalaires et devenait irrégulier. Le Dr H. Audeoud a observé également une pneumonie à deux rechutes de la base gauche chez un garçon de dix ans (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 mai 1905). J'ai vu 3 rechutes simples à cinq, sept, dix jours d'intervalle. Le Dr Mamerto Acuña (*Arch. Lat. Am. de Pedialria*, déc. 1905) a rapporté 2 cas de pneumonie à rechute chez des nourrissons de six et sept mois : sommet droit et base droite, base gauche et sommet gauche ; 1 mort, 1 guéri.

La durée de la pneumonie est très variable ; les dates de défervescence vont du troisième jour (forme abortive) au quatorzième ou quinzième jour (forme prolongée). La pneumonie peut être prolongée : 1° quand elle est *massive* et étendue ; 2° quand elle est serpigineuse ; 3° quand elle est double successive ; 4° quand elle est à rechute ; 5° quand elle est secondaire à la grippe. Comme exemple de pneumonie très prolongée, on peut citer le cas de James Bannermann (*Brilish Med. Journal*, 24 juillet 1909). Une fillette de trois ans et demi, dont le père avait une pneumonie, est prise de fièvre le 4 janvier ; le 6, on découvre une pneumonie du sommet droit qui s'étend le 11 au lobe moyen, le 14 à la base du même côté, pour envahir le 20 la base gauche, le 30 le sommet gauche. Le 3 février, une ponction exploratrice à gauche donne un liquide clair et on en retire 350 grammes par la thoracentèse. Défervescence le 10 février ; durée totale de la pneumonie bilatérale, 36 jours. Le 17 février, matité à la base gauche ; le 25, une ponction exploratrice ramène du pus ; le 26, pleurotomie avec résection costale. Guérison.

Les dates de défervescence ont été les suivantes dans 612 cas, où elles ont pu être fixées : le troisième jour, dans 7 cas ; le quatrième jour, dans 14 cas ; le cinquième jour, dans 54 cas ; le sixième jour, dans 101 cas ; le septième jour, dans 131 cas ; le huitième jour, dans 96 cas ; le neuvième jour, dans 65 cas ; le dixième jour, dans 58 cas ; le onzième jour, dans 29 cas ; le douzième jour, dans 10 cas ; le treizième jour, dans 12 cas ; le quatorzième jour,

dans 15 cas ; le quinzième jour, dans 4 cas ; le dix-septième jour, dans 3 cas ; le dix-neuvième jour, dans 1 cas ; le vingtième jour, dans 2 cas ; le vingt-cinquième jour, dans 1 cas. Dans l'immense majorité des cas, la défervescence s'est faite entre le quatrième et le quatorzième jour, et plus spécialement entre le sixième et le dixième jour.

Il n'est pas rare de voir la pneumonie des enfants se compliquer d'accidents nerveux plus ou moins effrayants. C'est la *pneumonie cérébrale* de Rilliet et Barthez, avec prédominance des convulsions (forme éclamptique) ou du coma et du délire (forme méningée). L'âge d'une part, le nervosisme de l'autre (fils de névropathes, d'arthritiques), expliquent ces manifestations, dont la pneumonie est le prétexte. Les convulsions peuvent marquer le début et se répéter ensuite ; elles sont générales, ou limitées à la tête, aux yeux, aux mains ; elles alternent parfois avec le coma. Elles n'indiquent pas une mauvaise terminaison, mais un mauvais terrain ; leur répétition peut être l'indice d'une poussée congestive autour du foyer ou ailleurs. Dans la forme méningée, la céphalalgie, les vomissements peuvent être associés à la constipation ; puis vient un assoupissement inquiétant ; alors on songe volontiers à la *méningite tuberculeuse*, quoique son début ne soit que très rarement aussi bruyant. D'ailleurs la ponction lombaire, en montrant un liquide clair sans lymphocytose, permet d'exclure la méningite vraie dans des cas de pneumonie accompagnés de réactions méningées. A. Halipré (*Revue médicale de Normandie*, 10 juin 1909) a vu deux enfants de sept ans et six ans, de père alcoolique, présenter de violentes réactions méningées au cours de la pneumonie ; liquide céphalo-rachidien normal, un des enfants est mort, l'autopsie a montré des méninges intactes. Le délire est tranquille et n'apparaît que dans la seconde enfance (cinq à six ans). A côté de la forme cérébrale prend place la *forme typhoïde*, annoncée par des épistaxis, des accès fébriles rémittents, des vertiges, de l'hébétude, de la stupeur.

Si la pneumonie est centrale, l'auscultation est négative, et l'on ne peut reconnaître la maladie que trois ou quatre jours, quelquefois six, sept jours plus tard.

Le Dr Tordeus a signalé, à la fin de la pneumonie, une hépatomégalie que j'ai retrouvée chez trois ou quatre malades. D'après lui, cet engorgement du foie pourrait persister et aboutir à la cirrhose. J'ai vu deux cas de pneumonie s'accompagner d'ictère catarrhal, avec terminaison favorable.

Parmi les complications de la pneumonie, il faut citer, outre la bronchite et la pleurésie, qui sont fréquentes, l'emphysème sous-cutané très rare, tantôt bénin, tantôt grave, le pneumothorax dont j'ai vu un cas, l'endo-péricardite, la pneumococcie pharyngée, la parotidite aiguë, la péritonite à pneumocoques, les encéphalopathies pneumoniques (Moizard) : hémiplégie, monoplégie, épilepsie jacksonnienne, contractures, méningites. A ajouter les arthrites et ostéites pneumococciques, les abcès à pneumocoques. On a signalé quelques cas de mort subite.

Otten (*Jahrb. f. Kind.*, 1909). sur 250 cas de pneumonie chez les enfants, observés de 1897 à 1906 à l'hôpital d'Ependorf, a relevé les particularités suivantes. La pneumonie s'est présentée une fois chez un enfant de moins

d'un an, le plus souvent entre trois et neuf ans. On a fait, en ville, avant l'entrée à l'hôpital, le diagnostic d'appendicite quatre fois, à cause du point de côté abdominal. Les réactions méningées ont éte constatées 34 fois ; la ponction lombaire, faite 13 fois, a montré un liquide céphalo-rachidien normal. L'examen du sang, fait 70 fois, a révélé 9 fois une pneumococcémie (5 morts). La leucocytose a été observée 72 fois. Il y a eu 15 morts par complications : néphrite, méningite suppurée, pleurésie et péricardite, infection générale.

Diagnostic. — Le diagnostic, dans les cas de pneumonie centrale, est incertain, et l'on peut songer à la fièvre typhoïde, à une fièvre éruptive. Cependant l'incertitude est temporaire, et bientôt les signes physiques permettent d'asseoir le diagnostic. La pleurésie, qui accompagne parfois la pneumonie ou qui lui succède, en diffère par une réaction générale moins vive, une matité plus complète, l'absence de râles. Mais la pneumonie peut être massive et se traduire par une matité absolue et un silence complet. On aura recours à la ponction exploratrice. L'examen du sang peut permettre, dans quelques cas douteux, d'arriver au diagnostic de pneumonie ; une goutte de sang recueillie sur une lame à rigole laisse déposer au bout de quelques minutes un réticulum de fibrilles épaisses entre les piles d'hématies : c'est le *fibrine-diagnostic*, étudié par Masbrenier et Durbecé (*Thèses de Paris*, 1900 et 1901). Quant aux leucocytes, ils sont très augmentés dans la pneumonie (plus de 30.000) ; mais ils le sont aussi dans la broncho-pneumonie (Heiman, *Arch. of Ped.*, oct. 1905). Ils ne le sont pas dans la fièvre typhoïde.

Le début par des convulsions pourrait faire songer à l'éclampsie infantile, mais la fièvre excessive éloigne cette idée ; la méningite n'a pas cette invasion brutale. Et puis la convulsion du début de la pneumonie est généralement unique.

La congestion pulmonaire se distingue par sa courte durée (vingt-quatre à quarante-huit heures). Ce qui est vraiment difficile, c'est de distinguer, même à l'autopsie, la *pneumonie franche* de la broncho-pneumonie *pseudo-lobaire ;* la bactériologie servira de critérium, car la présence de la fibrine n'en est pas un. La broncho-pneumonie mamelonnée a des signes plus fugaces, une courbe thermique moins élevée et plus irrégulière. La phtisie aiguë a aussi des oscillations thermiques plus grandes et pas de signes en foyer limité.

D'après Bezançon et Griffon (*Presse Médicale*, 17 juillet 1897), le sérum des malades atteints de pneumonie ou d'une autre localisation pneumococcique agglutinerait le pneumocoque. Cette séro-réaction pourrait donc servir dans les cas douteux. La diazo-réaction d'Ehrlich, positive dans la *fièvre typhoïde* au début, presque toujours négative dans la pneumonie, pourrait servir à distinguer les deux maladies.

Dans les cas douteux, on a préconisé aussi la radioscopie. Enfin Weill (de Lyon) a insisté sur le défaut d'expansion de la région sous-claviculaire du côté malade.

Pronostic. — Dans la pneumonie infantile, la guérison est la règle, la mort l'exception. Sur 212 cas, Barthez n'accuse que 2 décès, et Cadet de Gassicourt,

sur 70 cas, 1 seul décès (pneumonie secondaire à la fièvre typhoïde). Sur 660 cas personnels, je n'ai eu que 26 morts (un peu moins de 4 p. 100).

Quand la mort survient, elle est le fait d'une complication (méningite, otite, péricardite, pleurésie). Cependant, parfois, la mort peut être la conséquence d'une pneumonie très étendue, massive, ou d'une hépatisation grise de tout un lobe. Au-dessous de deux ans, la pneumonie est plus redoutable qu'au-dessus de cet âge. Sur 55 cas entre trois mois et deux ans, j'ai compté 7 décès (12,72 p. 100), tandis que 380 enfants entre deux et quinze ans n'ont donné que 13 décès (3,42 p. 100). Le Dr John Lovett-Morse (*Arch. of Ped.*, sept. 1904), sur 118 pneumonies de nourrissons, a compté 31 morts (26,3 p. 100), 18 morts dans la première année, sur 50 cas (36 p. 100) ; 13 dans la seconde, sur 68 cas (19 p. 100). Sur ces 118 pneumonies infantiles, il y a eu 9 empyèmes (7,6 p. 100), 4 dans la première année avec 3 morts (75 p. 100), 5 dans la seconde année avec 1 mort (20 p. 100). A ajouter 21 cas d'otite (17,8 p. 100). Donc la pneumonie des nourrissons est plus grave que celle des enfants plus âgés. Le passage à l'état chronique est exceptionnel.

Quand la pneumonie se complique de pleurésie, si celle-ci est sèche ou séro-fibrineuse, elle peut se résoudre en même temps que celle-là ; mais elle peut lui survivre, surtout quand elle est purulente.

Traitement. — Vu la bénignité habituelle de la pneumonie, l'expectation pure et simple serait préférable, chez l'enfant, à une thérapeutique trop active. Dans les formes simples, on veillera à la régularité des selles (lavement, léger purgatif) ; on donnera des liquides en abondance, du lait coupé de tisane (violettes, mauve, tilleul). Je ne conseille pas le vésicatoire, et en cela je suis d'accord avec D'Espine, qui, au Congrès de Rome, l'a déclaré nuisible dans la pneumonie franche infantile. On appliquera quelques ventouses sèches sur la poitrine, un cataplasme sinapisé, surtout des compresses froides. Dans les formes cérébrales, hyperthermiques, typhoïdes, on aura recours aux bains tièdes, au drap mouillé, aux affusions froides, aux bains froids. On donnera un peu de bromure ou de chloral pour combattre l'agitation, l'insomnie, le délire. S'il y a du collapsus, on prescrira l'alcool, la digitale, l'éther, la caféïne.

Des tentatives de sérothérapie antipneumonique ont été faites par Washbourn, Audeoud, Tizzoni et Panichi ; Talamon, Gonzalez-Alvarez, ont injecté le sérum antidiphtérique. La question n'est pas résolue. Voir sur la sérothérapie de la pneumonie la revue générale (*Archives de Médecine des Enfants*, février 1914) appréciant les résultats obtenus par R.-G. Freeman (*Amer. Journal of Diseases of Children*, déc. 1912). Ce même Freeman (*Am. J. of Med. Se.*, 1916) a soumis les pneumoniques à la cure de plein air sur des terrasses partiellement couvertes, jour et nuit, au Roosevelt Hospital (New-York).

Arthrites pneumococciques.—La pneumonie, chez l'enfant, se complique assez souvent d'arthrites à pneumocoques. Cependant il y a des arthrites,

chez les pneumoniques, qui ne sont pas à pneumocoques (1), mais à streptostaphylocoques. Il peut y avoir aussi des arthrites pneumococciques primitives, comme il y a des pleurésies, des méningites, des péritonites, des otites pneumococciques primitives. E. Gasne (*Revue d'Orthopédie*, mai 1908) rapporte 52 cas d'arthrites à pneumocoques, dont 4 inédits : 33 cas de 0 à 1 an, 8 de un à deux ans, 8 de deux à sept ans, 3 de sept à quinze ans ; l'arthrite fut 35 fois monoarticulaire, 17 fois polyarticulaire ; ce sont surtout les grosses articulations qui sont envahies ; 16 morts sur 52 cas. Le Dr K. Bulkley (*Annals of Surgery*, janvier 1914) résume 173 observations d'arthrites pneumococciques dont Gasne déjà (1908), avait colligé 52 cas au-dessous de deux ans. C'est dans l'enfance que cette complication se voit le plus souvent. D'après Dudgeon et Branson, le pneumocoque est l'agent de la plupart des arthrites suppurées des six premiers mois (2 fois plus de garçons que de filles). Dans 70 p. 100 des cas, l'arthrite est associée à la pneumonie. L'apport du pneumocoque se fait par la voie sanguine. Une seule articulation est prise dans les 3/4 des cas (83 fois le genou, 41 l'épaule, 23 la hanche, 22 le poignet, 20 le cou-de-pied, 18 le coude, 12 la sterno-claviculaire). Sur 164 cas où la nature de l'épanchement put être précisée, on constata 147 fois du pus, 15 fois de la sérosité. Symptômes variables : allures suraiguës, subaiguës, chroniques. Parfois l'enfant conserve sa gaieté et un bon état général ; d'autres fois, signes de septicémie grave souvent due à d'autres localisations. La ponction donnera le diagnostic. Le pronostic est grave en cas de polyarthrites (mortalité allant de 24 à 72 p. 100 suivant l'unicité ou la pluralité des arthrites). Mortalité moindre chez l'enfant que chez l'adulte. Herzog donne 30 p. 100 chez l'enfant ; guérison sans ankylose 65 fois sur 100. Traitement par la ponction ou l'incision.

7. — CONGESTION PULMONAIRE

La congestion pulmonaire, si elle est rarement isolée, joue cependant un rôle important dans la plupart des maladies du poumon, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Nous devons à Cadet de Gassicourt une étude complète de cette maladie ; d'autre part, Grancher a décrit, sous le nom de *spléno-pneumonie*, une forme de congestion plus durable qui peut simuler la pleurésie. Entre ces deux variétés pourrait prendre place la congestion pleuro-pulmonaire de Duflocq (2).

Étiologie. — La congestion pulmonaire est presque toujours un élément secondaire, surajouté, qui vient compliquer la bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire. Mais elle peut être aussi isolée et primitive, *congestion simple aiguë*. Dans ce cas, elle résulte souvent du refroidissement, le corps étant en sueur. A côté du coup de froid,

(1) Le Dr H. Lowenburg (*Arch. of Ped.*, mars 1913) a vu une arthrite streptococcique du genou droit compliquer la pneumonie du lobe moyen droit chez un garçon de 14 mois : malgré l'incision et le drainage, l'enfant a succombé avec 41 degrés.

(2) Paris, 1889.

il faut citer le rhumatisme, la fièvre typhoïde et les autres maladies infectieuses.

D'après Cadet de Gassicourt, la congestion primitive apparaît surtout dans la seconde enfance ; il ne l'a pas observée au-dessous de quatre ans. C'est au printemps, au mois de mai, qu'elle se rencontre. Henoch n'admet pas cette forme, qui ne repose sur aucune autopsie ; pour lui, c'est de la *pneumonie abortive*. Cette opinion est confirmée par les examens bactériologiques ; le pneumocoque existe dans la plupart des cas [G. Carrière, Bactériologie des congestions pulmonaires idiopathiques (*Presse Médicale*, 26 janvier 1898)].

Symptômes. — Le début est brutal : vomissements, frissons, point de côté, convulsions, céphalalgie, délire, dyspnée, battement des ailes du nez, ascension rapide du thermomètre (40°, 41°). Tout annonce la pneumonie. Mais ces symptômes bruyants, inquiétants, sont éphémères. Au bout d'un, deux, trois jours au plus, tout a disparu. Comme signes physiques, on note la submatité, le souffle doux, les râles fins. Il y a de la toux et parfois des crachats gommeux. Si la congestion est centrale, il n'y a pas de souffle, mais seulement de la rudesse respiratoire.

On peut constater deux ou trois poussées séparées par un intervalle apyrétique, mais toujours l'hyperthermie est peu durable et la défervescence brusque. La durée totale des cas les plus prolongés n'excède pas quatre ou cinq jours ; elle atteint exceptionnellement huit jours.

Le siège de prédilection de la congestion, pour Duflocq, serait le hile du poumon. Dans un tiers des cas, Cadet de Gassicourt signale la présence de l'herpès labial. Le pronostic est bénin dans tous les cas de congestion primitive, et cette sorte de fluxion de poitrine légère guérit toujours. Au contraire, dans les cas secondaires, la congestion est plus grave et peut contribuer à la terminaison fatale. La spléno-pneumonie de Grancher diffère, pour la marche et pour la durée, des formes précédentes ; elle partage les allures de la pleurésie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion pulmonaire primitive est très difficile, car aucun des signes qu'elle donne n'est pathognomonique. La marche seule et la courte durée de la maladie sont caractéristiques. Cependant, même dans les cas les moins douteux, se pose la question de la pneumonie abortive, d'autant plus que le pneumocoque a été rencontré dans cette forme par Picot et D'Espine. Dans la spléno-pneumonie, l'erreur est fréquente ; on croit à la pleurésie, et on fait une ponction qui reste blanche. Quelquefois il y a une expectoration gommeuse qui fait pencher la balance. Dans les bronchites, les broncho-pneumonies, les pneumonies, les pleurésies, la congestion se traduit par des symptômes qui ont été exposés dans l'étude de ces maladies.

Traitement. — Le traitement de la congestion pulmonaire simple pourrait se borner à l'expectative. On réservera le vésicatoire pour les cas plus durables ; on aura recours au cataplasme sinapisé ; on appliquera les ventouses sèches sur toute la poitrine et scarifiées sur le point douloureux. Si l'asphyxie prédomine, on aura recours à l'ipéca, aux inhalations d'oxygène.

8. — SPLÉNO-PNEUMONIE

Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire, dit Grancher (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1883), à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres.

Étiologie. — Cet état morbide, dont l'anatomie pathologique manque, est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte ; cependant quelques observations ont été rapportées par Bourdel (*Thèse de Paris*, 1886) et par Mlle Brandhendler (*Thèse de Paris*, 1890). Les garçons seraient plus souvent pris que les filles. Le refroidissement peut jouer le rôle de cause occasionnelle ; mais la grippe, la tuberculose, l'albuminurie, sont à l'origine de la plupart des cas. On a incriminé aussi le rhumatisme articulaire aigu et l'arthritisme. Le poumon gauche est intéressé plus souvent que le droit.

Symptômes. — Début aigu, par fièvre, dyspnée, point de côté, toux. Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleural modéré : matité à la percussion, abolition des vibrations vocales, souffle expiratoire, égophonie, pectoriloquie aphone. Queyrat ajoute qu'on peut constater la disparition du choc de la pointe du cœur ; mais l'espace de Traube persiste, et l'on entend parfois çà et là de fines crépitations qui plaident contre la présence de liquide. De même le signe du cordeau permet d'écarter la pleurésie. Enfin la ponction exploratrice ne donnera aucun liquide. Ce signe a plus de valeur que tous les autres réunis ; aussi faut-il l'établir avec soin (aiguille perméable, trocart).

Au bout de quelques jours, les phénomènes pénibles disparaissent ; mais les signes physiques durent une ou deux semaines. Il y a d'ailleurs des formes subaiguës un peu plus prolongées. Dans un cas personnel, la durée a dépassé un mois ; elle a été de deux mois dans un cas de D. Cappuccio (*La Pediatria*, sept. 1904).

Traitement. — Révulsion, ventouses sèches, teinture d'iode, cure d'air.

9. — ŒDÈME DU POUMON

L'œdème, ou hydropisie du poumon, est constitué par la transsudation séreuse dans les alvéoles et leurs interstices, et il n'y a pas lieu de distinguer un *œdème vésiculaire* et un *œdème du tissu cellulaire*, comme le voulait Legendre. L'œdème est souvent associé à la congestion (*congestion œdémateuse*).

Étiologie. — Les maladies du cœur, la compression des veines pulmonaires par des ganglions, l'enfoncement rachitique du thorax, les affections broncho-pulmonaires aiguës, l'évacuation trop rapide d'un épanchement pleural, la cirrhose du foie peuvent entraîner l'œdème du poumon. Les fièvres érup-

tives, la diphtérie, la malaria, la tuberculose, les cachexies, le mal de Bright sont aussi des causes efficientes. La néphrite diffuse avec anasarque (scarlatine) est la cause habituelle de l'œdème diffus et suraigu. L'œdème pulmonaire appartient surtout à la seconde enfance ; sur 77 cas (Rilliet et Barthez), il y en a 26 au-dessous de six ans, 51 au-dessus, dont 30 entre six et dix ans.

Anatomie pathologique. — L'œdème accompagne la congestion, l'atélectasie, l'hépatisation ; le poumon est lourd, gros, conservant l'empreinte des côtes, des doigts qui le pressent. Il ne crépite pas, mais surnage. A la coupe, liquide abondant, clair, teinté de rouge, spumeux. La teinte est plus ou moins foncée suivant le degré de l'œdème.

Symptômes. — Les symptômes n'ont rien de caractéristique, ce sont les mêmes que dans la congestion. Si l'œdème pulmonaire n'est pas isolé, s'il n'est qu'une localisation de l'anasarque, il se traduira par une matité plus ou moins appréciable, par des râles humides, mais son importance s'effacera devant celle des autres localisations. Dans la néphrite aiguë, au contraire, (scarlatine), les accidents sont foudroyants, l'enfant est pris d'étouffements subits et succombe en quelques minutes. A l'autopsie, les deux poumons sont gorgés de sérosité (garçon de huit ans observé par Rilliet et Barthez).

Il faut distinguer deux formes cliniques : la première, suraiguë et diffuse, entraînant rapidement la mort par suffocation ; la seconde, subaiguë ou lente, accompagnant d'autres états morbides et n'ayant qu'un rôle effacé, la mort étant causée par les maladies antécédentes plus que par l'œdème pulmonaire. Les signes de l'œdème pulmonaire n'ayant rien de caractéristique, il faudra tenir grand compte des circonstances au milieu desquelles seront survenues la toux, la dyspnée, la suffocation. C'est ainsi que, si l'enfant relevait d'une scarlatine, s'il avait de l'albuminurie, une néphrite, on devrait tout de suite penser à l'œdème pulmonaire.

Une fille de neuf ans, soignée depuis plus de six mois dans mon service (1897-1898) pour une tuberculose pulmonaire torpide, sans fièvre, sans dyspnée, sans aucun trouble de la santé générale, est prise tout à coup de suffocation, avec râles sous-crépitants aux deux bases, sibilances en haut. On examine ses urines ; elles contiennent beaucoup d'albumine ; de plus la face est bouffie, les jambes sont œdématiées. L'œdème pulmonaire d'origine rénale était évident. Après une semaine de régime lacté avec révulsion sèche, purgatifs, tout avait disparu, l'œdème pulmonaire comme l'albuminurie. C'est ainsi que se présentera en clinique l'œdème pulmonaire et qu'il faudra le traiter.

Traitement. — Parfois la saignée, les ventouses scarifiées rendront des services. On appliquera des ventouses sèches en grand nombre, des cataplasmes sinapisés ; on donnera un lavement purgatif, on fera inhaler de l'oxygène. Enfin on cherchera à atteindre la cause de l'œdème.

10. — APOPLEXIE PULMONAIRE

L'apoplexie pulmonaire est constituée par la rupture des vaisseaux, qui a pour effet l'infiltration sanguine du poumon ou la formation de foyers sanguins dans son parenchyme.

Étiologie. — Toutes les maladies du cœur, congénitales ou acquises, les maladies aiguës du poumon, les fièvres éruptives hémorragiques, le purpura, le croup, le mal de Bright, l'athrepsie, peuvent se compliquer d'apoplexie pulmonaire. Parmi les lésions orificielles qui y exposent le plus, il faut citer le rétrécissement mitral, congénital ou acquis.

Anatomie pathologique. — Les lésions ne sont pas diffuses comme dans la congestion ou l'œdème ; elles sont circonscrites (ecchymoses, infarctus). Çà et là on voit des taches foncées, noires, avec friabilité plus grande du poumon à leur niveau. Il y a plusieurs degrés : 1° le sang est répandu dans les alvéoles et les bronchioles ; 2° il y a dilacération du tissu avec infiltration sanguine ; 3° le sang est collecté, et son enlèvement laisse une caverne. Les infarctus, noirs au début, se décolorent ensuite graduellement comme les ecchymoses ; ils sont peu nombreux et occupent le bord postérieur, la base des poumons, plus souvent à la surface que dans la profondeur. Ils sont limités à un poumon ou étendus aux deux ; le plus souvent on n'en trouve que deux ou trois seulement ; dans quelques cas, on peut en compter vingt ou trente. Leur siège superficiel rend compte de la possibilité d'un hémothorax, d'une perforation de la plèvre. L'infarctus peut résulter d'une thrombose ou d'une embolie. L'embolie peut être simple ou septique, microbienne. Chez une fillette de deux mois, atteinte de gastro-entérite, j'ai trouvé à l'autopsie des noyaux d'apoplexie pulmonaire à la base droite et une hémorragie de la capsule surrénale du même côté ; ces hémorragies viscérales sont fréquentes chez les athrepsiques.

Symptômes. — Les symptômes sont vagues, souvent confondus avec ceux des maladies qui ont précédé l'apoplexie. On soupçonnera cette dernière quand l'enfant aura tout à coup de la dyspnée, une toux pénible, une expectoration sanglante. Après cette phase de courte durée, des symptômes inflammatoires provoqués par l'infarctus se montrent (souffle, crépitation, point de côté). On a bientôt sous les yeux le tableau d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, d'une gangrène pulmonaire. Quelquefois il y a une *hémoptysie abondante*. Mais souvent l'apoplexie n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Une fille de quatorze ans, très forte, meurt presque subitement après avoir rendu quelques crachats sanglants. A l'autopsie, poumons noirs, plèvres remplies de sang. Une autre fillette est prise d'hémoptysie, au milieu d'une anasarque scarlatineuse ; à l'autopsie, apoplexie pulmonaire considérable (Rilliet et Barthez). Le pronostic est donc grave. Le diagnostic ne sera possible que dans les cas où les enfants, déjà grands, auront rendu des crachats hémoptoïques.

Traitement. — Révulsion, inhalations d'oxygène, perchlorure de fer (X gouttes dans l'eau sucrée), fragments de glace, potions stimulantes.

11. — GANGRÈNE PULMONAIRE

Étiologie. — Sur 34 cas de la thèse de Louisa Akins (1), 17 concernaient des enfants de moins de six ans. La gangrène pulmonaire n'est jamais primitive chez les enfants et ne se rencontre (sauf les corps étrangers) que chez ceux qui sont affaiblis ou épuisés par une maladie antérieure, aiguë ou chronique. Ce sont surtout les enfants mal nourris, mal tenus, mal logés, affaiblis par la maladie, par la diète, par l'encombrement nosocomial, qui sont prédisposés à la gangrène. Elle succède alors à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie. Parfois cependant elle débute par un point de côté, comme si elle était primitive ; elle peut succéder à un traumatisme, à une chute (Rilliet et Barthez).

La rougeole est au premier rang des maladies infantiles qui exposent à la gangrène pulmonaire, comme au noma, comme à la gangrène vulvaire, et ces localisations extérieures peuvent précéder la localisation interne. La gangrène pulmonaire est beaucoup plus rare à la suite des autres maladies infectieuses (diphtérie, coqueluche, variole, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde). Cependant, sur 26 cas, Rilliet et Barthez ont compté 13 tuberculeux. Quelle que soit la maladie antérieure, la gangrène pulmonaire résulte de la pénétration d'éléments infectieux venus du dehors ou émanés d'un foyer gangreneux périphérique (embolies septiques). Henoch a vu la carie du rocher précéder la gangrène du poumon. Guillemot a insisté beaucoup sur la gangrène pulmonaire d'origine otique. Dans cette forme, dont Péhu et Horand ont rapporté un cas (*Soc. Hôp. de Lyon*, 23 mai 1905), avec streptocoques, staphylocoques, colibacilles, Guillemot a mis en relief le rôle des microbes anaérobies.

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant, la lésion est généralement circonscrite et lobulaire, parce qu'elle a pris naissance dans les foyers disséminés d'une broncho-pneumonie. On trouve, au milieu de ces foyers inflammatoires, de petits abcès putrides, de petites cavités remplies de masses verdâtres, diffluentes, d'odeur repoussante. Dans ces masses informes (putrilage humide, bourbillon gangreneux), il est impossible de reconnaître aucun tissu. Parfois on voit de petites cavernes traversées par des filaments, des brides, et contenant des débris alvéolaires, des fibres élastiques, des cristaux d'acides gras. Au voisinage de ces foyers, on peut trouver l'hépatisation, la carnisation ; les ganglions du hile peuvent être gangrenés. Dans un cas observé par Rilliet et Barthez, la gangrène était limitée à la bronche gauche. C'est surtout dans les lobes inférieurs et à droite que la gangrène prédomine. Le sphacèle peut être superficiel, intéresser la plèvre et se compliquer alors de pleurésie purulente ou de pyo-pneumothorax.

(1) Zurich, 1872.

Symptômes. — Il y a des cas latents qui ne se révèlent qu'à l'autopsie (Rilliet et Barthez). Les symptômes généraux, toujours graves, n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique : pâleur terreuse de la face, abattement, fièvre intense, pouls rapide, langue sèche, anorexie, diarrhée, amaigrissement, dyspnée. Les signes stéthoscopiques ne sont pas davantage concluants : râles muqueux, râles cavitaires, gargouillement, souffle. Seule, la *fétidité* de l'haleine et des crachats est pathognomonique, et le diagnostic repose sur l'odorat. Si, en même temps que la gangrène pulmonaire, il y a *noma* ou *stomatite ulcéreuse*, la fétidité de l'haleine pourrait être rapportée à ces lésions. Ce n'est que dans les cas d'intégrité de la bouche et du pharynx que la fétidité indique le sphacèle pulmonaire.

Quand l'enfant sait cracher, on constate que son expectoration est abondante, extrêmement fétide et que ses crachats grisâtres contiennent du pus et des débris alvéolaires. Ces crachats, après un court séjour dans le crachoir, y forment trois couches (Traube) : une couche inférieure, épaisse, purulente, jaunâtre ; une moyenne, séreuse et claire ; une supérieure, mousseuse et jaune vert. On trouve, dans ces crachats, des vibrions, le *Leptothrix pulmonalis*, des microbes anaérobies, des acides gras formant des grains analogues à la semoule.

L'hémoptysie s'observe, d'après Rilliet et Barthez, 1 fois sur 4. La toux est variable, souvent quinteuse ; la dyspnée est intense et accompagnée parfois d'un point de côté.

La maladie dure de quelques jours à deux ou trois semaines et aboutit à la mort presque constamment. La mort est le résultat de l'épuisement, de l'infection, du collapsus, quand elle n'est pas précipitée par l'intervention d'une hémoptysie ou d'un pneumothorax.

Le pronostic est moins funeste dans la gangrène par corps étrangers des voies aériennes. Enfin Rilliet et Barthez ont obtenu la guérison, chez une fillette de six ans atteinte de rougeole et de pneumonie du sommet, terminée par gangrène.

Traitement. — On fera inhaler l'essence de térébenthine ; on donnera le sirop de térébenthine à la dose de 20 à 30 grammes, la teinture d'eucalyptus à la dose de 1 à 2 grammes. Les inhalations d'oxygène, les pulvérisations phéniquées et créosotées sont à recommander. En même temps on prescrira un régime réparateur et tonique, la quinine, l'alcool, le lait, la poudre de viande. Dans quelques cas, on a pu guérir les malades par la pneumotomie antiseptique.

12. — EMPHYSÈME PULMONAIRE

L'emphysème pulmonaire tient peu de place en clinique infantile, quoiqu'il soit très fréquent ; il est bien rare qu'il soit isolé et indépendant, comme chez les personnes âgées. Le plus souvent ce n'est qu'un accident ou un symptôme secondaire.

Étiologie. — La dyspnée, les violents efforts inspiratoires et expiratoires,

les quintes de toux répétées, voilà les causes prochaines de la dilatation des vésicules pulmonaires et quelquefois de leur rupture. Toutes ces causes mécaniques jouent un rôle dans les affections des voies respiratoires : le croup, la coqueluche, la tuberculose, la pleurésie, la broncho-pneumonie, la laryngite striduleuse. Ce qu'on observe, en pareil cas, c'est l'*emphysème aigu*. Quant à l'emphysème chronique, il est souvent associé à l'asthme, dont l'existence n'est pas rare chez l'enfant. Quelquefois l'emphysème lobulaire ou interlobulaire peut résulter de l'insufflation chez les nouveau-nés, et l'on a vu des enfants, qu'on avait ainsi ranimés, présenter non seulement l'emphysème pulmonaire, mais encore l'emphysème sous-cutané. La déformation rachitique du thorax prédispose à l'emphysème. Le mécanisme de l'emphysème pulmonaire chez les enfants est simple ; la lésion est traumatique ; elle résulte d'une pression subite et forte qui porte sur les alvéoles (efforts de toux, insufflation, obstacle au niveau de la glotte).

L'emphysème peut être *vicariant*, dans la broncho-pneumonie par exemple ; une partie du poumon, étant atélectasiée et affaissée, laisse un vide qui se trouve comblé par les lobes restés sains et perméables. Mais ce n'est pas le mécanisme ordinaire, l'emphysème résultant presque toujours des efforts respiratoires et de l'asphyxie.

Anatomie pathologique. — Le poumon emphysémateux présente une augmentation de volume et une diminution de rétractilité ; il ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax. La distension des alvéoles porte principalement sur les sommets et les bords antérieurs. La consistance est molle (oreiller de duvet), la couleur moins rouge ; le tissu est anémié, décoloré ; les alvéoles, nettement agrandis, apparaissent comme des têtes d'épingle et de petits grains de chènevis. L'emphysème alvéolaire peut être limité à un lobe, à un segment de lobe, ou s'étendre au poumon entier.

S'il y a emphysème interlobulaire, on voit, à la surface du poumon, des traînées saillantes et claires, des globes, des vessies pleines d'air, qu'on peut vider par une piqûre. Ces dilatations résultent du passage de l'air à travers les alvéoles rompus et du soulèvement de la plèvre viscérale. Cette séreuse peut se rompre à son tour, et le pneumothorax succède à l'emphysème. Moins rarement l'air s'infiltre dans le médiastin, chemine jusqu'au cou et envahit la face, le tronc, les membres.

Symptômes. — Il est bien difficile de saisir, chez l'enfant, les signes d'un emphysème pulmonaire aigu, d'ordinaire localisé ou disséminé. On ne peut compter ni sur l'exagération de la sonorité thoracique, ni sur la diminution du bruit respiratoire, ni sur les sifflements de l'expiration prolongée. La symptomatologie de l'emphysème se perd dans celle de la broncho-pneumonie primitive. Ce n'est que dans les cas rares d'emphysème chronique qu'on retrouvera les signes habituels : voussures pectorales, sonorité exagérée, sibilances, expiration prolongée, dyspnée. Des accès asthmatiques s'observent de temps à autre chez les enfants de cette catégorie, et une bronchite sibilante persiste dans l'intervalle des accès. J'ai vu, deux fois, chez de jeunes enfants au thorax flexible, l'emphysème pulmonaire aigu, ayant succédé à

une bronchite asthmatiforme et à une coqueluche, déterminer une déformation du thorax en carène et une déviation du cœur à droite.

L'évolution de l'emphysème pulmonaire aigu est liée à la maladie principale, que cette complication ne trouble généralement pas. Le pronostic ne s'aggrave que s'il y a rupture des alvéoles, emphysème sous-cutané ou pneumothorax. On peut admettre que l'emphysème secondaire infantile guérit définitivement ; cependant l'on doit craindre le passage à la chronicité, surtout chez les bossus et les rachitiques, et l'on est conduit à se demander si quelques emphysèmes d'adulte n'ont pas leur source dans l'enfance. Grancher a vu un garçon de seize ans resté emphysémateux depuis l'âge de quatre ans, après une coqueluche grave qui dura dix-huit mois. Cet enfant était sujet à des accès de suffocation nocturnes, rappelant l'asthme, et à la bronchite.

Traitement. — Contre la dyspnée, on prescrira les ventouses sèches, les inhalations d'oxygène, l'air comprimé. L'arsenic (1 à 2 milligrammes), l'iodure de potassium (1/4, 1/2 gramme), seront réservés aux cas chroniques, qu'on traitera aussi par les eaux du Mont-Dore. Fumigations de datura, de papier nitré.

13. — EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ

La présence de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, assez rare à tous les âges de la vie, constitue l'emphysème sous-cutané. Roger (*Arch. Gén. de Méd.*, 1862) en a réuni 21 observations. Plus récemment j'en ai publié 10 observations dans un mémoire des *Archives de Médecine des Enfants* (fév. 1914).

Étiologie. — Toute lésion des voies respiratoires, depuis le larynx jusqu'aux alvéoles pulmonaires, peut être suivie d'emphysème sous-cutané. Cette lésion peut être traumatique (blessure accidentelle, plaie chirurgicale, trachéotomie ou thoracentèse, effort de toux) ou pathologique (emphysème pulmonaire, tuberculose, pneumonie et broncho-pneumonie, corps étrangers.) Dans le cas de Guillaume Louis (*Arch. Gén. de Méd.*, 18 août 1903), chez une fille de huit ans traitée pour mal de Pott, l'emphysème généralisé avait succédé à la rupture d'un tubercule sous-pleural. Chez une fille de trois ans, observée par W. Mackenzie (*Arch. of Ped.*, juillet 1906), il était dû à une tuberculose granulique avec érosion près du hile du poumon. Dans un cas de Mlle Le Soudier (*Arch. de Méd. des Enf.*, juillet 1917) l'emphysème succéda au tubage d'un croup. Les cas que j'ai vus ont succédé à la bronchite simple, à la broncho-pneumonie, à la coqueluche, à l'adénopathie trachéo-bronchique, à la rougeole compliquée ou non de broncho-pneumonie.

Si la lésion porte sur le larynx ou la trachée (trachéotomie, tubage), l'air s'insinue directement de l'arbre respiratoire dans le tissu cellulaire sous-cutané, quand le défaut de parallélisme entre la plaie superficielle et la plaie profonde gêne sa libre sortie. Si la lésion porte sur les bronches ou les alvéoles, l'emphysème sous-cutané est précédé d'emphysème du médiastin ou d'em-

physème pulmonaire interstitiel. A l'autopsie on saisit bien ce mécanisme. On voit, en même temps qu'un emphysème pulmonaire vulgaire, des bulles d'emphysème interstitiel, interlobaire, péribronchique, périvasculaire. L'emphysème peut s'observer chez les enfants les plus jeunes. Le Dr Fenton (*Montreal Medic. Jour.*, oct. 1899) a vu un garçon de six mois et demi mourir d'emphysème généralisé avec tubercules pulmonaires et pneumothorax à gauche. G. Squarti (*Riv. di Clin. Ped.*, juin 1917) a vu une fillette de 3 mois et demi broncho-pneumonique présenter l'emphysème au cou, puis au thorax. A l'autopsie, emphysème du médiastin, ganglions caséeux péribronchiques. Un garçon de 4 ans, soigné pour broncho-pneumonie et méningite tuberculeuse, a présenté le 15e jour un pneumothorax à droite avec emphysème généralisé. A l'autopsie, ganglions caséeux, broncho-pneumonie bacillaire, tubercules du cerveau.

Anatomie pathologique. — Sauf dans les cas où l'emphysème sous-cutané a succédé à une lésion du larynx (laryngite striduleuse, croup), ou de la trachée (trachéotomie, tubage), on trouve de l'emphysème pulmonaire vésiculaire ou interlobulaire. On voit des vésicules, des bulles sous-pleurales pouvant atteindre de grandes dimensions. Ces bulles sont parfois disposées en chapelet ; elles s'affaissent quand on les pique. Il est rare qu'il y ait en même temps du pneumothorax. Mais on trouve souvent de la tuberculose pulmonaire, de la broncho-pneumonie. Chez un garçon de trois ans, vu par Auché (*Gaz. Hebd. de Bordeaux*, 25 juin 1905), outre la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, on trouva l'emphysème pulmonaire et sous-pleural, du hile et du médiastin expliquant l'emphysème sous-cutané. Chez un garçon de onze ans, vu par C. Comba (*Riv. di Clin. Ped.*, avril 1905), l'emphysème sous-cutané venait d'une caverne ganglionnaire ouverte dans la bronche gauche.

Symptômes. — Au cours de diphtérie, rougeole, coqueluche, bronchite ou broncho-pneumonie, on voit un gonflement insolite de la base du cou. Ce gonflement gagne la face par en haut, les épaules et le thorax par en bas, et, il peut se généraliser à tout le corps. L'enfant a l'air d'un bébé en baudruche. La peau n'a pas changé de couleur ; la tuméfaction est molle et donne à la pression une crépitation gazeuse, aisée à percevoir par le toucher et par l'oreille. Dans un cas de Cotton (fille de sept ans et demi, *Arch. of Ped.*, sept. 1900), l'emphysème était généralisé comme l'anasarque, les paupières étaient si bouffies qu'on avait pensé au mal de Bright avec hydropisie.

Tantôt l'enfant ne semble pas gêné par l'emphysème ; tantôt il paraît angoissé et dyspnéique ; mais cela tient à la broncho-pneumonie ou aux lésions pulmonaires, dont l'emphysème sous-cutané n'est qu'une conséquence.

La marche est variable : elle est surtout réglée par la maladie préexistante. Quand il s'agit d'une affection aiguë bénigne, d'une laryngite striduleuse (C. de Gassicourt), d'une bronchite simple (cas personnel), la guérison est rapide, la résorption de l'air infiltré dans les mailles du tissu cellulaire se faisant spontanément en huit ou dix jours. Dans les cas de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire et de broncho-pneumonie, le pronostic est très grave ; il est régi par la maladie initiale. Comme cette maladie est généralement grave, il faut considérer l'emphysème sous-cutané comme une manifestation

de mauvais augure. Sur les 21 cas de Roger, 17 ont été mortels. Cependant plusieurs cas de guérison ont été rapportés. J'en ai vu un récent, dont mon interne, Chartier, a publié l'observation. Le Dr Leuret (*Gaz. Hebd. de Bordeaux*, 21 août 1901) a vu aussi un garçon de quatre ans ayant de la diphtérie avec tirage présenter un emphysème du cou, des régions sous-maxillaires et sous-claviculaires, qui a guéri rapidement. Chez une fillette de seize mois, du service de Sevestre (*Soc. de Péd.*, 17 juin 1902), l'emphysème sous-cutané, étendu au cou, à la face, au tronc, a rétrocédé et finalement guéri, quoiqu'il y eût des signes de broncho-pneumonie grave et même de tuberculose (Aubertin).

La guérison a été obtenue également chez un garçon de cinq ans, soigné par Huchard pour une pneumonie franche (*Soc. méd. des Hôp.*, 1884).

De même chez un garçon de quatre ans et demi, ayant une pneumonie de la base droite (W.-L. Carr., *Arch. of Ped.*, fév. 1902), avec emphysème presque généralisé. Chez un enfant de seize mois, atteint de pneumonie de la base gauche, vu par Camus (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903), l'emphysème sous-cutané a été suivi de mort au troisième jour. Sur les 10 enfants, ayant de l'emphysème sous-cutané dont j'ai rapporté l'histoire, 6 ont guéri (mortalité 40 p. 100).

Diagnostic. — Malgré l'imprévu de cette manifestation, son diagnostic est assez facile. En effet le gonflement mou et blanc, avec crépitation fine, est caractéristique ; il ne se voit ni dans l'*œdème*, ni dans l'*abcès*, ni dans les *épanchements liquides*, de quelque nature qu'ils soient. Sans doute, dans le *phlegmon gazeux* et gangreneux, il y a aussi une crépitation superficielle ; mais elle s'accompagne d'œdème inflammatoire et de phénomènes réactionnels particuliers. L'emphysème reconnu, il faut en déterminer la cause par l'étude du poumon et des autres parties de l'appareil respiratoire.

Traitement. — Le traitement direct de l'emphysème (compression, ponction) n'est pas à conseiller. On traitera la cause, on calmera les quintes de toux, on prescrira la cure d'air, les inhalations d'oxygène, une bonne hygiène.

14. — TUBERCULOSE PULMONAIRE

La présence du bacille de Koch et de ses produits dans le tissu du poumon constitue la tuberculose ou phtisie pulmonaire.

Étiologie. — La tuberculose pulmonaire est très fréquente chez les enfants ; mais on doit faire une distinction suivant les âges. Au-dessous de quatre mois et surtout trois mois (1), la tuberculose est exceptionnelle ; après six mois, elle devient assez commune ; après un an, on la trouve 1 fois sur 3 autopsies d'enfants morts à l'hôpital. Elle augmente encore de fréquence jusqu'à dix et quinze ans, puis semble diminuer jusqu'à l'âge adulte, où elle ne cause plus que le cinquième ou le sixième des décès. Souvent elle est une trouvaille d'autopsie ; mais parfois elle présente une évolution comparable à celle des adultes.

(1) Quatre fois j'ai observé la tuberculose pulmonaire au-dessous de trois mois (quarante, cinquante-six jours et deux mois et demi).

La tuberculose pulmonaire n'est pas héréditaire. Si elle l'était, on la trouverait fréquemment chez les nouveau-nés issus de parents tuberculeux. Or on compte les observations de tuberculose fœtale. En réalité, c'est la contagion, dans l'immense majorité des cas, qui explique la phtisie pulmonaire. Cette contagion est familiale ou non familiale ; elle trouve à s'exercer facilement dans les grandes villes ; elle a pour porte d'entrée l'arbre respiratoire ; elle résulte de l'inhalation des crachats desséchés, pulvérisés, mêlés aux impuretés de l'air que nous respirons.

Les bacilles inhalés se fixent dans les alvéoles pulmonaires, où ils créent des foyers tuberculeux plus ou moins nombreux. Ou bien ils franchissent l'épithélium des bronches et des alvéoles, sans laisser de traces de leur passage, suivent les vaisseaux lymphatiques et vont s'arrêter dans les ganglions trachéo-bronchiques. Là ils évoluent jusqu'au ramollissement et à la caséification ; ils peuvent s'enkyster, se scléroser, se calcifier, guérir complètement. D'autres fois, spontanément ou sous l'influence d'une maladie aiguë (rougeole, grippe, coqueluche), ils envoient des colonies virulentes, par les vaisseaux sanguins, dans les viscères, les poumons, le foie, les reins, les méninges, la rate, les os. Le poumon est le plus souvent envahi secondairement, par récurrence. Il a pu servir de porte d'entrée, sans être lésé primitivement d'une façon notable. Puis, quand la pullulation microbienne et le renforcement de virulence ont eu tout le temps de s'accomplir dans les ganglions, le poumon est infecté secondairement. Je crois donc que la tuberculose pulmonaire, chez l'enfant, est souvent secondaire à la tuberculose ganglionnaire. Sans doute les ganglions du médiastin sont le miroir du poumon ; ils indiquent qu'il a été traversé par les bacilles de Koch, mais leur gonflement, leur caséification, leur destruction ancienne comparée à la granulie plus récente du parenchyme pulmonaire, témoignent d'une invasion secondaire de cet organe par les réserves bacillaires des ganglions. On peut discuter ces questions, après tout de second ordre ; mais il faut absolument admettre la contagiosité de la phtisie. L'enfant ne naît pas tuberculeux, il le devient : il le devient par l'inhalation des crachats des tuberculeux de son entourage. Il n'hérite pas du bacille de Koch, mais tout au plus, et cela est loin d'être constant, de la faiblesse de ses parents et de leur prédisposition à le cultiver.

Anatomie pathologique. — Quand on retire, à l'autopsie, les poumons tuberculeux, on constate souvent des adhérences pleurales qui rendent l'extraction plus ou moins difficile. Ces adhérences siègent surtout au sommet ; elles sont parfois généralisées, et alors il y a une symphyse pleurale totale. Les tubercules se présentent sous trois formes principales :

1° *La granulation grise* semi-transparente, formant un semis plus ou moins étendu à la surface et sur les coupes ; sur un fond rouge vif ou violacé, on voit et on sent des grains arrondis, durs, saillants, analogues à du millet ou à de la semoule. Cette granulie disséminée peut être limitée à un poumon, à un lobe ; elle peut siéger autour d'un foyer caséeux, d'une caverne, témoignant de l'extension récente d'un vieux foyer bacillaire. Mais souvent elle est disséminée également sur les deux poumons et se retrouve dans les autres viscères. Quand on presse sur le poumon granulique, on voit qu'il est encore crépitant,

quoique congestionné, et que les granulations ne se transforment pas en gouttelettes de pus, comme dans la broncho-pneumonie. Il est vrai que cette manifestation peut coïncider avec la granulie, et il n'est pas rare de trouver des lésions de broncho-pneumonie lobulaire disséminée ou pseudo-lobaire associées à des granulations bacillaires jeunes. L'association du pneumocoque, du streptocoque et d'autres microbes avec le bacille de Koch est loin d'être rare ; elle ne doit pas être perdue de vue.

2° *Les granulations jaunes,* plus anciennes, plus grosses, du volume d'une tête d'épingle, d'un grain de chènevis, d'un pois, peuvent être répandues en plus ou moins grande abondance dans l'un ou l'autre poumon. Elles peuvent coexister avec les granulations grises, car toutes les lésions tuberculeuses n'ont pas le même âge, la maladie procédant par étapes et suivant une marche serpigineuse et irrégulière. Avec la granulation jaune, on voit souvent des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse, d'hépatisation lobulaire grise ou jaune, des amas caséeux formés par la coalescence des granulations primitives, et enfin une fonte, un ramollissement, une ulcération du tissu caséifié.

3° *Les cavernes pulmonaires* résultant de la fonte des tubercules anciens et de leur évacuation dans les bronches sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants qu'on ne l'a dit. Ce n'est pas seulement dans la seconde enfance qu'on les observe ; on les trouve encore chez les enfants du premier âge, au-dessous de deux ans, dans une forte proportion de cas. Sur 21 nourrissons phtisiques de trois mois à deux ans que j'ai autopsiés, j'ai trouvé 7 fois des cavernes, c'est-à-dire une fois sur 3. Ces cavernes, uniques ou multiples, siègent indifféremment au sommet, à la partie moyenne ou même à la base des poumons.

Les enfants qui en étaient atteints avaient quatre mois, six mois, huit mois, neuf mois, douze mois, vingt mois, vingt-quatre mois. Plus récemment Ribadeau-Dumas (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 déc. 1913) a insisté à son tour sur la fréquence de la tuberculose cavitaire du premier âge. Sur 68 autopsies d'enfants de un à vingt-quatre mois, il a trouvé 22 fois des cavernes (ce qui est à peu près la proportion indiquée par moi-même) variant entre le volume d'un pois et celui d'une grosse noix. Pour le diagnostic de ces cavernes, les signes cliniques étant très infidèles, on aura recours à la radioscopie. La phtisie ulcéreuse peut donc être extrêmement précoce, et la tuberculose des poumons chez le jeune enfant a une marche galopante inusitée chez l'adulte. En quelques mois, peut-être en quelques semaines, elle aboutit à la caséification, au ramollissement, à l'excavation. De ce qu'un enfant de quatre, trois, deux mois, présentera des cavernes, il ne faudrait pas conclure que sa tuberculose est héréditaire, comme l'a fait Bonnet (*Lyon Médical*, 1898, p. 224), à propos d'une tuberculose pulmonaire et intestinale chez un bébé de trois mois, resté seulement dix jours en contact avec sa mère phtisique. Haushalter (*Soc de Méd. de Nancy*, 22 décembre 1897, et *Congrès de Montpellier* avril 1898) nous semble bien plus véridique quand il rapporte à la contagion la tuberculose d'un enfant de deux mois dont le père était phtisique.

Toujours, quand la tuberculose pulmonaire existait, j'ai trouvé la tuber-

culose des ganglions péribronchiques ; il n'est pas cependant facile, en présence de lésions ulcéreuses du poumon, de dire si la tuberculose du ganglion les a précédées ou suivies ; mais souvent la caséification, l'excavation du ganglion a coïncidé avec un semis granulique tout jeune du parenchyme pulmonaire, et le doute n'est plus permis sur la priorité des adénopathies. D'ailleurs, sur 278 tuberculeux de moins de deux ans, 278 fois j'ai trouvé la tuberculose des ganglions médiastinaux, et seulement 70 fois celle des poumons. Sur 150 méningites tuberculeuses, 150 fois j'ai trouvé la caséification des mêmes ganglions, la tuberculose des poumons étant absente ou évidemment secondaire (granulations jeunes).

Après les ganglions et les poumons, les organes pris le plus souvent dans la tuberculose pulmonaire sont : le foie et la rate (405 fois sur 600), l'intestin (113 fois), les reins (25 fois), les méninges (158 fois), le cœur (4 fois), l'estomac (5 fois). J'ai trouvé des ulcérations intestinales avec tuberculose des ganglions mésentériques au moins dans le tiers des cas de phtisie pulmonaire. Les lésions de l'estomac et de l'intestin sont subordonnées à celles du poumon ; quand ces dernières sont assez anciennes et assez avancées pour donner lieu à la toux, à l'expectoration, l'enfant, qui déglutit tous ses crachats, inocule fatalement son tube digestif. Les autres lésions (foie, rate, cœur, méninges, péritoine) sont dues à la dissémination bacillaire par la voie sanguine.

Les lésions pulmonaires de l'enfant, quand elles sont limitées, localisées, sont curables comme celles de l'adulte ; la sclérose, la cicatrisation, la calcification s'observent dans les poumons, dans les ganglions, à tout âge. Cependant plus l'enfant est jeune, plus les lésions tendent à se diffuser, à se généraliser, moins les chances de réintégration anatomique sont accusées ; d'ailleurs nous ne pouvons pas mesurer ces chances de guérison, car nous ne reconnaissons que les cas graves, et nous ne voyons que les lésions mortelles. Peut-être y a-t-il plus d'enfants curables que nous ne le supposons ; peut-être aussi y a-t-il beaucoup de tuberculoses d'adulte contractées pendant la première enfance et qui restent silencieuses pendant de longues années.

Symptômes. — Après une période d'incubation plus ou moins longue, répondant à la tuberculisation des ganglions bronchiques, un jour vient où ces ganglions ramollis, enflammés par un processus banal, par un rhume, une grippe, une rougeole, une coqueluche, infectent l'économie et en particulier le poumon. Alors des symptômes se montrent, qui sont d'ailleurs très variables. Dans la minorité des cas, l'enfant tousse, maigrit, se cachectise, présente une fièvre hectique, et finalement succombe avec tous les symptômes qui caractérisent la phtisie ulcéreuse chronique, y compris l'asphyxie progressive, la consomption profonde, la déformation hippocratique des doigts.

A l'auscultation, on entend des râles de catarrhe bronchique, quelquefois un souffle au sommet avec submatité. Plus rarement il y a des hémoptisies, sur lesquelles Mantel (*Progrès Médical*, 1887) a appelé l'attention. Ces hémoptysies peuvent être latentes, dissimulées, l'enfant déglutissant le sang comme les crachats ordinaires et pouvant avoir alors une fausse hématémèse ou un faux melæna. Parmi les observations de Mantel, on trouve des enfants

de quatre, sept mois et plusieurs autres de moins de deux ans. Thomas (*Brit. Med. Journal*, 5 juin 1909) a vu une hémoptysie abondante chez un enfant de trois mois dont la mère était phtisique. Le Dr Geo.-N. Acker (*Arch. of Ped.*, oct. 1898) a vu une hémoptysie mortelle chez un enfant de deux ans. Un foyer caséeux du poumon avait ulcéré une veine pulmonaire. Le même auteur avait rapporté dans le même recueil (août 1898) un autre cas d'hémoptysie mortelle chez un enfant de trois ans. Edward Magruder (*Arch. of Ped.*, juillet 1908) a vu un nègre de trois ans mourir d'hémoptysie ; à l'autopsie, caverne du sommet droit avec rupture de l'artère pulmonaire ; sang dans l'estomac, granulie. Autre cas mortel à huit ans, dû au Dr Ausset (*Soc. de Méd. du Nord*, 27 janvier 1899). Plus tard, à dix ans, douze ans, quinze ans, l'hémoptysie devient moins rare, et elle procède comme chez l'adulte.

Mais il est bien rare que la tuberculose, dans la première enfance, présente cette marche *classique*. Voici les formes habituelles que la clinique nous révèle : 1° *forme apyrétique* (10 sur 24) : les enfants, même avec des lésions diffuses, profondes, ulcéreuses, maigrissent, vomissent, se cachectisent sans avoir ni fièvre, ni toux, ni symptômes pulmonaires bien accusés. Ils semblent atteints de gastro-entérite, d'athrepsie. A l'autopsie, on ne trouve que la tuberculose ; 2° *forme fébrile* (12 sur 24) ; on note une fièvre rémittente ou continue, avec des symptômes de bronchite, de broncho-pneumonie, ou bien un état typhoïde (typho-bacillose), un embarras gastrique prolongé, un état méningitique. Le diagnostic porté pendant la vie a été : *broncho-pneumonie*, *congestion pulmonaire*, *fièvre typhoïde*, *embarras gastrique*, *méningite*.

Dans la seconde enfance, les allures cliniques sont plus diverses encore. La tuberculose pulmonaire *apyrétique* existe aussi, mais moins fréquemment ; une granulie généralisée peut accomplir toute son évolution sans fièvre ; une phtisie localisée avec ulcération, cavernes, de même. Dans la majorité des cas, cependant, il y a de la *fièvre*, des sueurs nocturnes, de l'hecticité. Le thermomètre présente des oscillations assez grandes du soir au matin ; la cachexie fait des progrès lents ou rapides suivant les cas, et l'enfant meurt phtisique en quelques mois. Quelquefois c'est par une *pneumonie franche* que la tuberculose pulmonaire débute ; d'autres fois, c'est une *broncho-pneumonie*, qui ne guérit pas, qui se prolonge, et qui finit par aboutir à des excavations. Dans quelques cas, les séreuses sont surtout atteintes : phtisie corticale, pleurésie tuberculeuse, tuberculose pleuro-péritonéale, pneumothorax. J'ai vu des exemples de toutes ces formes, suivis de guérison. Enfin on voit des enfants tomber dans un état typhoïde avec langue sèche, abattement, délire, diarrhée ocreuse, gros foie, grosse rate ; on prononce le mot de fièvre typhoïde, et, à l'autopsie, on trouve de la granulie (*typho-bacillose*). Dans toutes ces formes et, en général, dans la phtisie pulmonaire des enfants en bas âge, l'auscultation est d'un faible secours ; les minuties stéthoscopiques ne rendent aucun service ; des lésions énormes donnent peu de signes, des lésions fugaces, insignifiantes, font grand tapage ; on serait complètement dérouté si l'on ne tenait compte de tout l'ensemble symptomatique et si l'on ne faisait appel à tous les éléments d'information possibles.

Diagnostic. — Les antécédents héréditaires et personnels, le facies du

malade, sa maigreur peuvent faire soupçonner la tuberculose. La présence de ganglions sous-cutanés multiples, petits, durs, roulant sous le doigt (*micro-polyadénopathie* de Legroux) n'a, suivant moi, aucune valeur. La *splénomégalie*, au contraire, est très importante, et tout état gastrique mal défini qui s'accompagnera de ce symptôme sera suspect. Weill a insisté sur une hyperesthésie profonde qui prédominerait du côté malade (*syndrome de Weill*).

La *fièvre typhoïde* se distinguera par le séro-diagnostic de Widal. La *bronchite chronique simple*, la *dilatation des bronches* coïncident avec un état général excellent, et l'examen des produits d'expectoration ne révèle pas la présence du bacille de Koch. Rien de plus difficile que de distinguer une *broncho-pneumonie* de la tuberculose pulmonaire ; il faudra consulter l'évolution. Quand un enfant maigrit, en mangeant beaucoup, s'il n'a pas de fièvre, on pourra lui injecter du sérum artificiel ou de la tuberculine à 1 p. 10.000 : Hutinel a vu, et je l'ai souvent constaté, ces injections déterminer une réaction fébrile révélatrice. Il vaut mieux employer la cuti-réaction à la tuberculine. L'examen des selles, quand il montrera la présence du bacille de Koch, sera décisif. Les examens radioscopiques et radiographiques, entre des mains expertes, peuvent rendre de grands services ; ils pourront révéler non seulement les lésions massives et étendues, mais encore les lésions minimes, voire la granulie pulmonaire.

Traitement. — Le traitement doit être, avant tout, hygiénique ; il faut assurer à l'enfant une bonne hygiène alimentaire (alimentation substantielle), la cure d'air au repos, la vie à la campagne, l'héliothérapie, le séjour dans un sanatorium s'il est assez grand pour en profiter. Quant aux remèdes pharmaceutiques, je ne crois pas devoir y insister (créosote, gaïacol, lécithine) ; je conseillerai l'huile de foie de morue à haute dose, quand elle sera bien supportée, et les sels calcaires (calcification suivant la méthode de Ferrier). Dans la tuberculose pulmonaire unilatérale, on a préconisé le pneumothorax artificiel. E. Stolkind (*Brit. Jour. of Ch. Dis.*, janvier-mars 1919) l'a employé avec succès chez six enfants (entre 12 et 16 ans). Il recommande de ne pas intervenir trop tard.

Plus l'enfant est jeune, moins la thérapeutique a de prise, et il faut tendre tous nos efforts vers la prophylaxie. Nous savons que la tuberculose naît de la contagion, que cette contagion a pour principal agent le crachat. Il faut le détruire, en préserver les enfants. Tout enfant de parents phtisiques sera éloigné d'eux ou protégé contre l'inhalation de leurs crachats. L'enfant, allaité par une nourrice saine, ne partagera pas la chambre de ses parents phtisiques. Ceux-ci ne cracheront jamais par terre ni dans leur mouchoir, mais dans un crachoir humide de poche ou de chambre, nettoyé journellement à l'eau bouillante avec combustion de son contenu. On se gardera d'embrasser l'enfant sur la bouche, de le faire boire au même verre, manger avec le même couvert. On évitera les locaux fréquentés par des phtisiques, les bureaux, ateliers, magasins, salles d'attente, où tout concourt à la contagion par les poussières suspectes, soulevées par le va-et-vient d'un nombreux personnel, par l'époussetage à sec. On ne laissera pas les enfants se traîner par terre, sucer leurs mains tachées par les poussières, la terre des rues et des

squares. La vie aux champs, loin des agglomérations humaines, offrirait le maximum de garanties. Grancher a essayé de réaliser ce desideratum par le placement à la campagne, chez les paysans, des enfants de tuberculeux urbains. Son œuvre a admirablement réussi.

Quand l'enfant va à l'école, il doit être protégé par une inspection médicale soigneuse qui veille à l'isolement des tuberculeux, qui mette en garde contre le danger des crachats, des balayages à sec.

On ne devra pas seulement surveiller les élèves, mais aussi les maîtres, dont la phtisie plus ou moins avancée pourrait se transmettre aux jeunes sujets qu'ils ont la mission d'enseigner.

Une mesure coûteuse, mais indispensable, s'impose dans les grandes villes décimées par la phtisie : c'est l'hospitalisation de tous les tuberculeux qui le désirent. Cette hospitalisation, jusqu'à présent très restreinte, faute d'argent et de place, rendrait les plus grands services, d'abord aux malheureux qui en seraient l'objet, ensuite à leur entourage et surtout à la population infantile qu'ils contaminent sans cesse. Toute prophylaxie qui ne fera pas entrer en ligne de compte l'hospitalisation, le traitement en grand des phtisiques pauvres dans de vastes sanatoriums, sera inefficace.

On saura que les maladies infectieuses, la rougeole, la coqueluche, la grippe sont des conditions fâcheuses pour les tuberculoses latentes, qu'elles exaspèrent, décèlent et mettent en relief, et on fera tout pour en préserver les jeunes enfants. Et, quand on se trouvera en présence de rhumes négligés, de bronchites suspectes, de séquelles de coqueluche ou de rougeole, on les traitera avec le plus grand soin, on leur appliquera le changement d'air, on les enverra à Arcachon, au Mont-Dore, on fera tout pour en débarrasser au plus vite l'enfant, car elles sont une menace permanente de tuberculose pulmonaire.

15. — ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Sous ce nom, nous décrirons surtout la tuberculose des ganglions du médiastin, la *phtisie bronchique*, laissant de côté l'adénopathie simple ou inflammatoire, qui accompagne les différentes phlegmasies de l'appareil respiratoire.

Étiologie. — L'adénopathie trachéo-bronchique est particulièrement fréquente dans le premier âge, et on la rencontre chez tous les petits tuberculeux dont on fait l'autopsie.

Cette fréquence excessive ne doit pas surprendre quand on sait que la tuberculose est éminemment contagieuse et se transmet par inhalation. Le ganglion bronchique est la première étape de l'infection bacillaire. Le bacille qui a pénétré par les alvéoles ou les bronchioles, avec ou sans lésions appréciables, chemine par les lymphatiques jusqu'aux ganglions, où il est arrêté. Là s'accomplit toute son évolution : granulations grises, jaunes, masses caséeuses, calcification, sclérose. De là il peut se répandre dans tous les organes par la voie sanguine et déterminer la phtisie pulmonaire, la méningite, la granulie généralisée, les tuberculoses chirurgicales. La symptomato-

logie, nulle, inconstante ou variable, ne donne pas une idée de la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui est de beaucoup la localisation la plus commune de la tuberculose. Avant l'âge de trois mois, elle est exceptionnelle ; après cet âge, et surtout après un an, elle est monnaie courante. On la voit surtout chez les enfants dont les parents phtisiques ont pu répandre autour d'eux la contagion.

Anatomie pathologique. — Tous les enfants atteints de tuberculose pulmonaire ont en même temps des ganglions péribronchiques gros, durs, caséeux. Plusieurs ont de la caséification ganglionnaire sans tubercules du poumon. Chez tous les méningitiques que j'ai autopsiés (*Thèse* de Delthil, Paris, 1897), j'ai trouvé la caséification des ganglions du médiastin. D'après Rilliet et Barthez, on trouverait la tuberculose des ganglions 1 fois sur 8 autopsies, indépendamment de toute lésion pulmonaire. D'après ma statistique, elle existerait au moins 1 fois sur 3, à l'hôpital. Mais il faut la chercher. Parrot ne croyait pas à cette indépendance ; pour lui, les ganglions étaient le miroir du poumon, et il trouvait toujours une lésion préalable de cet organe [Hervouet, Adénopathies similaires. (*Thèse de Paris*, 1877)]. Quant à la topographie des ganglions du médiastin, on distingue trois groupes principaux (Baréty, *Thèse de Paris*, 1875) : 1° les ganglions péritrachéaux, qui sont en rapport avec la veine cave supérieure, le nerf pneumogastrique et le nerf récurrent ; 2° les ganglions péribronchiques, qui répondent au plexus pulmonaire, à l'œsophage et à l'aorte ; 3° les ganglions du hile, qui entourent les ramifications des bronches et de l'artère pulmonaire.

A l'œil nu, on voit les ganglions hypertrophiés, gros comme des noisettes ou des noix, unis entre eux, sous forme de chapelets irréguliers, par une gangue conjonctive et fibreuse ; les uns occupent le médiastin antérieur et répondent directement au sternum ; les autres s'étendent dans le médiastin postérieur et reposent sur la colonne dorsale et les gouttières costo-vertébrales. Ils sont noirâtres, durs ; leur coupe offre des granulations tuberculeuses, des masses caséeuses, des dépôts crétacés. Quelquefois ils présentent de véritables excavations qui peuvent s'ouvrir dans une bronche ou dans un vaisseau sanguin.

Dans un cas de Mya (*Clin. Moderna*, 1898), la mort était due à l'ouverture dans la bronche gauche d'un gros ganglion caséeux, qui avait créé une véritable obstruction et entraîné mécaniquement l'asphyxie. L'enfant, âgé de six ans, avait été apporté cyanosé à l'hôpital ; on l'avait tubé, trachéotomisé, croyant à la diphtérie. Un cas semblable a été rapporté par G. Rizzi (*Gazz. degli Osp.*, 20 janv. 1906) chez un garçon de sept ans. L'enfant, cyanosé, suffoquant, avait été en vain tubé et trachéotomisé. A l'autopsie on a trouvé une perforation de la trachée par une masse caséeuse qui bouchait, d'une part, la lumière du conduit et communiquait, d'autre part, avec une caverne ganglionnaire. Enrico Dina (*Riv. di Clinica Ped.*, nov. 1909), chez un garçon de cinq ans ayant du tirage avec asphyxie, fait la trachéotomie après tentative de tubage, il voit sortir par la canule un corps ovalaire caséeux, débris de ganglion ayant pénétré dans la trachée. Résultat favorable.

Deux autres cas ont été rapportés par Halipré (*Arch. de Méd. des Enfants*,

1910, p. 277, et *Revue médicale de Normandie*, 10 déc. 1911). Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de quatre ans morte asphyxiée ; à l'autopsie, adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique, fongus caséeux provenant d'un ganglion et ayant pénétré dans la trachée. Dans le second cas, il s'agit d'un garçon de huit ans mort subitement par ouverture d'une caverne ganglionnaire dans la trachée. Parfois les enfants guérissent après évacuation spontanée de détritus caséeux ou de masses plus ou moins volumineuses.

En somme, on trouve, dans les ganglions, tous les degrés et toutes les formes de l'infiltration tuberculeuse. En même temps les organes dont j'ai indiqué plus haut les relations topographiques avec les ganglions (bronches, vaisseaux, nerfs) peuvent être comprimés, rétrécis, ulcérés par les progrès de l'adénopathie. Les ganglions, ramollis et caséeux, peuvent même s'ouvrir dans la plèvre, dans le péricarde, dans l'œsophage ; ils peuvent être le point de départ d'un pneumothorax en faisant communiquer la cavité pleurale avec une bronche ; ils peuvent se vider dans une caverne pulmonaire.

Symptômes. — Les symptômes sont de deux ordres : physiques et fonctionnels ; quand la masse ganglionnaire est volumineuse et quand elle affleure la cage thoracique, elle donne une matité à la percussion, au niveau de la première pièce du sternum, de l'espace interscapulaire. Cette matité, qui manque souvent par suite de l'interposition d'une lame pulmonaire entre les ganglions et les côtes, n'est jamais absolue. Sa recherche exige beaucoup de douceur, de précision, d'habileté. L'auscultation, non moins délicate, donne des résultats variables : la respiration est rude parfois ou même soufflante par compression d'une bronche ou par renforcement du murmure respiratoire à travers les masses indurées de l'adénopathie ; ailleurs, elle est diminuée ou supprimée, et cela se produit quand la compression est assez forte pour effacer complètement le calibre bronchique.

Cette rudesse et ce souffle, ce silence et cette apnée n'occupent pas tout le champ respiratoire ; ils sont limités à une surface peu étendue ; quand ces signes coïncident avec la présence des zones de submatité indiquées plus haut, ils ont une réelle valeur. Parfois ces signes physiques existent seuls ; les enfants ne traduisent aucune souffrance, l'adénopathie est *latente*. D'autres fois les troubles fonctionnels sont très accusés et très pénibles : le début peut être subit, en pleine santé, ou dans la convalescence d'une bronchite, d'une rougeole, d'une coqueluche. L'enfant est pris tout à coup d'une crise d'étouffement épouvantable, d'un véritable accès d'asthme. La toux est fréquente, quinteuse, coqueluchoïde ; elle s'accompagne d'un gonflement avec cyanose de la face ; cette cyanose peut persister après les paroxysmes. Un cornage véritable, ou une simple raucité de la voix, peut leur succéder.

La toux, les étouffements, la dysphonie, doivent être attribués à la compression du pneumogastrique et du récurrent ; la tachycardie, signalée dans quelques cas, reconnaît la même pathogénie. Le cornage, le tirage, l'apnée s'expliquent par la compression de la trachée et des bronches ; la cyanose et l'œdème de la face, par la compression de la veine cave supérieure. On comprend que les enfants puissent mourir par syncope ou par asphyxie quand on a vu les accès épouvantables auxquels ils sont exposés. Des accidents rares,

mais terribles, sont encore à redouter comme conséquences de la perforation des bronches, des vaisseaux, des cavités séreuses (hémoptysie, péricardite, pleurésie, pneumothorax). Un garçon de onze ans, vu par C. Comba (*Riv. di Clin. Ped.*, avril 1905), est pris de toux, de dyspnée, puis de suffocation. De l'emphysème sous-cutané se montre au cou et au tronc. L'enfant rend dans un effort de toux une masse caséeuse. Mort par méningite. A l'autopsie, ulcération de la bronche gauche conduisant dans une cavité ganglionnaire.

Marche irrégulière, durée toujours longue et terminaison impossible à prévoir. Le pronostic n'est pas fatal, et la pratique des autopsies montre la guérison par transformation fibreuse ou crétacée des tubercules.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile. Rilliet et Barthez font part de leurs erreurs : des ganglions volumineux ont fait admettre une caverne qui n'existait pas, tant ils renforçaient le bruit respiratoire ; ces mêmes ganglions effaçant une bronche, ont fait méconnaître des infiltrations et des excavations pulmonaires étendues. Cadet de Gassicourt accorde beaucoup de valeur aux accès de dyspnée avec cyanose de la face et à la toux coqueluchoïde, symptômes caractéristiques. Dans les cas douteux, la présence de ganglions sur les parties latérales du cou et les creux sus-claviculaires fera craindre l'extension aux ganglions du médiastin. Il faut penser quand l'hypertrophie a gagné les ganglions axillaires et inguinaux, à la leucocythémie ; l'examen du sang lèvera les doutes. L'asthme, la coqueluche, maladies auxquelles l'adénopathie emprunte quelques symptômes, sont à écarter. La laryngite striduleuse, le spasme de la glotte ont une marche rapide qui les distingue.

Parfois la radiographie sera d'un grand secours. D'Œlsnitz et Paschetta (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1913) ont publié un mémoire très documenté qui montre les services rendus par la radioscopie et la radiographie pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. H. Méry, H. Salin et L. Girard (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 mars 1919) ont appliqué la radiologie aux adénopathies hilaires (intra-pulmonaires). J.-P. Garrahan et O.-S. Dastugue (*Rev. de la Asoc. Méd. Argentina*, déc. 1918) ont montré de leur côté, le parallélisme entre les ombres radiologiques et les cuti-réactions.

Le Dr Eustace Smith (*The Lancet*, 2 août 1875), puis P. Audry (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1900) et Brudzinski (*Bull. Médical*, 28 juillet 1900) ont décrit un signe précoce d'adénopathie bronchique qui permettrait de faire le diagnostic dans les cas douteux, c'est le *signe d'Euslache Smith :* l'enfant a la tête renversée, figure horizontale, yeux au plafond ; le stéthoscope, placé sur la première pièce du sternum, fait entendre un souffle veineux qui serait dû à la compression par les ganglions. Si on abaisse le menton lentement, le souffle diminue pour disparaître avec le retour de la tête à sa position normale. Le Dr D'Espine, auscultant la colonne cervicale et le commencement de la colonne dorsale pendant que l'enfant parle à voix basse, signale la transmission de cette voix chuchotée comme révélatrice d'adénopathie bronchique.

Il faut s'appliquer à distinguer l'adénopathie de l'hypertrophie du thymus, ce qui n'est pas toujours facile.

D'après A. Friedlander (*The Jour. of the Am. med. Ass.*, 7 janvier 1905),

l'examen du sang pourrait servir au diagnostic. Il y aurait lymphocytose dans tous les cas. Chez une fillette de sept ans, on a trouvé :

Petits lymphocytes	64,4	p. 100.
Grands mononucléaires	0,4	—
Polynucléaires	32,0	—
Eosinophiles	2,8	—

Le traitement fait baisser les lymphocytes, remonter les polynucléaires. Dans les cas douteux, la cuti-réaction à la tuberculine (méthode de von Pirquet) sera très utile.

Traitement. — Le traitement est malheureusement bien incertain ; la thérapeutique locale de la maladie ne nous offre presque rien (badigeonnages iodés, vésicatoires volants au niveau des points mats). Les reconstituants généraux, le séjour au bord de la mer, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'iodure de potassium sont plus efficaces. Picot et D'Espine citent des enfants qui se seraient très bien trouvés d'une ou deux saisons passées à Cannes ; peut-être, en effet, les plages de la Méditerranée sont-elles préférables aux plages du Nord pour la phtisie bronchique. Les eaux de la Bourboule sont à recommander. Le Dr Jean Gontier (*Thèse de Paris*, 1910) signale l'action résolutive des rayons de Rœntgen dans les adénopathies externes et internes.

Comme annexe à cette étude, je vais décrire brièvement les autres adénopathies tuberculeuses de l'enfance, quoique ces adénopathies soient presque toujours indépendantes de la tuberculose pulmonaire et constituent généralement, soit dans une phase, soit dans tout le cours de leur évolution, des tuberculoses locales, externes ou chirurgicales.

16. — TUBERCULOSE DES GANGLIONS SOUS-CUTANÉS (bubons tuberculeux, écrouelles), ADÉNOPATHIES EXTERNES.

On sait aujourd'hui, grâce aux travaux suscités par les découvertes de Villemin et de Koch, que la plupart des adénopathies externes, dites strumeuses ou scrofuleuses, sont foncièrement tuberculeuses et bacillaires. Ces écrouelles cervicales, qui laissent des stigmates indélébiles, ces chapelets ganglionnaires (polyadénite), qui évoluent soit vers le ramollissement et la suppuration, soit vers la résorption lente, sont aussi probablement tuberculeux. Cependant nous devons encore faire des réserves : tous les engorgements ganglionnaires du cou, même quand ils suppurent, ne sont pas bacillaires ; le lymphatisme en revendique quelques-uns ; la carie dentaire, les eczémas de la tête, la phtiriase, les infections pharyngées (*fièvre ganglionnaire*) réclament les autres. Pour faire le départ entre les adénopathies tuberculeuses et les adénopathies non tuberculeuses, il faut avoir recours, de toute nécessité, au critérium expérimental et bactériologique. Si l'inoculation de la matière ganglionnaire donne la tuberculose au cobaye, ou si l'histologie démontre la présence du bacille dans cette matière, la cause est entendue. Or, précisément,

ces recherches ont été faites maintes fois, et elles ont donné des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs ; il y a donc des lésions virulentes (bacillaires) et des lésions non virulentes (scrofuleuses).

Étiologie. — Les adénopathies tuberculeuses externes s'observent à tout âge ; j'en ai vu chez des enfants à la mamelle ; elles se rencontrent chez les sujets délicats, lymphatiques, sur lesquels pèse souvent l'hérédité. Mais, parfois, les porteurs d'écrouelles sont robustes et vigoureux. La cause immédiate et prochaine nous échappe souvent ; comment le bacille a-t-il pu pénétrer dans les ganglions ? Quand un enfant est atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, il est tout naturel de penser qu'il a été infecté par la voie bronchique ; la présence du carreau évoque de même l'idée d'une infection intestinale. Donc, si nous voyons les ganglions sous-cutanés devenir tuberculeux, nous chercherons la porte d'entrée sur les téguments ou sur les muqueuses voisines ; cette porte d'entrée s'observe parfois (eczéma, otite, coryza, amygdalite, blépharo-conjonctivite) ; souvent elle manque ou passe inaperçue.

J'ai vu un enfant de deux ans présenter d'abord un impétigo du cuir chevelu ; quelque temps après, il portait une double chaîne ganglionnaire au cou, et enfin il est mort de tuberculose pulmonaire. Dans d'autres cas, il faut accuser l'infection des ganglions par la voie sanguine, et les écrouelles cervicales peuvent être le résultat indirect de l'inhalation. C'est le ganglion bronchique qui est pris d'abord, l'invasion du ganglion cervical se faisant secondairement. En résumé, il faut tenir compte de la contagion et des lésions de voisinage qui ont précédé l'adénopathie. Cornet (*XVIIIe Congrès de la Société Allemande de Chirurgie*, 1899), ayant déposé des crachats tuberculeux sur les muqueuses oculaires, nasales, gingivales de chiens, a obtenu la caséification des ganglions cervicaux sans lésions macroscopiques des organes tributaires.

Anatomie pathologique. — Les ganglions se présentent sous la forme de masses dures, arrondies, grosses comme des noisettes, d'un jaune clair ou grisâtre à la coupe ; quelques-uns peuvent acquérir un volume plus considérable, et alors ils sont mous, jaunâtres, manifestement caséeux ; quand on les incise, il s'écoule un liquide crémeux ou puriforme. D'autres sont pierreux, crétacés ou remplis d'une substance plâtreuse. Parfois la suppuration a envahi les ganglions et le tissu cellulaire qui les entoure, et des abcès froids, plus ou moins vastes, succèdent à l'adénopathie. Ces lésions peuvent s'observer dans les ganglions sterno-mastoïdiens, sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires.

Sanchez Toledo (*Thèse de Paris*, 1887) a étudié l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle et montré ses rapports avec la tuberculose pleuro-pulmonaire ; cette adénopathie peut être isolée ; elle peut succéder à l'adénopathie trachéo-bronchique et sus claviculaire, ou bien à l'adénopathie cervicale. Dans tous les cas, elle peut se propager à la plèvre et aux poumons par les ganglions et lymphatiques intercostaux.

Symptômes. — Le début est insidieux, et l'apparition d'un ou plusieurs ganglions est purement objective ; tantôt il n'y a qu'une masse ganglionnaire qui se développe soit à l'angle de la mâchoire, soit au-dessous du men-

ton, soit dans un creux sus-claviculaire ou axillaire ; tantôt de nombreux ganglions font saillie de chaque côté du cou (polyadénite). Ces derniers sont durs et roulent sous le doigt. Quelquefois il y a, au cou, des masses énormes et dures qui simulent le lymphadénome (c'est la forme *hypertrophiante* de la tuberculose ganglionnaire). Mais, si la maladie fait des progrès, la période de ramollissement succède bientôt à la période d'induration : le ganglion est gros, mou, douloureux ; la peau qui le recouvre adhère à sa surface ; elle prend une couleur violacée ; la fluctuation ne tarde pas à devenir des plus nettes ; l'abcès tuberculeux est constitué. Ces abcès s'ouvrent spontanément ou sont ouverts par le chirurgien ; dans ce dernier cas, leurs suites peuvent être fort simples, et la guérison définitive, sans cicatrices désobligeantes, n'est pas rare. Dans le premier cas, au contraire, il se forme une véritable ulcération livide, au fond de laquelle peuvent se montrer des bourgeons ou des masses caséeuses qui s'éliminent avec lenteur. Les cicatrices sont alors irrégulières, saillantes, disgracieuses ; quelquefois elles donnent naissance à de véritables kéloïdes, tantôt indolentes, tantôt douloureuses. En résumé, lenteur dans l'évolution, torpeur dans les symptômes, faible tendance à la réparation, cicatrices indélébiles, tels sont les traits principaux de l'adénopathie tuberculeuse. Mais il ne faut pas oublier que l'évolution de la tuberculose ganglionnaire peut être interrompue et abrégée par une tuberculose viscérale dont l'adénopathie a été la source. Cette tuberculose locale est un foyer bacillaire, et, à ce titre, elle doit être suspecte.

N'était cette imminence d'infection générale, le pronostic de l'adénopathie ne serait pas très grave, car la vie des malades n'est pas menacée directement et prochainement par la lésion des ganglions.

Diagnostic. — Étant donné une tuméfaction ganglionnaire chronique, il faut s'assurer de son origine et de sa nature. Si l'enfant porte, au voisinage de l'adénopathie, une lésion cutanée (eczéma, impétigo) ou muqueuse (coryza, amygdalite), qui l'explique, on pourra admettre l'existence d'une hypertrophie simple ou scrofuleuse ; et encore faudra-t-il faire des réserves, car les lésions énumérées plus haut peuvent avoir servi de porte d'entrée au bacille tuberculeux. L'examen histologique, l'inoculation expérimentale, s'imposent donc, et le diagnostic ne saurait être établi sûrement sans ce critérium. Les poux de tête s'accompagnent souvent de polyadénites cervicales, subaiguës ou chroniques, qui n'ont rien à voir avec la tuberculose.

Sous le nom de *micro-polyadénopathie*, on sait que Legroux a décrit ces petits ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, durs, indolents, roulant sous le doigt, qu'on rencontre si fréquemment chez les enfants du premier âge. Ces ganglions seraient, d'après Legroux, l'indice d'une tuberculose latente, même quand les enfants qui les portent offriraient toutes les apparences de la santé. Hutinel, Mirinescu, Lesage et Pascal ont même trouvé le bacille de Koch dans quelques cas ou démontré la virulence de certains ganglions. Cependant Potier (De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants, *Thèse de Paris*, 1894)) a vu plusieurs enfants atteints de cette micropolyadénopathie sans tuberculose locale ni générale. Il en fait une manifestation de cachexie, qui ne se rencontrerait pas seulement dans la tuberculose,

mais dans la syphilis, dans la dyspepsie gastro-intestinale, dans la rougeole compliquée de broncho-pneumonie. La valeur étiologique de cette adénopathie a donc été exagérée. J'avoue que, pour mon compte, je suis disposé à souscrire aux conclusions restrictives de Potier.

Il existe, dans la première enfance, une petite affection ganglionnaire, qu'on pourrait appeler *fièvre ganglionnaire* ou *adénopathie aiguë fébrile*, caractérisée par un engorgement subit des ganglions sous-maxillaires ou cervicaux, avec fièvre, anorexie. Cette infection est indépendante de la tuberculose ; elle est due à la pénétration de microbes pathogènes à travers la muqueuse de la gorge (Voy. l'article *Fièvre ganglionnaire*). Il existe une forme de *tuberculose ganglionnaire généralisée* qui simule la leucémie et se termine comme elle par du purpura et des hémorragies : masses ganglionnaires au cou, ganglions bronchiques volumineux, carreau, gros foie, grosse rate avec granulations disséminées dans ces organes, poumons plus ou moins atteints, parfois creusés de cavernes. J'ai vu deux fillettes (sept et quinze ans) présenter ce syndrome. Pendant la vie, nous avions pensé à la leucémie aiguë ; après la mort, le diagnostic de *tuberculose ganglionnaire pseudo-leucémique* s'est imposé.

Traitement. — Le traitement a une grande importance ; les ganglions tuberculeux étant facilement accessibles, il a paru indiqué à beaucoup de chirurgiens de les détruire par le fer, par le feu, par les agents antiseptiques. L'incision simple d'un foyer ramolli et suppuré, si elle n'est pas suivie de grattage et de cautérisation, ne suffit pas ; l'extirpation complète serait plus logique. On peut, dans quelques cas, attaquer les ganglions infiltrés avec le thermocautère ou le galvanocautère.

Verneuil (*Revue de chirurgie*, 1885) a conseillé de faire des injections interstitielles avec l'éther iodoformé ; ces injections sont douloureuses et suivies parfois d'une réaction inflammatoire très vive. Celles de vaseline liquide iodoformée sont mieux tolérées (Morel-Lavallée). On peut aussi essayer le naphtol, préconisé par Bouchard :

Naphtol β	5 grammes.
Alcool à 90°	55 —
Eau distillée	Q. S. pour 100 cent. cubes.

La *méthode sclérogène* de Lannelongue (injection de chlorure de zinc à 1 p. 20 ou 1 p. 40) est préférable. Plus récemment on a traité les adénopathies chroniques par les rayons X. La radiothérapie est à l'ordre du jour ; elle a parfois une efficacité merveilleuse, il faut l'essayer.

Concurremment avec cette thérapeutique locale, on prescrira les toniques et reconstituants, l'huile de morue, le sirop iodo-tannique, les eaux minérales chlorurées sodiques, la Bourboule, et surtout la cure maritime. Quand l'adénopathie siège au cou, il faut être très conservateur et, avant de prendre le bistouri, épuiser toutes les ressources du traitement médical.

17.-MÉDIASTINITE CHRONIQUE ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

On entend par médiastinite l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin. Ce tissu cellulaire peut s'altérer primitivement sous l'influence de la syphilis, ce qu'on observe surtout chez l'adulte (Obs. d'oblitération de la veine cave supérieure présentée par nous à la *Société médicale des Hôpitaux*, 8 janvier 1892 et 15 décembre 1893. Autopsie du même par Comby, Vigouroux et Collet. Oblitération de la veine cave supérieure par médiastinite syphilitique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 février 1906. Diculafoy. Un cas de médiastinite syphilitique. *Presse médicale*, 30 nov. 1910). Chez l'enfant, nous citerons deux thèses de Paris (Pierre Lambour, 1911; Jules Sébillotte, 1912).

Chez l'enfant, V. Hutinel, P. Nobécourt et leurs élèves ont bien montré que la syphilis ne jouait pas un rôle aussi exclusif que chez l'adulte ; la tuberculose, au contraire, peut aboutir à la sclérose du médiastin. En général, cette inflammation chronique, cette sclérose est consécutive à une lésion préalable des organes voisins : ganglions trachéo-bronchiques, péricarde, plèvres et poumons. Le nourrisson est rarement atteint ; la médiastinite chronique est une maladie de la seconde enfance ; les filles sont prises plus souvent que les garçons. Dans les antécédents héréditaires et personnels on trouve la *syphilis* ou la *tuberculose*. Hutinel admet que la syphilis peut, comme la tuberculose, déterminer chez l'enfant une médiastinite chronique, avec lésions du péricarde, des plèvres et du péritoine sous-diaphragmatique. Il signale à ce point de vue les cas de symphyse cardiaque succédant à la périhépatite avec lésions scléro-gommeuses du foie et du péritoine périhépatique, les lésions scléreuses se propageant aux plèvres, au péricarde et à tout le médiastin. Dans un cas de Nobécourt et Paisseau, il y avait association de tuberculose et de syphilis.

Quant à l'intervention du rhumatisme, de la scarlatine, de la coqueluche, du traumatisme, de l'anthracose, elle est douteuse.

Au point de vue anatomique, la note dominante est : transformation du tissu médiastinal en un tissu fibreux dur et résistant qui enserre les gros vaisseaux et les nerfs, fusionne les plèvres, le péricarde, le cœur et le poumon. On peut trouver des masses indurées, des bandes fibreuses, plus ou moins résistantes, unissant le péricarde au sternum et aux côtes. A la base du cœur, il existe un tissu lardacé englobant les vaisseaux et les nerfs phréniques. En arrière, il se forme des brides fixant le péricarde à l'œsophage, à l'aorte, à la colonne vertébrale (médiastinite postérieure). Barety fait graviter la médiastinite autour des ganglions trachéo-bronchiques ; elle serait générale ou partielle, occupant tout le médiastin ou se limitant en avant, en arrière, sur un côté, sur des points isolés. Elle crée des adhérences qui déforment les organes et gênent leur fonctionnement. Nobécourt et Paisseau ont trouvé une symphyse totale de la plèvre droite. Moussous parle d'une symphyse pleuro-costale. L'épaississement de la plèvre et la soudure de ses feuillets, comme du péricarde, sont signalés dans plusieurs observations. Le foie est augmenté de volume ; c'est le foie muscade ou cardio-tuberculeux. Dans la

cirrhose cardio-tuberculeuse (maladie d'Hutinel), la médiastinite est fréquente. Elle était certaine dans deux cas de G. di Cristina (*La Pediatria*, août 1911).

Au microscope (Nobécourt et Paisseau), on voit : zones claires et zones opaques entremêlées ; les premières centrées par une artériole perméable, les secondes par une artériole oblitérée et sclérosée ; dans les parties avoisinantes, tissu réticulé, leucocytes, hématies, foyers hémorragiques, parfois tubercules, zone caséeuse centrale, périphérie fibreuse, cellules épithélioïdes et cellules géantes (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 déc. 1910).

Symptômes vagues, évolution insidieuse. Il s'agit d'enfants ayant un passé rhumatismal, tuberculeux, pleural, cardiaque. L'envahissement du médiastin se traduit par une déformation thoracique, le soulèvement de la première pièce du sternum, la voussure sterno-claviculaire, la matité en avant et dans la région interscapulaire. Plus tard, rétraction de la paroi par compression des grosses bronches ou mauvais fonctionnement du poumon. Il peut y avoir du tirage inspiratoire, du cornage, une inspiration rude et sifflante. Quand l'œsophage est comprimé, on note de la dysphagie et de la douleur à la déglutition. Les veines sont très exposées à la compression ; si la veine cave supérieure est gênée, on aura la congestion de la tête, des membres supérieurs et du thorax, avec dilatation des jugulaires et veines sous-cutanées, œdème des mains, bouffissure de la face, cyanose des lèvres, saillie et congestion des yeux. La stase veineuse céphalique pourra encore se traduire par des épistaxis, du vertige, de la céphalée. Si la veine cave inférieure est atteinte, il y aura des œdèmes aux jambes, de l'ascite, un gros foie. Dans les médiastinites avec symphyse pleurale ou péricardique, le cœur peut être refoulé à droite ou à gauche (dextro ou sinistrocardie). La radiographie montrera ce déplacement.

La compression du pneumogastrique se traduira par la fréquence et la petitesse du pouls ; la tachycardie peut aboutir à l'asystolie. La dyspnée est variable ; elle peut être excessive, allant jusqu'à la suffocation. La raucité de la voix, la dysphonie, le spasme de la glotte révéleront la compression des récurrents. Les névralgies diaphragmatiques, les crises de dyspnée, les modifications pupillaires dénonceront la compression des phréniques ou du grand sympathique.

On peut distinguer trois formes cliniques : 1° médiastinite simple ; 2° médiastinite avec participation des plèvres ; 3° médiastinite avec participation du péricarde (péricardite, symphyse cardiaque). Cette dernière serait la plus commune. L'inflammation du médiastin se fait par voisinage, de proche en proche. Le point de départ est dans la plèvre, le péricarde, les ganglions, du moins chez l'enfant. Chez l'adulte, le processus scléro-gommeux débute dans le tissu cellulaire péribronchique.

Diagnostic difficile. En présence d'un syndrome hépato-cardiaque, d'une asystolie hépatique, il faut penser à la médiastinite. On y pensera surtout dans les œdèmes limités à une moitié du corps. Le point délicat est de distinguer la médiastinite de la tumeur du médiastin. On tiendra compte de l'évolution, de la réaction de Wassermann, de la réaction de von Pirquet.

Pronostic grave surtout en cas de tuberculose : 18 morts sur 25 cas.

Traitement général, cure d'air, héliothérapie, radiothérapie, bonne hygiène, alimentation substantielle. Traitement spécifique. On a proposé dans quelques cas une intervention chirurgicale (résection de plusieurs côtes).

Tumeurs du médiastin.—On peut rencontrer, dans le médiastin, des sarcomes, des lymphadénomes, plus rarement des épithéliomes, ayant pour point de départ le poumon, les plèvres, le péricarde, le thymus, les ganglions. Les symptômes sont à peu près les mêmes que dans la médiastinite chronique, avec la différence que la tumeur évolue plus rapidement et cause des douleurs plus marquées. Les Drs J. Hallé et Henry Salin (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1913) ont publié un beau cas de tumeur maligne du médiastin chez un enfant de treize ans. Signes d'épanchement à gauche, la ponction au-dessus du mamelon donne un liquide chocolat. Aux rayons X, ombre anormale se confondant avec celle du cœur. On pense à une péricardite hémorragique. Le Dr Gasne tente une opération dans ce sens, mais le péricarde incisé ne laisse couler qu'une sérosité claire. Peu de temps après, on aborde directement le médiastin et on tombe sur une tumeur de mauvaise nature dont on retire quelques fragments. Cœur refoulé à droite. L'examen histologique fait voir une tumeur mixte et complexe avec productions épithéliales (tumeur embryonnaire). Les Drs A.-D. Blackader et David-J. Evans (*Arch. of Pediatrics*, mars 1911) ont vu un enfant de neuf mois présenter de la dyspnée, du stridor, de la matité sternale. Ils pensèrent à l'hypertrophie thymique. A l'autopsie, on trouve derrière le thymus un kyste de 5 centimètres de diamètre, à contenu muqueux qui avait entraîné la mort par compression de la trachée. La mort par orthopnée, asphyxie (compression de la trachée) peut résulter aussi d'une collection purulente du médiastin. H.-C. Mann (*Guy's Hospital Gazette*, 5 février 1910) en a rapporté deux exemples (garçons de trois ans et huit ans atteints de mal de Pott, médiastinite suppurée, compression de la trachée, mort par suffocation).

18. — KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

Les kystes produits par les vésicules du *ténia échinocoque* du chien sont très rares dans la plèvre et le poumon chez les enfants. Plusieurs cas, cependant, ont été rapportés par Davaine, Trousseau, Roger, Barthez, Herrera Vegas et Cranwell, Aráoz Alfaro. Dans le livre de Herrera Vegas et Cranwell, nous trouvons 14 observations relatives à des enfants, auxquelles il faut ajouter 5 cas de Posadas et 3 d'Aráoz Alfaro (article *Tumeurs du poumon* dans le *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, 1904). Dans un travail de L. Morquio (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1908) se trouvent 12 observations de kystes hydatiques du poumon chez les enfants. Sur un ensemble de 35 cas, il y a 28 garçons et 7 filles. Sur 30 cas, le poumon droit a été pris 18 fois et le gauche 10 fois, les deux 2 fois.

Au début, les symptômes sont vagues, et la maladie passe inaperçue jus-

qu'au jour où l'enfant présente les signes physiques d'un épanchement pleural. On croit à une pleurésie simple ; on fait une ponction, il s'écoule un liquide clair comme de l'eau de roche, dans lequel nagent des crochets d'hydatides. Dès lors le diagnostic est fait.

Parmi les accidents et complications, il faut signaler l'ouverture du kyste dans les bronches, qui se traduit par des hémoptysies et le rejet de vésicules hydatiques avec les crachats ; le kyste peut s'ouvrir dans le ventre, à travers le diaphragme, ou au dehors, à travers les espaces intercostaux. Le poumon droit est le lieu d'élection (12 fois contre 6).

Le diagnostic est très difficile, et l'on pense soit à la tuberculose pulmonaire, soit à la pleurésie. Or la marche lente du kyste, la déformation globuleuse qu'il détermine, la toux quinteuse avec expectoration de débris membraneux qu'il provoque, la ponction exploratrice permettent de lever les doutes. La radioscopie et la radiographie peuvent être d'un secours précieux pour le diagnostic en montrant une ombre sphérique à contours parfaitement dessinés au milieu du tissu clair du poumon. Le kyste du foie sera distingué par un examen attentif de cet organe ; il peut mettre dans l'embarras, d'autant plus qu'il coïncide parfois avec le kyste du poumon.

Dans un cas qui m'est personnel (fille de treize ans morte asphyxiée le jour de l'entrée à l'hôpital), j'ai trouvé deux poches énormes, l'une à la face supérieure du foie, l'autre dans le médiastin, refoulant le poumon droit. Chez un garçon de six ans, Betham Robinson (*Clin. Soc. of London*, 10 mars 1899) a opéré un kyste du foie et peu après un kyste du poumon droit ayant les dimensions d'une orange. Comme symptômes thoraciques, on avait noté la toux, la matité avec voussure thoracique. Betham Robinson fit une pleurotomie avec résection de la deuxième côte, évacua le liquide et extirpa la poche ; puis il draina et pansa aseptiquement. Guérison.

Le traitement est purement chirurgical. On fera d'abord une ponction exploratrice, puis aspiratrice, et on introduira dans la poche quelques grammes de liqueur de Van Swieten. S'il survient de la fièvre et des symptômes de suppuration, on ouvrira largement, on drainera ; on se comportera, en un mot, comme dans les cas de pleurésie purulente.

L. Morquio (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, janvier-février 1911), dans un cas de kyste du poumon gauche, a fait 3 ponctions successives de 200 grammes, puis opération, extraction, guérison après cette intervention en deux temps.

19. — TUMEURS MALIGNES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Nous confondrons dans la même description les néoplasmes du poumon et de la plèvre, ces organes étant solidaires l'un de l'autre.

Étiologie. — Les sarcomes et cancers du poumon et de la plèvre sont rares dans l'enfance. Steffen, dans sa monographie, rapporte seulement 16 tumeurs du poumon et 7 de la plèvre. A ces cas on peut ajouter ceux que le Dr Aráoz

Alfaro a réunis dans son article du *Traité des Maladies de l'Enfance* (t. III, Paris, 1904). L'âge des sujets est variable ; plusieurs sont des nouveau-nés ou des nourrissons de quelques mois ; d'autres ont quatre ans, cinq ans, sept ans, dix ans, douze ans, quatorze ans. C'est dire que le cancer du poumon peut s'observer à tous les âges. La tumeur est tantôt primitive et tantôt secondaire à un autre néoplasme ; quelquefois elle peut être dite congénitale, vu la précocité de son développement ; mais elle est le plus souvent acquise.

Anatomie pathologique. — La néoplasie la plus fréquente est le sarcome : à cellules rondes ou globo-cellulaire, fuso-cellulaire, angio-sarcome, lympho-sarcome, ostéo-sarcome, mélanique. Steffen ajoute le carcinome et l'épithéliome. Parmi les sarcomes primitifs, il faut retenir les cas de Mirinescu et Baroncea (fille de quatorze ans, *Rev. des mal. Enf.*, février 1894), de Hofmokl (garçon de sept ans, *Soc. de méd. de Vienne*, 1884), de Arámz Alfaro et Santas (fille de quatre ans, *Soc. méd. Argentina*, nov.-déc. 1902), de Louis Fischer (garçon de huit ans, *Arch. of Ped.*, mai 1902). Dans les cas de Fischer et de Santas, une masse du poumon gauche refoulait le cœur à droite. C'était un sarcome à cellules fusiformes dans le premier cas, à cellules rondes dans le second. Le sarcome de Mirinescu et Baroncea présentait au centre une cavité à contenu puriforme. Dans celui de Santas, il y avait au centre de la tumeur une très petite zone ramollie. Chez un garçon de 5 ans de J. Porter Parkinson (*R. Soc. of Med.*, mars 1918), mort asphyxié malgré la ponction (120 gr. de sang), on trouve un sarcome primitif du poumon gauche à petites cellules rondes avec nodule costal secondaire. Matité à gauche, cœur refoulé, toux paroxystique, mort en 10 semaines. Langmead a présenté un cas identique en 1906 (*Soc. of the Study of Dis. in Ch.*). Le cœur peut être envahi par les néoplasies pleuro-pulmonaires. D'autres organes sont atteints à distance (métastases).

Symptômes. — Tantôt il y a des symptômes de pneumonie ou pleurésie, tantôt c'est une tumeur qui fait saillie à l'extérieur dans l'aisselle, près du mamelon. Cette proéminence, dure non fluctuante, s'affaisse peu à peu, en même temps que la douleur, la toux, la dyspnée, font leur apparition. La percussion du thorax dénote une matité étendue. Quant à la néoplasie siège à gauche, le cœur est refoulé à droite, comme dans les grands épanchements. La ponction ne donne aucun liquide. A la surface, les veines dilatées se dessinent. La dyspnée de plus en plus intense, va jusqu'au tirage et à la cyanose. Parfois fièvre et sueurs froides. Cachexie progressive. L'examen radioscopique montre une ombre épaisse et étendue. Marche rapide de la tumeur et des accidents qui en dérivent. En quelques mois, les enfants succombent. Pronostic absolument fatal.

Diagnostic. — On ne s'attend pas à rencontrer une affection aussi rare, et l'on pense plus volontiers à une *pleurésie*, à un *kyste hydatique*, à un *abcès*. Mais la ponction exploratrice ne permet pas de s'arrêter à ces diagnostics. Les progrès étonnamment rapides du néoplasme, l'asphyxie imminente, la cachexie précipitée ne laissent bientôt plus place au doute. Le diagnostic de tumeur maligne s'impose.

Traitement. — Le malade de Fischer a été opéré sans aucun succès. Pour

tenter une intervention chirurgicale, il faudrait, d'une part, faire un diagnostic précoce ; d'autre part, être sûr que le sarcome est primitif. Ces desiderata n'étant pas remplis, il ne nous reste qu'à calmer le malade, à lui assurer le repos et le sommeil (injections de morphine).

20. — POUMON SYPHILITIQUE

Les pneumopathies syphilitiques, héréditaires le plus souvent, sont très rares dans la seconde enfance, moins rares chez les nouveau-nés et nourrissons. Il y a longtemps que Depaul, puis Virchow, avaient vu et décrit chez les fœtus et nouveau-nés l'*hépatisation blanche*, ou *pneumonia alba*, caractérisée à la fois par une hyperplasie épithéliale intra-alvéolaire et des lésions interstitielles. Cette hyperplasie épithéliale, signalée par Robin et Lorrain (*Gaz. méd. de Paris*, 1855), retrouvée par Balzer et Grandhomme (*Rev. des Mal. de l'Enf.*, 1887), par Cade et Jambon (*Arch. de Méd. Exp.*, nov. 1905), est considérée comme spécifique par Tripier (*Traité d'An. Path. Gén.*, 1904). A cette hyperplasie, il faut ajouter la dilatation bronchique, imitant parfois les cavernes, et dont l'origine syphilitique ne fait pas de doute pour Tripier. Chez un nourrisson hérédo-syphilitique de six mois (service d'Augagneur), qui était mort avec de la toux et de la dyspnée, Cade et Jambon ont trouvé, à la coupe des poumons, de petits îlots indurés qui rappelaient la broncho-pneumonie. Mais la lésion dominante était une dilatation générale des bronches faisant ressembler le poumon à un nid de guêpes.

Au microscope, lésions de *pneumonie blanche* telles qu'elles ont été indiquées par Virchow : nappe de grosses cellules saillantes oblitérant les alvéoles, comme si le poumon n'avait pas respiré, avec çà et là quelques cavités sphériques ou sinueuses rappelant l'emphysème. Même hyperplasie épithéliale dans les bronches dilatées.

Les pneumopathies syphilitiques héréditaires ou acquises sont plus rares dans la seconde enfance ; cependant on en possède d'intéressantes observations. Roussel (De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et l'adolescence. *Thèse de Paris*, 1881) cite une fille de quinze ans qui, à la suite de syphilis vaccinale, présente des symptômes cavitaires et des hémoptysies ; comme elle avait en même temps des ostéopathies et des lésions cutanées, on lui donne de l'iodure de potassium ; elle guérit. Lancereaux (*Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1891) a vu deux filles de douze et quatorze ans guérir de manifestations pulmonaires hérédo-syphilitiques par l'iodure de potassium. Dieulafoy (*Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1899) a guéri un enfant de trois ans et demi considéré comme phtisique (caverne pulmonaire), dont il avait soigné jadis le père syphilitique. Chez une fille de huit ans (Gaucher et Dubousquet-Laborderie), ayant de la matité au sommet droit avec souffle caverneux, gargouillement, fièvre (39°), l'apparition d'une gomme sternale, la coexistence de malformations dentaires, les aveux du père firent admettre la possibilité d'une pneumopathie syphilitique. Le traitement mixte (mercure et iodure) amena la guérison absolue. Chez un garçon de neuf ans vu par Méry

et Terrien (*Soc. de Péd.*, 20 juin 1905), ayant à la fois des ulcérations pharyngées jugées tuberculeuses et des symptômes pulmonaires (infiltration du sommet droit), le traitement spécifique a amené la guérison complète. Chez cet enfant, on avait pu constater la kératite interstitielle et la dent d'Hutchinson. L'enquête a révélé la syphilis chez le père et chez la mère. Dans un cas de Zuber (*Soc. de Péd.*, 18 avril 1905), la syphilis pulmonaire a encore évolué comme une phtisie tuberculeuse, mais le traitement, tardivement institué, n'a pas abouti.

Il s'agissait d'une fille de treize ans, malade seulement depuis quelques semaines : petites grosseurs aux jambes avec ulcération et suppuration, toux et crachats, fièvre (39°). Le médecin traitant a fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Dyspnée, toux pénible, crachats jaunâtres, gommeux, striés de sang, albuminurie abondante. A l'examen du thorax, on note une voussure légère à droite avec matité à la base, submatité à la partie supérieure en arrière. Respiration absente à la base, diminuée au sommet. Skodisme léger sous-claviculaire. Donc signes de pleurésie ; la ponction donne un demi-centimètre cube de liquide séro-sanguinolent. Gros foie, pas d'ascite. Gommes ulcérées à la jambe droite. Pas de bacilles de Koch dans ces gommes ni dans les crachats. Bouffissure de la face, albuminurie plus abondante. Mort six jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, le poumon droit est entouré d'une coque pleurale épaisse, fibreuse, avec adhérences et loges enkystées à la base. Dans ces loges existe un peu de liquide séro-fibrineux. La coupe du poumon donne issue à un liquide puriforme. Tout le lobe inférieur est transformé en une masse spongieuse, molle, gris jaunâtre. A la coupe, le poumon gauche est œdématié. Pas de tubercules, ni dans les poumons, ni dans les ganglions. Foie hypertrophié (2.360 grammes), ferme et lardacé à la coupe ; reins gros (235 grammes) contenant de petites nodules jaunâtres. Rate grosse (340 grammes), dure, contenant aussi de petites gommes. Donc, à part la sclérose pleurale, il n'y avait pas, dans le poumon, de sclérose notable, mais au contraire des lésions destructives très étendues. Il s'agissait en somme d'une gomme volumineuse ramollie occupant tout le lobe inférieur du poumon droit.

On voit, d'après les faits que nous venons de rapporter, que la syphilis héréditaire ou acquise peut atteindre le poumon. Chez le fœtus, le nouveau-né, le nourrisson, la *syphilose pulmonaire* n'a pas d'histoire clinique ; elle se caractérise anatomiquement par une hyperplasie épithéliale des alvéoles avec lésions vasculaires et conjonctives (pneumonie blanche). En même temps, elle s'accompagne de dilatation des bronches simulant les cavernes. Plus tard, dans la seconde enfance, la syphilose pulmonaire donne le tableau de la phtisie ulcéreuse chronique. Pour la reconnaître, on s'inspirera non seulement de l'examen des crachats (absence de bacilles de Koch), mais de la coexistence d'autres lésions cutanées ou osseuses (gommes, hyperostoses, cicatrices), des érosions dentaires, de la présence des tréponèmes.

Dans le doute, on n'hésitera pas à prescrire l'iodure de potassium, le mercure en frictions quotidiennes ou les injections d'arséno-benzol (1 centigramme par année d'âge).

VI. — PLÈVRES

1. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Étiologie. — La pleurésie séro-fibrineuse est plus rare dans l'enfance qu'à l'âge adulte, dans la première enfance que dans la seconde. On l'a bien observée chez les nourrissons (Henoch, cinq à neuf mois) et chez les nouveaunés (Hervieux) ; mais c'est surtout après deux ans qu'on la rencontre, et encore, à cet âge, sa rareté contraste-t-elle avec la fréquence des autres maladies de l'appareil respiratoire (bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie). Sur 345 cas de pleurésie primitive, Rilliet et Barthez ont compté 199 garçons et 146 filles ; il y avait 101 enfants de deux à cinq ans, 111 de six à dix ans, 129 de onze à quatorze ans.

Sur 152 cas personnels, je compte 3 enfants au-dessous de cinq mois, 5 entre six mois et un an, 10 entre un an et deux ans, 45 entre deux et cinq ans, 50 entre cinq et dix ans, 39 entre dix et quinze ans.

Dans la pleurésie primitive, le froid joue un rôle peu important ; le traumatisme a pu être invoqué dans quelques cas, le rhumatisme plus souvent, et, quand ces causes sont absentes, il faut songer à la tuberculose (1). Il faut y songer, même quand elles sont présentes.

Sur 52 cas de pleurésie secondaire, Rilliet et Barthez en ont vu 28 de deux à cinq ans, 12 de six à dix ans, 12 de onze à quatorze ans.

De toutes les causes de pleurésie secondaire, il n'en est pas de plus efficace que les maladies du poumon (pneumonie, broncho-pneumonie, phtisie pulmonaire). J'ai vu avec Mantel (de Saint-Omer) une fillette de neuf ans présenter successivement, à un mois d'intervalle, une pleurésie gauche et une pleurésie droite, après des phénomènes de bronchite grippale. Cette pleurésie double successive a parfaitement guéri sans ponction. J'ai vu 4 autres cas à la suite de la grippe, 4 à la suite de la rougeole, 5 après le rhumatisme, 6 après la pneumonie, 1 après la scarlatine, 1 après la coqueluche, 1 après l'érythème noueux, 1 après la typhoïde. Dans ces maladies, tantôt la participation de la plèvre est insignifiante, bornée à quelques fausses membranes (pleurésie sèche), tantôt il y a un exsudat abondant qui masque la maladie initiale, l'emporte sur elle ou lui survit. Les termes de pleuro-pneumonie, de pleurésie méta-pneumonique, traduisent la participation de la plèvre. Après les maladies du poumon, celles qui se compliquent de pleurésie sont : la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, le mal de Bright et surtout le rhumatisme. Dans ce dernier cas, la pleurésie accompagne parfois la péricardite ; elle est souvent double.

Anatomie pathologique. — Sur 321 pleurésies, Rilliet et Barthez en trouvent

(1) Esther Aschpiz, *Thèse de Paris*, 1891.

166 à gauche et 155 à droite ; 22 seulement sont bilatérales. Sur mes 152 cas personnels, il y en a 84 à gauche, 60 à droite, 10 doubles. Cadet de Gassicourt dit que, sur 4 pleurésies simples, il y en a 3 à gauche et 1 à droite. Les lésions de la plèvre sont, au début : congestion, taches ponctuées, ecchymoses, puis formation de fausses membranes fibrineuses, exsudat citrin, avec flocons fibrino-albumineux. La quantité de liquide varie de quelques grammes à 1, 2 litres et plus.

Tantôt l'épanchement est libre dans la cavité pleurale, tantôt il est cloisonné par des brides, enkysté au sommet, à la base (pleurésie diaphragmatique), entre les lobes (pleurésie interlobaire). Ces enkystements se voient surtout dans la pleurésie purulente.

L'exsudat se prend en masse par le refroidissement ; il précipite par les acides ; il est très albumineux.

Au bout d'un certain temps, le liquide est repris par l'absorption, et des néo-membranes unissent les deux feuillets de la plèvre. Derrière l'épanchement, le poumon, s'il est sain, s'affaisse (atélectasie) et se réfugie dans la gouttière vertébrale. S'il est hépatisé, tuberculisé ou simplement congestionné, il peut surnager, refouler le liquide de tous côtés (pleurésie en lame) ou dans un sens plus que dans l'autre, en haut, en bas. Si la pleurésie est à gauche, le cœur est déplacé, refoulé à droite ; la rate est abaissée. Si la pleurésie est à droite, c'est le foie qui s'abaisse ; le médiastin peut être refoulé en totalité du côté opposé. Plus tard, quand l'épanchement s'est résorbé, la cage thoracique peut être déformée, rétrécie du côté malade, entraînant avec elle la colonne vertébrale (scoliose).

Symptômes. — Le début peut être aigu (frissons, point de côté thoracique, abdominal ou lombaire, vomissements, convulsions) ou insidieux (malaise, anorexie, fièvre). Quand le point de côté est abdominal et situé à droite, il peut faire songer à l'appendicite ; j'en ai cité un cas (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1904). Chez les enfants très jeunes, il ne faut compter que sur les signes physiques ; les pleurésies sont souvent latentes. L'inspection du thorax pourra révéler la diminution des mouvements d'un côté, l'immobilité des espaces intercostaux, la voussure thoracique antérieure (Rivet) ; l'augmentation de volume, qu'on pourra mesurer. La palpation est souvent négative, car l'enfant refuse de parler ou de compter à haute voix ; on ne pourra donc qu'accidentellement constater la diminution ou l'abolition des vibrations thoraciques. En pratiquant la percussion légère, on percevra la matité en regard de l'épanchement et, sous la clavicule, le skodisme. L'auscultation ne donnera que rarement, au début, le bruit de frottement, mais elle pourra le faire percevoir à la fin. Les frottements pleuraux peuvent être très fins, analogues au râle crépitant, ou très gros, rappelant le bruit de cuir neuf. Chez un garçon de douze ans, j'ai pu percevoir à la main ces gros frottements de pleurésie sèche. On entend généralement un souffle doux, superficiel, accompagné de chevrotement de la voix, quand l'enfant parle ou crie. Si l'épanchement est abondant, le souffle fait place au silence complet et, si l'enfant veut parler à voix basse, on entend la pectoriloquie aphone. Quand la pleurésie est accompagnée de bronchite, les râles de celle-ci peuvent en éprouver un renforce-

ment qui donne l'image du gargouillement ; Rilliet et Barthez ont bien étudié ces signes pseudo-cavitaires de la pleurésie, dont j'ai vu 2 cas.

L'enfant, comme l'adulte, se couche sur son épanchement ; s'il est au sein, il tète le sein opposé, pour que son poumon sain puisse se développer toujours librement. Il n'y a que peu ou pas de toux, pas de crachats. La dyspnée est surtout prononcée quand la pleurésie complique une pneumonie. La fièvre est modérée, 38°, 39°, rarement 40° ; le pouls atteint 110, 120, 140 ; si la température reste élevée, on peut craindre que la pleurésie ne soit pas simple. Appétit languissant, soif vive.

La maladie procède plus rapidement que chez l'adulte, et la guérison spontanée n'est pas rare. La marche varie, du reste, beaucoup suivant les états antérieurs ; elle est aiguë dans le cas de pneumonie primitive ; elle est traînante, insidieuse et torpide chez les enfants cachectiques, tuberculeux. Elle peut être chronique, tout en restant séro-fibrineuse ; mais alors on doit craindre la tuberculose. La pleurésie aiguë peut se compliquer de péricardite, de néphrite. Quand elle complique une pneumonie, elle est souvent limitée et sèche, mais elle peut être suivie d'un épanchement abondant, qui évolue ensuite pour son propre compte, après la guérison de la pneumonie.

La durée moyenne de la pleurésie simple aiguë est de trois semaines ; la pleurésie rhumatismale est la plus courte ; elle peut durer moins de quinze jours ; la pleurésie tuberculeuse est la plus longue, elle peut se prolonger plusieurs mois et mérite bien le nom de pleurésie chronique.

La pleurésie séro-fibrineuse peut se compliquer de congestion pulmonaire, de pneumonie, de broncho-pneumonie, de péricardite. Chez une fille de huit ans, je l'ai vue se terminer par la mort subite vingt-quatre heures après la thoracentèse. Cette mort s'expliquait par une thrombose du ventricule droit avec oblitération de l'artère pulmonaire.

Diagnostic. — On reconnaîtra la pleurésie sèche à l'existence de ces frottements secs, superficiels, qui s'entendent aux deux temps de la respiration et se distinguent ainsi des râles crépitants de la pneumonie ou de la congestion pulmonaire. Cette dernière se distingue encore de la pleurésie par la durée éphémère de ses manifestations. La pneumonie est plus bruyante, plus fébrile ; sa matité est moindre, son souffle plus rude, mais ce sont des nuances qui ne suffisent pas toujours. La spléno-pneumonie ne se distinguera que par les résultats de la ponction exploratrice. Le signe du sou, étudié par Pitres, Moussous, Ausset, Brudzinski (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1907) permet de reconnaître l'existence d'un épanchement. On frappe avec un sou sur un autre sou appliqué au-devant de la poitrine du côté suspect, pendant que l'oreille ausculte en arrière. S'il y a épanchement, on perçoit un son métallique ; s'il n'y en a pas, le son transmis est sourd et sans résonnance. Grocco (*Congrès de la Soc. Italienne de Médecine Interne*, Florence, 1902) a signalé un nouveau signe qui, étudié ensuite par Rauchfuss et Hamburger, porte le nom de *signe du triangle de Grocco-Rauchfuss-Hamburger*. Il consiste dans la présence d'une zone de matité relative, dans le dos, près de la colonne vertébrale, du côté sain. Cette matité est triangulaire et coïncide avec une zone de sonorité relative de l'autre côté. Gr. Aráoz Alfaro (*Rev. de la Soc. med. Argentina*,

1906) a relevé ce signe chez de nombreux enfants ayant un épanchement abondant. En étudiant les cellules du liquide retiré par la ponction (lymphocytes dans la tuberculose, polynucléaires dans la pleurésie inflammatoire), on pourra apprécier la nature de l'épanchement et confirmer ou infirmer les données de l'interrogatoire, de l'examen stéthoscopique. Sur 33 pleurésies séro-fibrineuses soumises à la cuti-réaction ou à l'oculo-réaction à la tuberculine, j'ai eu 29 résultats positifs, 4 négatifs. La pleurésie purulente se distingue par la gravité plus grande de l'état général, par les sueurs, quelquefois par l'œdème localisé. En cas de doute, ponction exploratrice.

Pronostic. — Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Rilliet et Barthez, sur 345 cas, trouvent 313 guérisons, 31 décès, 1 inconnu. Sur ce nombre, il y avait 245 pleurésies primitives, qui n'ont donné que 2 décès ; 100 pleurésies secondaires et compliquées ont donné 29 décès. La pleurésie aiguë des tuberculeux guérit dans la moitié des cas. Sur 102 cas, j'ai eu 89 guérisons et 13 morts, ces dernières dans le cas de pleurésie double ou compliquée de granulie, de coqueluche. Parmi les 89 cas favorables, 57 ont guéri par résorption spontanée, 33 après une ou plusieurs ponctions évacuatrices.

Traitement. — Au début, s'il y a point de côté violent, on appliquera trois ou quatre ventouses scarifiées. Le vésicatoire, s'il paraît indiqué, ne restera en place que deux à trois heures. Si l'enfant est constipé, on le purgera (huile de ricin, calomel, scammonée). On provoquera la diurèse avec l'oxymel scillitique (1, 2 à 3 cuillerées à café), la théobromine (1/2 à 2 grammes), la caféine, une tisane diurétique (chiendent, queues de cerises, nitrate de potasse ou de soude), le régime lacté. Si l'épanchement est abondant, s'il persiste après la cessation de la fièvre, on pratiquera la thoracentèse, en vidant la plèvre lentement. Dans la plupart des cas, une seule thoracentèse suffit. Dans 2 cas, cependant, il a fallu en faire trois à huit ou dix jours d'intervalle. J'ai retiré en une seule fois 1.900 grammes de liquide chez un garçon de quatorze ans. Dans d'autres cas, j'ai pu retirer 1.300 grammes, 1.000 grammes, 800 grammes, 600 grammes de liquide. Au-dessous de ces chiffres, il vaut mieux s'abstenir et laisser agir la résorption spontanée. Les accidents de la thoracentèse sont très rares chez l'enfant. La purulence ne saurait en résulter si l'on est propre (lavage aseptique ou badigeonnage à la teinture d'iode de la peau du sujet, nettoyage des mains et des instruments). Des tentatives d'auto-sérothérapie pleurale ont été faites par divers auteurs avec plus ou moins de succès. E. Weill et G. Mouriquand, chez une fillette de sept ans, ont observé une résorption rapide de l'épanchement en injectant sous la peau 4 centimètres cubes de la sérosité pleurale (*La Pedialrie pratique*, 1910).

Après la guérison locale de la pleurésie, il faut penser au traitement général de la cause initiale (tuberculose le plus souvent). On conseillera la cure d'air, la vie à la campagne, l'héliothérapie, une bonne alimentation. Nous envoyons la plupart de nos convalescents de pleurésie au sanatorium d'Hendaye.

2. — HYDROTHORAX

L'hydrothorax est l'hydropisie de la plèvre ; il se distingue de la pleurésie par l'absence d'inflammation, d'infection.

Étiologie. — L'hydrothorax n'est jamais primitif ; c'est une lésion secondaire qui se rencontre dans le mal de Bright avec anasarque généralisée, l'asystolie, la scarlatine, les tumeurs du médiastin (adénopathies), peut-être aussi la tuberculose aiguë. Il s'observe à tout âge, mais surtout dans la seconde enfance.

Anatomie pathologique. — Le liquide est clair et séreux, sans flocons *fibrino-albumineux* ; il est peu abondant et atteint 1 litre au maximum ; il siège à la fois dans les deux côtés ; l'hydrothorax unilatéral est exceptionnel. La plèvre ne présente à sa surface aucune lésion, elle est lisse, comme lavée. S'il n'existait pas d'adhérences préalables, la sérosité s'amasse dans les parties déclives ; dans le cas contraire, elle peut occuper des loges et former une sorte de gelée tremblotante.

Symptômes. — L'hydrothorax est ordinairement latent ; il faut le chercher systématiquement pour le découvrir ; en effet, pas de point de côté, ni fièvre, ni toux, ni oppression. Il n'y a que les signes physiques d'un épanchement : matité à la base, silence respiratoire ou souffle voilé, pectoriloquie aphone, absence des vibrations vocales. Quelquefois le début est marqué par de la fièvre, de la toux, de la dyspnée ; un épanchement s'est formé rapidement, et on entend du souffle, de l'égophonie. Pour faire le diagnostic, il faut consulter les autres symptômes, l'anasarque, les signes de lésions cardiaques ou rénales.

Quel que soit le début de l'hydrothorax, les symptômes d'acuité ne se maintiennent pas, et l'épanchement, après avoir duré huit à dix jours, se résorbe entièrement. Dans les maladies chroniques et cachectisantes, l'hydrothorax est plus durable, et alors il est torpide, insidieux, latent.

Par lui-même, l'hydrothorax n'est pas très grave, il cause peu de dyspnée ; quand il en cause, il procède avec moins de brutalité que l'œdème pulmonaire. Dans quelques cas cependant (mal de Bright, scarlatine), il peut être assez abondant et assez soudain pour entraîner une dyspnée inquiétante.

Diagnostic. — Les signes physiques montreront qu'il existe un épanchement liquide dans les plèvres ; l'étude des symptômes concomitants ou antérieurs permettra de qualifier cet épanchement. On ne manquera jamais d'ausculter le cœur avec soin et d'analyser les urines. Une lésion mitrale, une néphrite, une albuminurie scarlatineuse : telles sont les affections qu'on trouvera le plus souvent.

Traitement. — Purger, faire uriner le malade, révulser le thorax : telles sont les principales indications à remplir. Une dose suffisante d'huile de ricin, de scammonée, de jalap, d'eau-de-vie allemande, le régime lacté, les ventouses sèches ou scarifiées suffisent. En cas d'oppression trop forte, on aura recours à la thoracentèse.

3. — TUBERCULOSE PLEURALE

Indépendamment de la pleurésie séreuse ou purulente, si souvent d'origine tuberculeuse, on doit étudier les tubercules de la cavité pleurale que Laënnec avait le premier signalés et qui, dans quelques cas, forment des agglomérats caséeux énormes déprimant le poumon, usant les côtes, perforant les espaces intercostaux. Les tubercules peuvent se déposer en dehors ou en dedans de la plèvre. En dedans, on trouve les *granulations grises* semées à la surface de la séreuse, petites, arrondies, miliaires, les *granulations jaunes* plus grandes, entourées d'exsudat fibrineux, parfois confluentes et unies par une membrane fibrino-purulente stratifiée, vasculaire. La plèvre, au-dessous de ces lésions, est louche, épaissie, injectée, ramollie, bourgeonnante ; les deux feuillets s'accolent, s'unissent par des adhérences. L'union de multiples tubercules jaunes forme de larges *plaques tuberculeuses*, prenant l'empreinte des côtes. En dehors de la plèvre costale, dans le tissu sous-séreux, peuvent se rencontrer des tubercules à tous les degrés d'évolution, pouvant soulever la plèvre, la perforer, communiquer avec le poumon. Rilliet et Barthez ont décrit des cavernes extra-pleurales, sans communication avec les bronches, sans lésions des poumons. En résumé, disent Barthez et Sanné, la tuberculose peut s'attaquer à la face interne et à la face externe de la plèvre : il en résulte les formes anatomiques suivantes :

1° Dans la grande cavité de la séreuse, les tubercules peuvent former de larges plaques qui compriment le poumon ; 2° En dehors de la séreuse, ils donnent naissance soit à des plaques tuberculeuses, soit à des excavations plus ou moins considérables ; 3° Les tubercules intra-pleuraux se ramollissent très rarement ; nous ne les avons jamais vus perforer la plèvre ; au contraire, les tubercules extra-pleuraux peuvent non seulement se ramollir, mais encore perforer la membrane séreuse ; 4° Ces foyers peuvent communiquer largement avec les bronches, après avoir traversé le poumon ; 5° Lorsque ces mêmes foyers sont en contact avec une infiltration tuberculeuse siégeant à la surface du poumon, il en résulte d'abord une masse tuberculeuse pleuro-pulmonaire, puis une caverne qui s'est creusée à la fois du côté du poumon et à l'extérieur de la plèvre costale ; 6° Si les tubercules pulmonaires sont eux-mêmes réunis aux tubercules des ganglions bronchiques, le tout forme une masse tuberculeuse étendue au travers du poumon, depuis les ganglions bronchiques jusqu'à la face externe de la plèvre costale ; 7° Les différentes espèces de tubercules sont, par ordre de fréquence : à la face interne de la plèvre, les granulations jaunes et les granulations grises ; à sa face externe, les nodules tuberculeux. Les tubercules ramollis sont rares ; quand on les rencontre, c'est dans la plèvre costale ; 8° Les tubercules occupent ordinairement les deux plèvres ; quand on n'en rencontre que dans une seule, ils sont plus fréquents à droite qu'à gauche ; 9° Les tuberculisations considérables de la plèvre sont presque toujours unilatérales ; 10° La tuberculose intra-pleu-

rale est plus fréquente que la tuberculose extra-pleurale. Il est plus rare de trouver à la fois des tubercules intra et extra-pleuraux.

Les symptômes sont obscurs et peu décisifs : matité, silence relatif, dépression localisée, soudure des cartilages costaux, absence des vibrations, rétrécissement de la partie malade. La toux, la dyspnée, sont faibles ou n'ont rien de caractéristique. Peu ou pas de crachats, pas de point de côté. Quant aux symptômes généraux, sueurs, amaigrissement, cachexie, ils sont ceux de la tuberculose en général. Il est très difficile de distinguer la tuberculose pleurale de la phtisie et de la pleurésie chronique.

4. — PLEURÉSIE PURULENTE

Étiologie. — La pleurésie purulente est très fréquente dans l'enfance ; elle est d'emblée purulente, succédant à la pneumonie ou broncho-pneumonie, à la scarlatine, à la variole, à la septicémie puerpérale ; elle ne succède pas à la pleurésie séro-fibrineuse. On a dit, avec exagération cependant, que, chez l'enfant, toute pleurésie chronique était une pleurésie purulente. Sur 206 pleurésies, Israël en trouve 59 purulentes, soit 29 p. 100. Sur 228 pleurésies, j'en compte 126 purulentes (plus de 55 p. 100). On a accusé la thoracentèse ; mais cette opération est pratiquée chez l'enfant plus rarement que chez l'adulte, et la purulence de l'épanchement est constatée dès la première ponction.

En réalité, la purulence tient à l'origine infectieuse de la pleurésie et aux microbes pathogènes qu'on y trouve constamment, et qui sont, par ordre de fréquence : le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Koch, les microbes de la putréfaction, le staphylocoque. Sur 28 cas de pleurésie purulente infantile, Netter trouve 15 fois le pneumocoque seul ou associé au streptocoque et au staphylocoque, 5 fois le streptocoque seul, 3 fois le bacille de Koch (1). Tandis que, chez l'adulte, sur 100 pleurésies purulentes, 53 sont dues au streptocoque et 17 au pneumocoque, c'est l'inverse chez l'enfant (53 par pneumocoque, 17 par streptocoque). En effet, chez l'enfant, la pleurésie purulente succède le plus souvent à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie, c'est une *pleurésie méta-pneumonique*. Plus de la moitié des pleurésies purulentes infantiles seraient dues au pneumocoque (Netter). D'après Stanley Blacker, qui a étudié 81 cas d'empyème infantile (*Brit. med. Jour.*, 23 mai 1903), les pleurésies primitives sont plus rares que les secondaires (15 à 20 p. 100). Sur les 69 cas examinés bactériologiquement, on a trouvé le pneumocoque 61 fois, associé au streptocoque 3 fois, au staphylocoque 1 fois. Donc 65 fois sur 69 cas le pneumocoque était présent. Schkarin (*Jahrb. f. Kind.*, 1900) avait obtenu des résultats analogues chez les nourrissons : empyème presque toujours consécutif à la pneumonie ou broncho-pneumonie ; pneumocoques à peu près constants.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1890.

Plus rarement, on voit l'empyème à la suite de la rupture d'une caverne tuberculeuse, d'un foyer gangreneux, d'un abcès ou d'un kyste du foie, d'une carie costale, d'une appendicite. La *pleurésie appendiculaire* est une pleurésie droite, purulente et fétide le plus souvent. Cette forme, bien étudiée par Dieulafoy (*Acad. de Méd.*, 1900), est très grave, car elle vient compliquer une maladie déjà fort sérieuse par elle-même. On la rencontre aussi dans la rougeole, dans la grippe, dans la méningite épidémique.

E.-L. Bunting (*Brit. med. Journal*, 18 mai 1907) a vu une fillette de six ans, atteinte de pleurésie purulente à droite, présenter, malgré l'évacuation du pus (pneumocoques et streptocoques), une leucocytose remarquable : 41.500, 53.000, 75.000, 240.000, 214.000 (82 p. 100 polynucléaires). A l'autopsie, on ne trouve pas de pus dans la grande cavité pleurale, mais une collection interlobaire contenant 30 grammes de pus.

Sur 241 cas, Mlle Anna Finkelstein trouve 117 enfants de quatre à cinq ans, 79 de cinq à dix ans, 44 de dix à quinze ans (1). D'après Macé, l'empyème ne serait pas rare chez les nouveau-nés et nourrissons et pourrait dépendre soit de l'état puerpéral, soit d'une autre infection ; le pus, qui a une tendance à se localiser entre la plèvre et le péricarde, est en faible quantité et entouré de fausses membranes ; lès microbes habituellement rencontrés sont : le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque (*Obstétrique*, 1900). Gayet (*Thèse de Paris*, 27 mai 1909) rapporte 16 cas de pleurésie purulente du nouveau-né ; diagnostic rarement fait, trouvaille d'autopsie le plus souvent. Sur 126 cas personnels, je trouve 5 enfants de zéro à six mois, 10 de six mois à un an, 33 de un à deux ans. Sur ces 48 nourrissons, 9 seulement ont guéri (3 par la ponction, 6 par la pleurotomie avec résection costale). Je compte 46 enfants entre deux et cinq ans, 26 entre cinq et dix ans, 6 entre dix et quinze ans. La première enfance est donc aussi exposée que la seconde.

Le Dr S. Cannata (*La Pediatria*, 31 déc. 1913), sur 88 cas de la clinique de Jemma, trouve 17 cas dans la première année, 30 de un à deux ans, 11 de deux à trois ans, 10 de trois à quatre ans, 20 de quatre à dix ans. Le plus jeune malade avait quatre mois. La pleurésie siégeait 44 fois à droite, 45 fois à gauche ; elle était double une fois. La pleurésie purulente s'est déclarée 45 fois après la pneumonie, 8 fois après la broncho-pneumonie, 6 fois après la scarlatine, 3 fois après la scarlatine avec broncho-pneumonie, 2 fois après rougeole, 7 fois après rougeole et broncho-pneumonie. On a trouvé le pneumocoque 54 fois, le streptocoque 19 fois. Oscar M. Schloss (*Arch. of Pedialrics*, sept. 1909), chez un garçon de trois mois nourri au sein, a constaté une pleurésie purulente à gauche qui a guéri par la pleurotomie dans le septième espace intercostal (120 grammes de pus à streptocoques et staphylocoques).

Anatomie pathologique. — La pleurésie purulente est presque toujours unilatérale (50 unilatérales pour 5 bilatérales) ; chez le nouveau-né, dans les cas de septicémie puerpérale, l'empyème est souvent double. Sur 50 pleurésies unilatérales, on en trouve 28 à gauche, 22 à droite.

(1) Pleurésies purulentes de l'enfance (*Thèse de Paris*, 1890).

Dans la statistique de Stanley Blaker, il y a eu 9 pleurésies doubles pour 72 pleurésies unilatérales (42 à gauche, 30 à droite). Dans la mienne, il y a 75 pleurésies à gauche, 43 à droite, 7 bilatérales. L'épanchement est tantôt libre, tantôt enkysté, cette dernière disposition étant la plus rare, mais cependant moins rare que chez l'adulte. J'ai relevé 10 cas de pleurésies enkystées. Armand-Delille (*Soc. de Pédiatrie*, 17 mai 1910) a signalé chez les nourrissons une forme de pleurésie purulente enkystée, *pleurésie en galette*, constituée par une couche de pus et de membranes fibrineuses à la surface d'un lobe de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Le pus, d'ordinaire jaunâtre, verdâtre, épais, bien lié, est parfois séro-purulent, floconneux, grumeleux, sanguinolent ; il peut être inodore ou fétide.

Si la pleurésie purulente a succédé à une pleurésie séro-fibrineuse, on voit l'épanchement se troubler d'abord, devenir louche, avant d'être franchement opaque. Dans la pleurésie à pneumocoques, le pus est plus épais, plus crémeux ; les fausses membranes sont plus abondantes que dans la pleurésie à streptocoques. La quantité de liquide est très variable, elle peut être minime (quelques cuillerées à café), ou énorme (1 à 2 litres). Quand la quantité est faible, elle peut s'étaler en lame sur le poumon et donner l'illusion d'un épanchement considérable ; quand elle est abondante, le poumon est refoulé, aplati, fixé par des adhérences à la gouttière costo-vertébrale. Les fausses membranes sont parfois très épaisses et cloisonnent l'épanchement dans tous les sens ; elles forment aussi, dans quelques cas, une coque autour du poumon.

On a vu le poumon réduit à une lame mince et carnifiée, adhérente au péricarde, anéanti sans retour. C'est dans les cas d'empyème pulsatile que cette lésion s'observe. En même temps les côtes peuvent être dénudées, recouvertes d'ostéophytes ; les espaces intercostaux sont dilatés, perforés, laissant passer le pus, qui forme une collection sous-cutanée (empyème de nécessité), pouvant rester sessile ou fuser au loin jusque vers les lombes. Quand la pleurésie siège à gauche, le cœur est refoulé à droite et maintenu par des adhérences qui l'empêchent de reprendre immédiatement sa place après l'évacuation du liquide.

Il n'est pas rare, dans les pleurésies purulentes anciennes, de trouver une fistule pleuro-bronchique et un épanchement gazeux mêlé au liquide. C'est dans ces cas anciens que la plèvre est méconnaissable et qu'on trouve à sa place, sur la paroi médiastine, comme sur les côtes et sur le diaphragme, des magmas épais, fibrino-purulents, remplaçant le feuillet séreux. Il peut y avoir péricardite et méningite, surtout dans la pleurésie méta-pneumonique. Sur 23 autopsies de Stanley Blaker, la péricardite est relevée 7 fois et la méningite 4 fois. Comme autres lésions concomitantes, il faut signaler la médiastinite (2), la bronchopneumonie (8), la péritonite (3), la tuberculose.

Dans mes cas personnels, j'ai noté la tuberculose 15 fois, la broncho-pneumonie 22 fois, la pneumonie 18 fois, la gangrène ou fétidité avec pneumothorax 3 fois, la péricardite purulente 5 fois.

Symptômes. — Les signes physiques, matité, perte des vibrations thora-

ciques, souffle, sont les mêmes que dans la pleurésie séro-fibrineuse. La pectoriloquie aphone est habituelle dans celle-ci, exceptionnelle dans celle-là. Quand l'œdème de la paroi thoracique existe, c'est un bon signe de purulence ; de même quand la pleurésie est pulsatile. Quand il y a une voussure partielle de la paroi thoracique, une tumeur fluctuante faisant saillie à travers un espace intercostal, on peut encore affirmer la purulence de l'épanchement. Mais il ne faut pas attendre l'apparition de ces signes.

Les symptômes généraux ont une grande importance dans la pleurésie purulente. Tantôt la maladie est aiguë, il y a de la fièvre (40°), de la fréquence du pouls, de la pâleur du visage, des sueurs nocturnes, qui indiquent la suppuration. Tantôt l'empyème est pour ainsi dire latent, il est toléré par l'organisme, il ne donne pas plus de réaction qu'un abcès froid superficiel. Ailleurs, c'est une véritable hecticité qui se déroule ; l'enfant a des accès fébriles de temps à autre, il perd l'appétit, il a de la diarrhée, il tombe dans un état cachectique.

Si l'on écarte l'intervention, la mort peut ainsi survenir dans le marasme ou bien c'est un effort de la nature qui amène le soulagement ou la guérison (issue du pus à travers les bronches).

Dans ce dernier cas, l'enfant rend du pus en abondance par la bouche, au milieu d'accès violents de toux qui font craindre la suffocation. Cette terminaison par *vomique* n'est pas rare dans la pleurésie méta-pneumonique. Sur 256 pleurésies purulentes, on l'a observée 18 fois (Anna Finkelstein). J'ai noté la vomique 3 fois seulement sur 126 cas personnels. L'ouverture à l'extérieur serait moins rare, 33 fois sur 256 ; elle est unique ou multiple et laisse des fistules pleuro-cutanées interminables. J'ai dit que le pus peut fuser jusque dans la région lombaire. Il peut aussi pénétrer dans la cavité péritonéale à travers le diaphragme. De toutes ces terminaisons spontanées, la plus favorable est la vomique, qui ne survient généralement pas avant le quinzième ou vingtième jour de la maladie. Après la guérison, on constate souvent une rétraction du thorax et une légère scoliose.

La durée de la maladie, abandonnée à elle-même, est variable ; elle est de six semaines à deux mois pour les cas aigus ; elle dépasse six mois dans les cas chroniques et particulièrement quand la pleurésie est tuberculeuse. J'ai opéré un cas qui datait d'un an, quoique d'origine pneumococcique. Aujourd'hui, on ne laisse pas les pleurésies purulentes suivre leur marche naturelle, et l'on a pour principe d'intervenir de bonne heure. En agissant ainsi, on abrège notablement la durée de la maladie, et on augmente la proportion des guérisons, autrefois très rares, aujourd'hui très communes.

Pronostic. — Le pronostic de la pleurésie purulente varie suivant les cas ; mais, d'une façon générale, on peut dire qu'il est devenu, grâce aux progrès de la médecine, relativement bénin. Sans doute, quand l'empyème est d'origine tuberculeuse, il est très grave, pour ne pas dire incurable. Mais, chez l'enfant, nous avons surtout à compter avec des formes moins graves ; la pleurésie purulente est presque toujours à pneumocoques ou à streptocoques, et, à ce titre, elle est justiciable du traitement antiseptique que j'indiquerai plus loin.

Si la pleurésie est à pneumocoques, elle pourrait guérir spontanément ou par de simples ponctions ; c'est la forme la plus bénigne. Mais la constatation du microbe ne suffit pas, il faut s'inspirer de l'état général du sujet et de la marche de la maladie. Telle pleurésie à pneumocoques, qui devait guérir après la ponction, nécessitera la pleurotomie ; telle autre pleurésie à streptocoques, théoriquement plus grave, pourra céder à une seule ponction. Règle générale, la pleurésie purulente commande la pleurotomie et sans délai. La ponction n'est suffisante que pour les tout petits épanchements. Chez l'enfant, la mortalité de la pleurésie purulente ne dépasse pas 16 p. 100 ; elle est de 33 p. 100 chez l'adulte. Dans la première enfance, au-dessous de deux ans et surtout au-dessous d'un an, la pleurésie purulente est presque fatale. Sur 24 opérés de cette catégorie, je ne compte que 5 guérisons. Sur 11 enfants de moins d'un an, de la statistique de Stanley Blaker (*Brit. med. Jour.*, 23 mai 1903), un seul a guéri. Sur 60 enfants de deux à quinze ans, j'ai compté 20 morts et 40 guérisons. Cette statistique n'est pas bonne ; mais elle comprend les pleurésies tuberculeuses et celles qui sont consécutives à la broncho-pneumonie.

Le Dr Abel Zubizarreta (*La Semana Medica*, 1912, n° 4) rapporte le cas d'une fillette de vingt-huit jours, atteinte de pleurésie purulente à pneumocoques à la suite de pneumonie du sommet droit, qui a guéri par la pleurotomie. L'opération fut faite par le Dr Robertson Lavalle. Dans un cas de Mlle Yvonne Pouzin (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1913), un enfant âgé de sept semaines, pris de pleurésie purulente gauche à pneumocoques, a succombé malgré deux thoracentèses suivies de pleurotomie.

J'ai vu, dans deux cas, la pleurésie purulente se reproduire à seize et dix-huit mois d'intervalle, du même côté, malgré la pleurotomie. Dans un de ces cas, il y avait pneumothorax. L'enfant a néanmoins guéri. Dans un autre cas, la récidive se fit du côté opposé.

Dans les cas de pleurésie purulente bilatérale, on est conduit à faire une double pleurotomie, avec ou sans résection costale. C'est ainsi que le Dr Abraham Zingher (*Arch. of Ped.*, sept. 1913), chez un enfant de six ans et demi, a fait la pleurotomie avec résection costale à droite, puis la pleurotomie à gauche quinze jours après. Guérison. Il s'agissait d'un double épanchement à pneumocoques. William Edmond (*Brit. Med. Journal*, 6 mai 1911) a opéré dans les mêmes conditions un garçon de cinq ans atteint d'empyème double : pleurotomie avec résection costale à droite, pleurotomie à gauche quelques jours après, guérison. Gond et Poissonier (*Journal des Praticiens*, mars 1911) ont opéré un garçon de quatre ans pour un empyème à streptocoques à gauche d'abord puis à droite (un mois d'intervalle). Guérison.

Morrisson (*Brit. Med. Journal*, 13 mars 1906) a vu un garçon de sept ans présenter une pleurésie pneumococcique à gauche, il est opéré le 18 août ; le 27 août, une pleurésie s'est formée à droite, elle est également opérée, guérison. Dans ce dernier cas, il s'était formé autour de la plaie opératoire des phlyctènes à pneumocoques et une conjonctivite de même nature.

Diagnostic. — J'ai dit que les signes physiques ne suffisaient pas, que l'absence de pectoriloquie aphone n'avait pas de valeur absolue. D'ailleurs, chez les petits enfants, ce signe ne pourra être éprouvé. La longue durée de

l'épanchement donne une présomption en faveur de la purulence. L'œdème de la paroi, quoiqu'il se rencontre parfois dans la pleurésie séreuse, a une certaine valeur ; l'empyème de nécessité, la pulsatilité, en ont davantage et permettent d'affirmer la purulence. La fièvre forte, les sueurs profuses, la diarrhée, le facies terreux, indiquent la suppuration. Mais il faut s'en assurer par une ponction exploratrice qui permettra, par surcroît, de faire examiner le liquide au microscope et de rechercher la présence des microbes habituels (pneumocoque, streptocoque). Cet examen est de rigueur, car il peut donner des indications thérapeutiques. Quand la pleurésie s'accompagne de signes pseudo-cavitaires (souffle, gargouillement), on peut songer à la tuberculose ; mais on aura égard au siège de ces signes (partie moyenne ou base), à la matité absolue dans la région où ils sont perçus. P. Bézy et F. Escande (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1919) ont montré la valeur de la radioscopie pour le diagnostic de la pleurésie purulente.

Si l'empyème est pulsatile, on pourra croire à un anévrysme de l'aorte ; mais on l'écartera bien vite en constatant l'absence d'expansion, l'étendue de la matité, la faiblesse des battements. Les tumeurs hydatiques des poumons et du foie seront reconnues, en cas de doute, par la ponction capillaire, qui donnera un liquide limpide, incolore, contenant des crochets. La pleurésie purulente reconnue, ainsi que son origine (examen du pus, antécédents), il est important de connaître la quantité de liquide épanché et sa disposition. Chez un petit garçon de trois ans, qui offrait une matité très étendue, je n'ai pu retirer que 100 grammes de liquide ; la pleurésie, ici, était en lame et le pus était refoulé par une congestion pulmonaire concomitante (1).

On tiendra compte de l'abaissement des viscères (foie, rate), de la voussure du thorax, pour apprécier l'abondance de l'épanchement.

S'il y a plusieurs loges, on ne le saura qu'après la ponction, car il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques (si incertaines chez l'enfant) pour déceler la présence de ces loges et des cloisons membraneuses qui les limitent.

Quand la pleurésie purulente siège à droite, elle peut, comme la pleurésie séro-fibrineuse, par suite du *point de côté abdominal*, faire croire à une appendicite. J'ai vu 2 cas de ce genre, terminés par la mort. Dans l'un, il s'agissait d'un empyème de la grande cavité pleurale ; dans l'autre, d'une pleurésie interlobaire, qui ne fut reconnue que par la vomique fétide terminale, qui, après six semaines, vint annoncer la mort de l'enfant.

Chylothorax. — On peut rencontrer des pleurésies chyleuses qui donnent l'apparence de la pleurésie purulente, tout en en différant essentiellement En voici un exemple rapporté par les Drs Jennings et Rich (*Arch. of Pediatrics*, mars 1908). Enfant de 9 mois oppressé, dyspnéique, matité à droite. Une ponction donne 50 grammes de liquide laiteux. Le liquide se reproduit en augmentant et on est amené à faire 17 ponctions dans l'espace de 11 mois, retirant à chaque ponction environ 600 grammes du même liquide blanchâtre et analogue à du lait. Le foie est repoussé en bas et le cœur à gauche.

(1) Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants (*Société médicale des Hôpitaux*, 1891).

Une injection de tuberculine n'a pas donné de fièvre. L'examen du liquide montre qu'il est neutre ou alcalin, d'une densité variant de 1.008 à 1.020 ; la graisse a été trouvée dans la proportion de 3 à 4 p. 100 dans les diverses analyses, les matières protéiques de 5 à 8 p. 100. Une dernière ponction a ramené 900 grammes de liquide chyleux ayant 1.014 de densité et contenant 6 p. 100 de matières grasses. Godfrey R. Pisek (*Arch. of Ped.*, déc. 1917) a vu le chylothorax droit chez une fille de 2 mois avec guérison : 2 ponctions de 170 et 250 gr. de liquide laiteux (graisse).

De Witt H. Sherman (*Arch. of Ped.*, sept. 1907) soigne un garçon de quatre ans et demi, oppressé, cyanosé ; matité étendue à gauche avec déplacement du cœur et de la rate. La ponction donne 840 grammes de liquide laiteux contenant 23 p. 1.000 de graisse et s'éclaircissant par l'éther. Les ponctions successives donnent 600 et 1.200 grammes de ce liquide. Guérison constatée quinze mois après. Sur 60 cas rassemblés par l'auteur, 13 (3 douteux) concernent des enfants. Un régime alimentaire pauvre en graisse fait diminuer le pourcentage des matières grasses du liquide chyliforme.

Traitement. — Il faut toujours intervenir dans la pleurésie purulente de l'enfance. On fera d'abord une ponction, puis une seconde, si l'épanchement se reproduit ; mais il ne faut pas aller au-delà et perdre un temps précieux, sous prétexte que l'épanchement est à pneumocoques et qu'il peut guérir par les ponctions. Ce traitement est insuffisant et ne donne qu'un soulagement momentané ; il ne supprime pas le foyer infectieux.

Il faut après une ou deux ponctions, ouvrir largement un espace intercostal (pleurotomie). La résection costale est superflue, sauf pour les enfants très jeunes. Après l'évacuation complète de la plèvre, on place un ou deux gros drains et on panse avec la gaze stérilisée et d'épaisses couches d'ouate sans lavage. Quelquefois, on est obligé de faire plusieurs lavages (putridité de l'épanchement, retour de la fièvre). Si l'opération est bien faite, la guérison peut être obtenue en quinze jours ou trois semaines. Cependant il peut persister une fistule pleurale pendant quelques mois. Parfois, quand l'opération a été tardive, le thorax s'affaisse du côté malade, et l'enfant présente une scoliose.

Si la pleurésie est enkystée, on peut la traiter par les injections interstitielles de sublimé à 1 p. 4.000, de chlorure de zinc à 5 p. 100, d'eau naphtolée. Une simple ponction exploratrice, dans les pleurésies minimes, peut être suivie de guérison ; je l'ai vu comme L. Morquio. P. Nobécourt et J. Paraf ont guéri 2 nourrissons par les injections intra-pleurales de sérum antipneumococcique (*Soc. de Péd.*, 20 mai 1919).

5. — PLEURÉSIE PUTRIDE

Parmi les pleurésies purulentes, les pleurésies putrides, fétides, gangreneuses, ozéneuses, forment une classe à part et se distinguent par la fétidité horrible de l'épanchement, la gravité de l'état général, la rapidité de l'évolu-

tion. Les unes sont secondaires à une gangrène du poumon ; elles méritent véritablement alors le nom de *pleurésies gangreneuses ;* les autres sont primitives et résultent de l'infection de la plèvre par des microbes spéciaux qui déterminent la fétidité ; le poumon sous-jacent est intact, même quand il y a épanchement gazeux, *pyo-pneumothorax :* ce sont les *pleurésies fétides.* Quand la pleurésie est secondaire à une gangrène du poumon, il y a une fétidité particulière de l'haleine et des crachats qui met sur la voie du diagnostic. Si le poumon est intact, la fétidité n'apparaît qu'après l'ouverture du foyer pleural (ponction ou empyème), et l'haleine des malades n'a pas d'odeur.

Étiologie. — Les pleurésies fétides sont rares, par comparaison avec les autres pleurésies purulentes ; elles se rencontrent surtout dans la seconde enfance, chez les sujets vigoureux, bien portants jusqu'alors. Quelquefois elles se déclarent après un traumatisme (coup, chute sur la poitrine). Les accidents pleuraux succèdent rapidement à la contusion thoracique, et l'étiologie semble assez nette dans un certain nombre de cas. Ailleurs, on ne peut invoquer le traumatisme, mais on trouve une maladie infectieuse, la grippe, la fièvre typhoïde, la rougeole.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la généralité des cas.

Anatomie pathologique. — Le liquide, plus ou moins abondant, est d'un jaune grisâtre ; c'est un pus mal lié, dont la fétidité est horrible. Quand on laisse reposer ce pus dans un verre à expérience, on trouve deux couches, l'une inférieure, grise et opaque, l'autre supérieure, d'un blanc laiteux, filante comme de la salive. L'examen bactériologique ne montre pas de bacilles de Koch, mais des microbes divers et un filament bacillaire long et mince, que Schmorl appelle *Streptothrix cuniculi* et Flexner *Bacillus pyogenes filiformis.* Dans un cas, l'inoculation au cobaye a permis d'isoler le *Proteus vulgaris* (Widal et Nobécourt, *Soc. Méd. des Hôp.*, 3 déc. 1897). D'après les recherches de Guillemot, Hallé et Rist (*Arch. de Méd. Exp.*, sept. 1904), on trouve souvent le streptocoque dans l'épanchement (8 fois sur 13 cas) ; mais parfois on ne rencontre que des MICROBES ANAÉROBIES : *Bacillus ramosus* (6 fois), *Bacillus fragilis* (6 fois), *Bacillus funduliformis* (5 fois), *Micrococcus fœlidus* (4 fois). Ces germes, *strictement anaérobies*, seraient la condition nécessaire de toute pleurésie putride.

Quand la maladie se termine par la mort, on peut constater que le poumon est intact, sans gangrène, sans perforation, et que les gaz trouvés dans la plèvre proviennent de l'exhalation.

Symptômes. — Le début est généralement brusque et rappelle l'invasion d'une pneumonie : point de côté, dyspnée, hyperthermie, état général inquiétant. L'examen du thorax révèle, à la base droite ou gauche, les signes d'un épanchement modéré. Puis, rapidement, le pneumothorax se décèle : sonorité exagérée, bruit de succussion hippocratique, déplacement du cœur, orthopnée. Dans quelques cas, l'invasion est moins brutale, la marche moins rapide ; la collection est limitée à la base, et la ponction ne permet de retirer que 150 à 200 grammes de pus (cas de Moussous). Dans ce dernier cas, l'haleine était fétide, et l'empyème gangreneux pouvait être soupçonné avant la ponction.

En quelques jours, l'état général s'altère profondément, le facies blémit, la respiration s'embarrasse, le pouls se précipite, et la mort est imminente si l'on n'intervient pas. Dans le cas que j'ai soigné avec le Dr Vogt (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 avril 1897), l'état était si grave que, malgré la présence du pneumothorax, qui nous faisait croire à la tuberculose, nous fîmes une ponction exploratrice, puis l'empyème, considérant que le malade n'avait pas d'autre chance de salut. Donc le pronostic de la pleurésie fétide est très sombre, et il importe d'arriver rapidement à un diagnostic pour intervenir sans retard.

Diagnostic. — Quand il y a des crachats fétides ou seulement de la fétidité de l'haleine, on peut affirmer la fétidité de l'épanchement dont on a reconnu l'existence. Si cette fétidité manque, la ponction seule permettra, en donnant un liquide d'odeur repoussante, rappelant la macération anatomique, de faire le diagnostic. Sans doute, la présence si fréquente du pneumothorax peut faire hésiter un instant entre la pleurésie fétide et la perforation tuberculeuse du poumon. Mais la fétidité de l'épanchement lèvera les doutes. On pourra compléter l'enquête par l'examen bactériologique du liquide, par la recherche du bacille de Koch. S'il y a fétidité de l'haleine, on admettra une gangrène corticale du poumon propagée à la plèvre ; s'il n'y en a pas, on conclura à l'existence d'une *pleurésie putride primitive.*

Sous le titre général de *pleurésies ozéneuses*, Dieulafoy distingue trois variétés : 1° pleurésies fétides ; 2° pleurésies putrides ; 3° pleurésies gangreneuses. 1° Dans la pleurésie *fétide*, il n'y aurait ni putréfaction, ni gangrène, ni pneumothorax. C'est une pleurésie séro-purulente ou purulente qui *sent mauvais* (pleurésie interlobaire par exemple, vomiques pleurales). Ce sont surtout les pleurésies enkystées qui sont fétides (pneumocoques, streptocoques, colibacilles) ; 2° Dans la pleurésie *putride*, il y a formation de gaz, pneumothorax ; grande cavité, liquide séro-purulent, louche, grisâtre (pleurésie appendiculaire par exemple) ; 3° Dans la pleurésie *gangreneuse*, il y a mortification du tissu pulmonaire ou pleural.

Traitement. — Si, dans les cas limités et subaigus, comme celui de Moussous, il est permis de louvoyer, de procéder par les ponctions et les injections modificatrices (liqueur de Van Swieten, 20 à 30 grammes), dans la pleurésie putride avec pneumothorax, il n'y a pas une minute à perdre. La ponction exploratrice a révélé la fétidité de l'épanchement. Il ne faut pas attendre, et, le jour même, sinon immédiatement, on doit ouvrir largement un espace intercostal, drainer, laver la cavité, faire tous les jours des injections antiseptiques (permanganate de potasse à 1 p. 2.000 ou 1.000, chloral à 1 p. 100, sublimé à 1 p. 4.000, eau oxygénée, eau iodée). C'est en procédant ainsi que Vogt et moi avons sauvé notre malade.

6. — PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

On entend par pleurésie interlobaire celle qui se développe et s'enkyste entre les deux lobes du poumon : Dieulafoy (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, Paris, 1900). Cette pleurésie est presque toujours purulente, et c'est pourquoi

nous la décrivons comme une variété rare, mais importante, de l'empyème.

Étiologie. — La pleurésie interlobaire est relativement fréquente chez les enfants. Sur 126 pleurésies purulentes, j'en ai trouvé 10 enkystées interlobaires ; 3 seulement avaient été reconnues pendant la vie ; les 7 autres furent des trouvailles d'autopsie. Elle est presque toujours d'origine pneumococcique, et autrefois on la prenait pour un abcès du poumon (pneumonie terminée par suppuration).

Le froid est une cause souvent invoquée, et avec raison ; il agit surtout quand le corps en sueur est exposé à la pluie ou à un courant d'air. A ce refroidissement peut succéder une pneumonie, et c'est après la défervescence que la pleurésie enkystée se développera ; ou bien la pleurésie existe d'emblée sans pneumonie appréciable, la localisation primitive du pneumocoque sur la plèvre et sur les autres séreuses étant trop bien établie aujourd'hui pour nous surprendre.

Anatomie pathologique. — La collection liquide occupe un espace interlobaire, tantôt dans sa totalité, tantôt partiellement. Elle peut être unique et de grande étendue, formant une pleurésie enkystée assez volumineuse pour refouler le cœur à droite quand elle siège à gauche. Elle peut être petite, multiloculaire, ne contenant que de minimes quantités de pus. Des adhérences ayant uni les deux lobes d'un poumon par leurs bords, la collection interlobaire est isolée de la grande cavité pleurale et se comporte comme une collection intra-pulmonaire, comme un abcès du poumon avec lequel elle a été souvent confondue anatomiquement et cliniquement. La surface interne de la poche est irrégulière, tomenteuse ; elle contient du pus bien lié ou un liquide sanieux, fétide, d'odeur gangreneuse. Parfois on constate une perforation bronchique communiquant avec le kyste et expliquant la vomique. Autour de la collection, dans les formes durables et anciennes, on peut trouver une coque de poumon dur et sclérosé ; mais il n'y a pas de tubercules.

On ne rencontre pas le bacille de Koch, mais souvent le pneumocoque, le trétagène et autres saprophytes.

Symptômes. — Le début n'a rien de caractéristique, l'enfant est pris de fièvre, de frisson, de point de côté. On pense à une pneumonie, et quelquefois on n'a pas tort. Mais souvent les signes physiques sont incertains. Il y a de la submatité, des râles, un souffle léger. Les signes de pleurésie font défaut : pas de matité absolue, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone ; l'espace de Traube est conservé. Cependant la fièvre est vive et l'état général mauvais. On soupçonne une pleurésie enkystée et on ne saurait l'affirmer. Le cœur peut être dévié quand la collection siège à gauche. Dans les cas typiques, il existe une matité dans la ligne axillaire et en avant, comprise entre deux zones de sonorité (*matité suspendue*) ; en arrière, la zone mate monte plus haut qu'en avant. Le long de cette bande mate, on peut entendre un souffle pleurétique.

Au bout de huit, dix, quinze jours, l'enfant est pris de quintes de toux et rend des crachats purulents en abondance (vomique). Quelquefois ces crachats sont fétides. Dans quelques cas, on a noté des *hémoptysies*. Dans les cas heureux, une vomique abondante non fétide peut mettre un terme à la mala-

die. La zone de matité est alors remplacée par une aire de sonorité exagérée avec souffle amphorique. Puis le pneumothorax limité disparaît vite, et la guérison est obtenue.

D'autres fois, les vomiques sont petites, mais répétées, fétides ; la fièvre prend le caractère hectique, et l'enfant succombe assez rapidement à la septicémie. Ou bien la maladie prend les allures de la chronicité, et on a sous les yeux le tableau d'une excavation pulmonaire (souffle caverneux, gargouillement), ou d'une dilatation bronchique.

Le pronostic doit être toujours réservé, la mort n'est pas rare chez les malades abandonnés à eux-mêmes, et la guérison n'est obtenue souvent chez les autres que par une intervention chirurgicale opportune.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pleurésie interlobaire est très difficile. On a à éliminer successivement : la *pneumonie franche*, ce qui est l'affaire de quelques jours, la défervescence ne se produisant pas dans les délais habituels, et les signes physiques de l'hépatisation faisant défaut ; la *pleurésie* vulgaire, qui a pour elle la matité absolue, le souffle, l'égophonie ; le *pneumothorax* partiel, car, après la vomique, on entend un souffle amphorique qui ferait songer à cette maladie si la vomique qui l'avait précédé ne lui donnait pas une autre signification ; l'*abcès du poumon*, qui est une rareté et qui n'existe peut-être pas si on veut bien considérer l'ancienne description de l'abcès pulmonaire comme s'appliquant à la pleurésie interlobaire ; la *tuberculose pulmonaire*, qui n'a pas le même début, ni la même évolution, et qui, malgré la présence d'hémoptysies, devrait être écartée, puisque les produits d'expectoration ne contiennent pas le bacille de Koch. Dans les formes chroniques, traînantes, avec dépérissement général, hecticité, la présence d'un foyer limité, où l'on peut avoir matité, souffle caverneux, gargouillement, fait songer à l'existence d'une grande caverne tuberculeuse. Mais cette collection pseudo-caverneuse siège à la partie moyenne du poumon ou dans l'aisselle, non au sommet. Elle s'accompagne souvent de fétidité de l'haleine et des crachats, et, dans ces derniers, on ne trouve pas de bacille de Koch.

La *dilatation des bronches* peut donner tous les symptômes de la PLEURÉSIE INTERLOBAIRE CHRONIQUE : siège à la partie moyenne du poumon, souffle et gargouillement, fétidité, vomiques. J'ai vu un cas où ce diagnostic était très difficile, le médecin tenant pour la bronchectasie, le chirurgien pour la pleurésie enkystée. La pleurotomie donna raison au médecin.

Le *kyste hydatique du poumon* peut donner les mêmes signes physiques que la pleurésie interlobaire, mais son évolution est bien différente (torpidité, chronicité, apyrexie); tout est silencieux jusqu'à l'explosion finale : vomiques.

Dans les cas douteux, il faut étudier avec soin la marche de la maladie, le début surtout, qui peut éclairer le diagnostic. La bronchectasie unilatérale, limitée, simulant une grande caverne ou une pleurésie interlobaire, est presque toujours consécutive à un corps étranger des voies respiratoires (noyau de cerise), tandis que ce renseignement manque dans la pleurésie enkystée.

Toutes ces maladies éliminées, il reste à préciser le diagnostic de la pleurésie interlobaire, dont l'existence est soupçonnée, mais non affirmée. Au

début, il n'y a que des râles, un souffle léger, de la submatité. Puis c'est une zone mate latéro-postérieure, avançant vers l'aisselle, intercalée entre des zones sonores. L'aire de matité varie suivant les points de la scissure interlobaire intéressés. Elle pourra être postéro-supérieure, médio-latérale ou antéro-latérale. La ponction exploratrice confirmera le diagnostic. A gauche, le liquide, quoique peu abondant, pourra dévier fortement le cœur, car il ne saurait déplacer le foie. Enfin on tiendra grand compte de l'hémoptysie et surtout de la *vomique*, qui est presque constante dans la pleurésie enkystée, alors qu'elle est exceptionnelle dans l'empyème de la grande cavité pleurale. Cette vomique peut être annoncée par la fétidité de l'haleine.

Elle peut être un mode de guérison spontanée ; elle est inefficace quand elle se répète et s'accompagne de fétidité.

Traitement. — Le traitement médical ne saurait prévaloir ici ; il y a un foyer qui, pour être limité, n'en est pas moins dangereux à cause de sa profondeur et de ses connexions. Si la vomique n'a pas été curative, on doit opérer avec d'autant plus de résolution et de hâte que la fièvre persiste et que l'état général périclite. La pleurotomie s'impose, mais elle ne suffit pas, il faut réséquer une ou plusieurs côtes, afin d'aller à la recherche du foyer, de l'évacuer complètement et de l'aseptiser. On pourra faire auparavant une ponction exploratrice au point le plus mat ; elle restera souvent blanche ; ce résultat négatif ne saurait faire différer l'opération, même si les ponctions ont été répétées sans succès. On devra, dans tous les cas, s'aider de la radiographie.

Dans les observations publiées par Dieulafoy et relatives à des enfants de dix ans et demi, douze ans, six ans et demi, l'intervention chirurgicale a été heureuse dans les deux cas où elle a été tentée ; dans le troisième cas, elle ne fut pas réalisée, et l'enfant succomba. Cela doit nous servir de leçon.

Toutefois la pleurésie interlobaire n'est pas toujours aussi grave, et elle peut guérir par la simple ponction. Chez une fille de quatre ans (juin 1905), une pleurésie interlobaire se déclare à gauche après la pneumonie. Matité transversale avec souffle, entre deux zones de sonorité. Cœur refoulé à droite. Une ponction faite en avant près de l'aisselle donne du pus à pneumocoque. Le lendemain, ponction évacuatrice, écoulement de 200 grammes de pus ; guérison. Dans trois autres cas, j'ai obtenu aussi un résultat heureux par la thoracentèse répétée trois, quatre et sept fois. E. Gorter (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1916, p. 317) a vu aussi la pleurésie interlobaire guérie par simple ponction à 5 et 15 mois. Chez un enfant de trois ans (Baltus, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1899), la pleurésie interlobaire guérit à la suite d'une vomique.

7. — PLEURÉSIE HÉMORRAGIQUE

Cette forme est rare chez l'enfant ; cette rareté tient elle-même à la rareté du cancer pleuro-pulmonaire dans le jeune âge. Mais la tuberculose, l'hémophilie, le rhumatisme, la grippe, voire la pneumonie, peuvent exceptionnellement, il est vrai, donner lieu à des épanchements hémorragiques. Dans

quelques cas, la ponction a permis de retirer contre toute prévision un liquide sanguinolent. Avant la ponction, en effet, il est impossible d'affirmer la nature d'un épanchement. Chez une fillette de deux ans, que m'avait adressée à l'hôpital le Dr Noir, et qui présentait les signes d'un épanchement à gauche, deux thoracentèses successives donnèrent un liquide hémorragique (200, 250 grammes). L'enfant ne fut pas soulagée par ces interventions et elle succomba rapidement. A l'autopsie, on trouva une tumeur sarcomateuse du médiastin englobant le cœur, le péricarde, la trachée, le poumon gauche. Cette tumeur, qui pesait 500 grammes, présentait au microscope les petites cellules rondes habituelles au sarcome infantile. J'ai cité d'autres cas (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1917, p. 422) liés presque tous au sarcome du médiastin (2 cas personnels, 2 de G. Guidi. *Riv. di Clin. Ped.*, mars 1917), avec mort rapide.

La plupart des enfants atteints de pleurésie hémorragique, vus par Karl Lewin (*Jahrb. f. Kind.*, 1898), ont guéri.

Le traitement est celui de toute pleurésie en général : diurétiques, purgatifs, régime lacté. Contre le rhumatisme on donne le salicylate de soude ; contre la malaria, la quinine. La thoracenthèse sera indiquée par l'abondance de l'épanchement.

8. — PLEURÉSIE PULSATILE

On décrit, sous le nom d'*empyème*, ou de *pleurésie pulsatile*, une variété d'épanchement qui s'accompagne de pulsations systoliques, occupant le côté gauche du thorax et simulant un anévrysme de l'aorte. Tantôt la paroi thoracique est soulevée en masse dans une grande étendue ; tantôt les pulsations occupent une collection diverticulaire, sessile ou pédiculée (*empyème de nécessité*) (1).

Étiologie. — L'empyème pulsatile est rare à tout âge, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte ; cependant plusieurs des observations publiées ont trait à de jeunes sujets, et notamment le cas célèbre du Dr Aran (fille de douze ans). J'ai vu, à l'hôpital Trousseau, une fillette de quatre ans atteinte d'empyème pulsatile. Le Dr Élias Sagárnaga a rapporté également un cas d'empyème pulsatile gauche chez une fille de quatre ans (*La Rev. méd. de la Paz*, déc. 1904). La maladie peut être aiguë ou chronique. Une pleurésie purulente pneumococcique peut devenir pulsatile. Mais, généralement, les pulsations se montrent dans les vieux épanchements purulents, et la tuberculose se rencontre chez la plupart des malades.

On a beaucoup discuté sur le mécanisme des pulsations thoraciques ; il est bien évident que la collection purulente reçoit du cœur les battements qu'elle transmet à l'oreille et à la main. Mais pourquoi cette transmission ne se voit-elle pas plus souvent ? J'ai pensé que le poumon, affaissé et carnifié, aplati

(1) Consultez la monographie que j'ai publiée sur l'*Empyème pulsatile* (1 vol. Paris, 1895).

contre le péricarde, servait de caisse de renforcement. Féréol a voulu faire jouer un rôle au pneumothorax, mais ce pneumothorax n'est pas constant. D'autres ont invoqué la pression intra-pleurale.

Anatomie pathologique. — On trouve, dans la plèvre gauche, du pus, en plus ou moins grande abondance, des fausses membranes, un poumon atrophié, réduit à l'état de lame charnue, adhérent au péricarde, doublant le cœur, qui est devié à droite. Ce poumon présente souvent une, deux ou plusieurs perforations, qui font communiquer les bronches avec la plèvre. Souvent il y a des tubercules, mais cela n'est pas nécessaire. Le liquide est toujours purulent, non séreux, ni hématique. Les pleurésies séro-fibrineuses ne sont jamais pulsatiles.

Symptômes. — Outre les signes d'un épanchement pleural gauche abondant (matité, silence respiratoire, déplacement du cœur), on trouve des pulsations synchrones au pouls, à la partie postéro-inférieure du thorax. Il y a souvent aussi des symptômes de pneumothorax (bruit de succussion hippocratique). Quelquefois les battements sont limités à une collection extérieure à la plèvre, à un abcès en communication avec elle, pouvant être assez éloigné (on l'a vu occuper les lombes).

Quand on fait une ponction évacuatrice, les pulsations disparaissent. Elles reviennent quand le liquide se reproduit.

La maladie est grave et d'une durée interminable ; les malades finissent par succomber à la phtisie ou à la septicémie pleurale. Quelques-uns guérissent, quand l'empyème est traité convenablement.

Diagnostic. — La présence des pulsations fait penser à un anévrysme intra-thoracique, et, bien souvent, on a fait le diagnostic d'*anévrysme aortique*. Mais la matité est absolue et étendue, les pulsations sont faibles, dénuées d'expansion, de thrill. Une ponction exploratrice lève les doutes. Il faut ensuite examiner le liquide, chercher le bacille de Koch, le pneumocoque.

Si l'empyème est récent, on peut espérer la guérison après opération. Quelques malades ont même pu guérir sans opération, ou du moins conserver très longtemps leur empyème, qui devient latent.

Traitement. — Si l'empyème est chronique, tuberculeux, la ponction simple, qui n'est que palliative, est indiquée par l'abondance de l'épanchement. Si la maladie est récente, on doit tenter la cure radicale, faire la pleurotomie antiseptique, réséquer une ou plusieurs côtes, faire des lavages.

Quelques succès décisifs ont récompensé les promoteurs de cette thérapeutique active. Le Dr Archambault (*Albany Medical Annals*, fév. 1900) a obtenu ainsi un beau succès chez un garçon de six ans.

9. — PNEUMOTHORAX

Le pneumothorax, relativement rare dans l'enfance, est formé par l'accumulation de gaz dans la plèvre. Il est exceptionnel que l'épanchement gazeux, que l'air introduit dans la plèvre soit isolé ; sa présence, en effet, ne tarde pas

à provoquer l'irritation de la séreuse et la production de sérosité ou de pus, d'où les variétés habituelles décrites sous le nom d'*hydro* et *pyo-pneumothorax*.

Étiologie. — Le pneumothorax, chez l'enfant comme chez l'adulte, résulte d'une perforation pulmonaire. Cette perforation se fait de dedans en dehors (cas fréquent) ou de dehors en dedans (cas rare). Le traumatisme peut jouer un rôle : choc, quinte de toux, effort exagéré, insufflation. S'il est seul en cause, le pneumothorax n'est pas grave, et l'épanchement gazeux ne tarde pas à se résorber.

Il en est autrement quand le pneumothorax succède à la rupture d'une caverne tuberculeuse, d'un abcès pulmonaire, d'une vacuole broncho-pneumonique, d'un foyer gangreneux. Dans ces cas, l'irruption d'air dans la plèvre entraîne des produits septiques qui l'irritent et donnent lieu au pyopneumothorax rebelle et dangereux. Le pneumothorax a été signalé dans la phtisie, la coqueluche, la diphtérie, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, la rougeole. Il peut coïncider avec l'emphysème sous-cutané, d'autant plus qu'il est parfois produit par la rupture d'une vésicule pulmonaire. La pleurésie purulente est la grande cause des perforations de dehors en dedans, qui s'accompagnent de vomiques et en même temps de pneumothorax. La maladie serait plus fréquente dans la première que dans la seconde enfance ; sur 15 cas, Rilliet et Barthez en comptent 10 au-dessus de cinq ans et 5 au-dessus. Chez un garçon de huit ans, observé par Halipré (*Rev. méd. de Normandie*, 10 déc. 1911), une ponction de la plèvre droite fut suivie de la formation d'un pneumothorax accidentel. Pendant quelques jours, l'enfant fut soulagé, sa tuberculose marqua un temps d'arrêt, le pneumothorax eut un résultat momentanément favorable. F. Parkes Weber (*Bril. Med. Jour.*, 4 janv. 1919) cite plusieurs cas guéris après pneumonie ou broncho-pneumonie. J'en ai vu deux semblables.

Quelquefois le pneumothorax est provoqué dans un but thérapeutique : injection d'azote dans la plèvre en cas de tuberculose pulmonaire (méthode de Forlanini) pour amener l'affaissement par compression du poumon malade ; l'enfant supporte cette intervention aussi bien que l'adulte. Le Dr Rist a présenté un petit garçon de vingt mois (*Soc. de Pédiatrie*, 9 déc. 1913) qui avait subi 15 insufflations (350 à 400 centimètres cubes chaque fois) d'azote dans la plèvre. Quoiqu'il ait fallu chloroformiser l'enfant à chaque intervention, il a très bien supporté ces manœuvres et son état s'est amélioré.

Anatomie pathologique. — Si la plèvre est ouverte sous l'eau, on voit les gaz s'échapper en bouillonnant, et l'on constate l'affaissement du poumon. Essaie-t-on de l'insuffler, on n'y réussit pas, à moins que la perforation ne soit cicatrisée, l'air qu'on introduit par la canule s'échappant par la fistule. La perforation est unique ou multiple ; son siège varie suivant la cause (sommet, partie moyenne, base) ; mais elle affecte surtout le bord postérieur du poumon.

Dans un cas de gangrène pulmonaire (Rilliet et Barthez), les perforations étaient si nombreuses que la surface du poumon était criblée comme une passoire. Les dimensions de ces orifices varient beaucoup ; on en voit de puncti-

formes, d'autres atteignent 1 à 2 centimètres de diamètre. Les uns sont arrondis, les autres inégaux ; parfois c'est une simple fente qui conduit dans une caverne ou une bronche. Il peut y avoir, sur la fistule, une sorte d'opercule ou de soupape qui la cache, sans l'oblitérer. Quelquefois la perforation est cicatrisée. Chez une fille de dix-huit mois, vue par Stanley Blaker (*Brit. med. Jour.*, 31 déc. 1904), atteinte de pneumothorax à gauche, on a trouvé à l'autopsie une perforation de la bronche gauche par un ganglion caséeux, le pyo-pneumothorax ayant été précédé par un abcès sous-pleural. Le pneumothorax est plus souvent général que partiel ; il n'est partiel que dans les cas où la plèvre est préalablement cloisonnée par des adhérences. Le liquide contenu dans la plèvre est d'ordinaire purulent, séro-purulent, souvent fétide. Les fausses membranes sont abondantes.

Symptômes. — Les signes physiques sont pathognomoniques : outre la voussure et la dilatation du côté malade, qu'on peut mesurer, on constate une sonorité exagérée à la percussion, l'abolition des vibrations thoraciques, le souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, le bruit de flot. Ces signes ne sont pas toujours au complet, un seul suffit (le bruit de succussion hippocratique).

Le début du pneumothorax est souvent marqué par un violent point de côté, de l'angoisse, de la dyspnée ; chez les enfants très jeunes, la douleur manque ou n'est qu'imparfaitement traduite. Mais les respirations sont fréquentes (50, 60 par minute), la voix et les cris sont entrecoupés ; il y a des gémissements, de la toux, parfois des crachats purulents ou des vomiques. L'enfant garde la position assise ou se couche sur le côté malade. Si le pneumothorax siège à gauche, le cœur est refoulé à droite, comme dans la pleurésie. Peu à peu, la dyspnée diminue et le malade semble s'habituer à la compression du poumon, surtout si l'autre est sain. Cependant la face est pâle, les lèvres sont violacées ; il y a de la fièvre, le pouls est petit et rapide, les extrémités tendent à se refroidir. On a noté, chez quelques enfants, des convulsions au début.

Que le début ait été insidieux ou brutal, la marche est la même : tantôt le pneumothorax vient terminer une maladie très grave (tuberculose, gangrène) et la mort est rapide ; tantôt il est accidentel et peut guérir par oblitération spontanée de la fistule et résorption de l'épanchement. Mais, dans tous les cas, la durée est longue et le pronostic des plus réservés.

Quand le pneumothorax est limité, enkysté, il peut guérir. J'en ai vu récemment 2 cas, l'un à la suite de broncho-pneumonie coquelucheuse, l'autre à la suite de tuberculose du sommet droit. Il peut guérir aussi quand il est généralisé (pyo-pneumothorax à pneumocoques ou à microbes anaérobies) ; deux de mes malades atteints de pleurésie purulente compliquée de pneumothorax, et un autre atteint de pyo-pneumothorax fétide ont survécu. Sur 18 cas entre quatre mois et douze ans (14 garçons, 4 filles), on a compté 4 guérisons et 14 morts. Le pneumothorax siégeait 10 fois à gauche, 6 fois à droite, 1 fois des deux côtés, 1 fois sans localisation indiquée.

Diagnostic. — Si les symptômes fonctionnels n'ont rien de caractéristique, les signes physiques permettent toujours de faire le diagnostic. L'emphy-

sème est bilatéral ; il ne présente ni le souffle amphorique, ni le bruit de succussion. Le pneumothorax partiel peut simuler une caverne ; mais celle-ci donne de la matité, un bruit de pot fêlé, et n'entraîne pas la perte des vibrations thoraciques. Le pneumothorax peut être enkysté, partiel et latent ; il se révélera quelquefois par le *glou-glou* entendu quand l'enfant se penche brusquement en avant, quand il est assis sur son lit. Variot et Morancé (*Soc. de Pédialrie*, 23 avril 1912) en ont vu un cas chez une fille de huit ans qui présentait de la matité à gauche avec opacité radioscopique. Plus tard, Variot a pu vérifier anatomiquement cette pleurésie en sablier donnant le bruit de glou-glou, et Lenormant ayant opéré un malade de J. Renault et Lévy (*Soc. de Péd.*, 15 oct. 1912) a constaté des loges qui expliquaient le bruit de glou-glou.

Quant à la cause du pneumothorax, on la reconnaîtra par les antécédents : tuberculose pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie, gangrène, pleurésie. La notion de cause est très importante, car elle entraîne le pronostic.

Traitement. — Contre les phénomènes douloureux du début, on agira par les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés, les ventouses scarifiées au besoin. Si la suffocation est imminente, on sera autorisé à ponctionner l'épanchement et même à faire la *pleurotomie antiseptique*, qui a donné des succès relatifs chez les adultes, et qui, sans doute, serait encore plus profitable aux enfants. Mais, en général, il vaut mieux s'abstenir, réservant l'intervention pour les cas d'urgence.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

1. — PÉRICARDITES

L'inflammation du péricarde peut être aiguë, subaiguë ou chronique ; au point de vue anatomique, elle est sèche, séro-fibrineuse, purulente, hémorragique, suivant les causes qui lui ont donné naissance.

Étiologie. — La péricardite peut se montrer à tout âge, même chez les nouveau-nés ; elle est parfois latente, surtout chez les cachectiques. Mais l'obscurité des symptômes ne doit pas faire méconnaître la fréquence de la maladie, peut-être plus grande chez les enfants que chez les adultes. J'ai rencontré, 7 fois, à l'autopsie, chez des nourrissons, la péricardite suppurée à pneumocoques, méconnue pendant la vie ; une fois elle compliquait la pneumonie lobaire, trois fois elle était associée à une pleurésie purulente du côté gauche, deux fois à une pleurésie droite, une fois à une pleurésie bilatérale. L'influence du froid est parfois invoquée pour expliquer la péricardite primitive ; mais, derrière cette cause banale, on trouve souvent le rhumatisme, qui frappe avec prédilection le cœur et ses enveloppes. Bouillaud a dit avec raison que, dans le jeune âge, le cœur se comportait comme une articulation, et la péricardite s'observe dans la moitié ou le tiers des cas de rhumatisme articulaire aigu.

La pneumonie, la pleurésie tuberculeuse ou non tuberculeuse se compliquent volontiers de péricardite. On a vu la chorée précéder la péricardite ou lui succéder. Parmi les maladies infectieuses qui attaquent souvent le péricarde, il faut citer la scarlatine, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la pyohémie (ostéomyélite), le purpura infectieux, les néphrites. De toutes les maladies chroniques, c'est la tuberculose qui expose le plus à la péricardite. Les agents pathogènes rencontrés dans les diverses péricardites sont : le bacille de Koch, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque.

Anatomie pathologique. — On observe, au début, la vascularisation de la séreuse, l'état rugueux, velouté, néo-membraneux, des surfaces viscérale et pariétale qui peuvent s'unir pour former la *symphyse cardiaque*. Quand la péricardite est sèche, on ne trouve que des adhérences entre les deux feuillets ou des fausses membranes qui frottent les unes sur les autres pendant les mouvements du cœur. On distingue parfois, dans ces membranes, des granulations tuberculeuses. La péricardite s'accompagne d'ordinaire d'un épanchement qui peut être minime (50 à 100 grammes) ou considérable (500 grammes et plus). H. Roger, chez une fille de douze ans, a retiré par la ponction 780 grammes de liquide. Ce liquide est transparent avec quelques flocons albumineux, ou rouge et hémorragique, ou séro-purulent.

Dans la péricardite chronique, il y a épaississement de la séreuse, et on observe souvent des plaques laiteuses, des dépôts cartilagineux qui doublent la membrane, des adhérences avec le cœur et les plèvres. Le cœur est gros, dilaté ; l'endocarde est souvent malade.

Symptômes. — Les signes physiques étant obscurs et les signes rationnels pouvant manquer totalement, le diagnostic de la péricardite n'est pas toujours facile. Si la péricardite est sèche, ou avec épanchement minime, les signes sont très peu accusés ; ils le deviennent quand l'épanchement augmente. Dans ce cas, la voussure de la région précordiale est manifeste ; les battements du cœur cessent d'être perceptibles à la palpation, et à l'oreille ils sont sourds, éloignés. On cherche la pointe du cœur, on ne la trouve pas. La percussion donne une matité à base inférieure dans toute la région cardiaque. En arrière, on a parfois un son tympanique (Rendu) ; œdème précordial dans quelques cas. A l'auscultation, si la péricardite est sèche, on entend un frottement dur qui occupe les deux temps et ne se propage ni vers l'aisselle, ni dans les vaisseaux du cou. Ce frottement péricardique peut disparaître devant l'épanchement et revenir quand celui-ci s'en va. Quand le frottement est léger et interposé aux deux bruits du cœur, il donne le rythme du bruit de galop. Pour peu que l'épanchement soit abondant, il y a de la gêne précordiale, de l'angoisse, de la dyspnée et quelquefois de la cyanose. Le pouls est fréquent et petit ; il peut défaillir, présenter des intermittences, en même temps que la face devient pâle et que l'enfant tombe en syncope.

Secondaire ordinairement, la péricardite a un début insidieux ; si elle survient dans le cours d'une maladie fébrile, la température augmente, le pouls devient plus rapide et la respiration s'accélère. Enfin apparaissent les signes physiques révélateurs de la maladie. La durée varie suivant les formes. Elle peut être courte (quinze jours à trois semaines dans les formes aiguës) ; elle est souvent beaucoup plus longue. La guérison est tantôt complète, tantôt incomplète ; quand elle est incomplète, on constate la persistance des souffles valvulaires, indices d'une complication durable du côté de l'endocarde.

La mort peut être rapide, par syncope ou par infection générale (péricardite purulente) ; on a vu aussi la mort survenir dans le coma après une période de délire et de convulsions, ou un véritable état typhoïde.

Quand l'épanchement est rapide et abondant, la compression qu'il produit

sur le cœur et en particulier sur les oreillettes se traduira par la cyanose, l'asphyxie, la mort subite.

La péricardite, primitivement aiguë, peut passer à la chronicité et aboutir à des adhérences et à une hypertrophie cardiaque incurable. C'est la symphyse cardiaque décrite plus bas.

Pronostic. — La péricardite sèche ou séro-fibrineuse guérit généralement ; souvent rhumatismale, elle participe de la mobilité et de la fugacité des manifestations du rhumatisme. La péricardite hémorragique ou purulente est plus grave ; la mort en sera souvent le résultat prochain, ou la symphyse cardiaque le résultat éloigné. La durée de la péricardite chronique se chiffre par mois et par années, et c'est avec raison que Cadet de Gassicourt insiste sur sa gravité et sur la myocardite souvent mortelle qui l'accompagne. Inutile d'appuyer sur la gravité spéciale de la péricardite tuberculeuse (hémorragique ou purulente) et de la péricardite pyohémique.

Diagnostic. — La péricardite infantile est trop souvent une trouvaille d'autopsie ; il faut ausculter systématiquement le cœur de tous les enfants malades. L'endocardite, qui d'ailleurs peut coïncider avec la péricardite, s'annonce par un souffle de la pointe, systolique, en jet de vapeur, qui se propage vers l'aisselle. Le frottement péricardique existe aux deux temps ; il reste fixe, il ne se propage pas.

La pleurésie se traduit par des frottements qui suivent les mouvements de la respiration ; mais ces bruits extracardiaques, quand ils avoisinent le cœur, peuvent être influencés par ses battements ; il faut songer à cette influence quand on se trouve en présence d'une pleurésie gauche, sèche, contiguë au péricarde. Parfois la péricardite avec épanchement donne lieu aux signes d'une pleurésie de la base gauche (souffle, matité, égophonie) par compression du poumon. En mettant l'enfant dans la position genu-pectorale, ces signes disparaissent (*signe de Pins*). Ces particularités sont mises en relief par les cas d'Aviragnet, Moizard, Guinon (*Soc. de Péd.*, 19 mai 1903).

L'hypertrophie du cœur augmente la matité précordiale, comme la péricardite ; mais cette matité, dans le premier cas, est à base supérieure ; elle est à base inférieure dans le second. La nature du liquide épanché ne pourra être reconnue avant la ponction. On sait que l'épanchement sanguinolent appartient à la tuberculose, au purpura, au scorbut ; l'épanchement purulent à la variole, à la pyohémie, à la scarlatine.

Traitement. — S'il s'agit d'une péricardite sèche ou d'une péricardite rhumatismale, on insistera sur le traitement médical : sangsues, ventouses scarifiées, vésicatoires sur la région précordiale ; à l'intérieur, purgatifs, diurétiques, digitale, caféine, salicylate de soude. S'il y a menace de collapsus, on fera des injections d'éther. Mais, si l'épanchement est très abondant, s'il est purulent, si la vie de l'enfant est menacée par le fait de cet épanchement, on n'hésitera pas à faire la paracentèse, à l'exemple de H. Roger, Rendu.

La ponction aspiratrice, faite aseptiquement avec l'appareil Potain, portera dans le cinquième espace intercostal, entre le sternum et le mamelon. Rendu a ponctionné dans le sixième espace, à 8 centimètres du sternum. Marfan a proposé d'aborder l'épanchement de bas en haut, par la région

épigastrique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 juillet 1911). Il a rapporté l'observation d'un enfant de six ans et demi ayant une péricardite purulente à pneumocoques : 12 ponctions par la voie épigastrique en trois mois, trocart enfoncé de bas en haut au-dessous de l'appendice xyphoïde, extraction bien supportée chaque fois de 150 à 450 centimètres cubes de pus. Si la ponction n'est pas suivie d'amélioration, on incisera largement (Rosenstein) ; on pourra même réséquer la cinquième côte (Gussenbauer) et faire des lavages avec le sublimé à 1 p. 2.000. Pansements antiseptiques, comme dans l'empyème.

P. Émile Weil et Loiseleur (*La Presse Médicale*, 28 déc. 1916), chez un garçon de 14 ans, atteint de péricardite tuberculeuse, ont fait une insufflation d'air (pneumopéricarde et hydro-pneumo-péricarde artificiels).

2. — HYDROPÉRICARDE

L'hydropéricarde est constitué par l'épanchement de sérosité.

Étiologie. — C'est une lésion fréquente chez les enfants de tout âge, et bien souvent on doit la considérer comme agonique. Dans presque toutes les autopsies, on trouve un liquide clair, limpide, mais peu abondant, dans le péricarde. En dehors de cette forme modérée et latente, on peut dire que l'hydropéricarde est une maladie secondaire liée aux causes habituelles des hydropisies. On le trouve dans la dilatation du cœur droit, les lésions valvulaires à la période d'asystolie, les affections pulmonaires à la période asphyxique et suffocante. On le trouve aussi dans l'anasarque scarlatineuse, le mal de Bright, la tuberculose cachectique, la coqueluche.

Anatomie pathologique. — Le péricarde peu distendu est lisse et comme lavé à sa face interne ; il contient une quantité assez faible (50, 60, 100, 150 grammes) de liquide clair, séreux. Le cœur est gros le plus souvent et comme œdématié. Il ne présente aucune lésion de surface. Mais, quand on examine ses cavités, on peut trouver des lésions de rétrécissement ou d'insuffisance valvulaire.

Symptômes. — Quand l'hydropéricarde est peu abondant, il ne donne aucun symptôme et passe inaperçu ; l'autopsie seule le fait reconnaître, ou bien ce sont des symptômes vagues, peu caractéristiques : battements irréguliers, bruits sourds et éloignés de l'oreille, matité à peine augmentée. Les oppressions, l'angoisse peuvent être attribuées aux lésions concomitantes, à l'œdème pulmonaire, à l'endocardite.

Quand l'hydropéricarde se forme rapidement et abondamment, on note de l'angoisse précordiale, avec augmentation de la matité verticale et transversale, faiblesse des battements, bouffissure de la face, œdème des extrémités, oligurie. Dans les cas extrêmes, la dyspnée s'élève jusqu'à la suffocation ; les extrémités sont froides et cyanosées, les veines jugulaires gonflées ; le pouls est irrégulier, la région précordiale devient saillante.

Le pronostic varie suivant la cause. L'hydropéricarde aigu de la scarlatine ou de la néphrite aiguë peut guérir et rapidement. Mais celui qui dépend d'une cardiopathie, de la tuberculose, du mal de Bright, des états cachec-

tiques divers, est à peu près incurable. Il n'entraîne pas la mort par lui-même, mais il contribue à l'avancer.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hydropéricarde est fort délicat. Si la maladie est latente, on ne pourra pas la reconnaître même à un examen attentif du cœur et de la circulation périphérique. Si l'épanchement est assez abondant pour augmenter la matité précordiale, pour entraîner la voussure de la région, on devra le distinguer de l'épanchement inflammatoire (péricardite aiguë). Dans ce cas, outre les signes physiques, on a la fièvre, l'évolution rapide de la maladie, la notion des causes qui l'ont engendrée (rhumatisme, pneumonie).

Traitement. — Quand l'hydropéricarde est associé à d'autres hydropisies (anasarque), on s'appliquera à faire disparaître ces hydropisies en frappant sur le rein et l'intestin (diurétiques, purgatifs), en donnant de la digitale pour accroître la force du cœur. S'il s'agit d'une néphrite : régime lacté ou déchloruré, ventouses scarifiées sur les lombes, inhalations d'oxygène. Si l'hydropéricarde était isolé et abondant, s'il n'y avait pas d'albuminurie, on pourrait appliquer un vésicatoire volant sur la région précordiale. La paracentèse ne sera indiquée que dans des cas exceptionnels.

3. — SYMPHYSE CARDIAQUE

Quand la péricardite a laissé des adhérences unissant intimement les deux feuillets de la séreuse, il y a symphyse cardiaque.

Étiologie. — La symphyse cardiaque succède aux péricardites sèches, subaiguës, chroniques, aux atteintes répétées d'endo-péricardite rhumatismale. La péricardite purulente expose moins à la symphyse que la péricardite simple. Les deux maladies qui agissent le plus souvent sont le *rhumatisme* et la *tuberculose*. On observe la symphyse cardiaque à tout âge, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. On l'a rencontrée chez les nouveau-nés (péricardite fœtale).

Anatomie pathologique. — La cavité du péricarde n'existe plus, et le cœur est recouvert par une membrane fibreuse parfois très épaisse, qui se confond avec le myocarde. Dans quelques cas, l'adhérence n'est pas intime, ou bien la symphyse est cloisonnée, divisée par des brides plus ou moins longues. L'examen histologique montre des amas graisseux, des nappes fibreuses, des cavités, des fentes tapissées d'épithélium, de sorte qu'on pourrait croire à l'existence d'une multitude de petites séreuses. Si la tuberculose est en cause, on rencontre des nodules fibro-caséeux, des granulations grises ; le cœur n'est pas augmenté de volume. Dans la symphyse rhumatismale, au contraire, il est hypertrophié et dilaté ; car il y a eu des lésions valvulaires en même temps que de la péricardite (endo-péricardite). La plupart des auteurs signalent des lésions scléreuses du myocarde (myocardite interstitielle). Renaut n'a trouvé que de l'œdème interfasciculaire ; Bernoux a signalé la myocardite parenchymateuse. Outre les adhérences du cœur au péricarde,

on peut observer des adhérences péricardio-pleurales, unissant le péricarde au sternum, aux côtes, aux poumons.

Quelquefois, les tiraillements exercés sur le cœur par les adhérences se traduisent par une insuffisance fonctionnelle (insuffisance aortique, insuffisance mitrale).

Symptômes. — Weill distingue deux variétés cliniques, l'une avec gros cœur (*symphyse rhumatismale* ou *active*), l'autre avec cœur normal (*symphyse tuberculeuse* ou *passive*). La symphyse peut être *latente*. La symphyse rhumatismale se traduit par des troubles fonctionnels plutôt que par des signes physiques et entraîne l'asystolie.

Le soulèvement en bloc de la région précordiale, avec dépression systolique de la pointe, n'est pas constant. Les ondulations précordiales (roulis de Jaccoud) manquent souvent.

Il ne faut pas compter sur la voussure précordiale. La pointe du cœur est abaissée et bat sur un espace assez large. Elle ne se déplace pas quand on fait incliner le malade sur un côté (*invariabilité dans la position du cœur*). L'aire de matité est augmentée. Quelquefois, j'en ai vu un exemple chez une fillette de mon service, et le Dr Ponticaccia en a cité un autre cas (*La Pediatria*, avril 1915), le cœur fait saillie à l'épigastre entre le foie hypertrophié et les fausses côtes gauches. Les signes stéthoscopiques sont trompeurs. A la période d'asystolie, on n'entend rien ; quand le cœur est moins tumultueux, on perçoit un bruit de galop, un dédoublement du second bruit. On peut entendre aussi un souffle systolique de la pointe ou de la base (insuffisance fonctionnelle mitrale ou aortique). Ces souffles peuvent d'ailleurs être organiques, si l'endocardite a été associée à la péricardite. Parmi les autres symptômes observés, il faut citer la discordance entre les battements cardiaques et les pulsations radiales, l'affaissement diastolique brusque des veines du cou, le pouls paradoxal (arrêts inspiratoires).

Les troubles fonctionnels sont très graves ; le myocarde, gêné par la cuirasse fibreuse qui l'enserre, est bientôt vaincu, et l'asystolie apparaît : gros foie, œdème périphérique, bouffissure générale, pâleur de la face avec cyanose des lèvres, dyspnée, angoisse, pouls très petit, filiforme, mort rapide. Quelquefois l'enfant présente des symptômes rappelant l'angine de poitrine et meurt subitement. La symphyse tuberculeuse est moins bruyante ; le cœur n'est pas gros ; après une période fébrile, survient de l'ascite, qui se reproduit vite après la ponction ; le foie est gros ; l'enfant finit par succomber dans la cachexie. Rien n'attire l'attention du côté du cœur. *C'est de l'asystolie périphérique sans participation du cœur* (Weill).

Dans quelques cas, la symphyse est absolument latente ; il n'y a ni troubles cardiaques, ni asystolie, mais seulement une granulie généralisée avec symphyse cardiaque reconnues à l'autopsie.

Les Drs Thomesco et Graçoski (*Arch. de Méd. des Enfants*, nos 3 et 5, 1906) ont rapporté un cas de symphyse péricardique tuberculeuse latente et un autre cas de myocardite simulant le syndrome d'Hutinel, sans qu'il y eût la moindre symphyse à l'autopsie.

La durée varie suivant les formes. La symphyse rhumatismale procède par

accès qui vont se rapprochant jusqu'à l'asystolie permanente ; la mort par cachexie cardiaque peut survenir en quelques mois ; elle peut être différée une, deux ou plusieurs années. La symphyse tuberculeuse met un an en moyenne à entraîner la mort. Dans tous les cas, le pronostic est des plus graves. Chez tous les enfants morts de rhumatisme cardiaque, on trouve la symphyse (Roger, Cadet de Gassicourt).

Diagnostic. — La symphyse rhumatismale se reconnaît par les antécédents et par les signes physiques. La symphyse tuberculeuse prend le masque d'une affection hépatique, on croit à la cirrhose. Quand la symphyse se complique de *médiastinite fibreuse*, elle peut s'accompagner d'œdème de la face et des membres supérieurs par compression de la veine cave supérieure, de pouls paradoxal.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement spécial ; on en est réduit à traiter l'asystolie : purgatifs, digitale ou mieux théobromine, lait, repos au lit. Dans les moments d'accalmie, on fera de la révulsion, et on donnera l'iodure de potassium.

4. — TUBERCULOSE DU CŒUR

La tuberculose peut atteindre le péricarde pariétal et viscéral, le myocarde, l'endocarde. De ces trois localisations, la moins rare est la localisation péricardique. On peut trouver un semis de granulations fines sur le feuillet viscéral de la séreuse, ou des nodules jaunâtres pisiformes ; la présence de ces éléments ne va pas sans une inflammation plus ou moins intense, avec formation de fausses membranes, d'adhérences et finalement de symphyse cardiaque. La péricardite tuberculeuse peut être ainsi insidieuse, chronique, oblitérante. Parfois elle est aiguë, entraînant la formation d'un épanchement purulent ou hémorragique. Cet épanchement se produit surtout quand le péricarde est envahi de dehors en dedans, quand il est pénétré par une caverne ganglionnaire ou pulmonaire.

Dans le myocarde, quand on veut y regarder, à l'autopsie des enfants tuberculeux, on trouve assez souvent (1 fois sur 20 d'après mes observations) des tubercules isolés, discrets, gros comme des têtes d'épingle, gris ou jaunes, qui tranchent nettement par leur coloration et par leur dureté sur le tissu cardiaque. Quelquefois il y a de véritables masses caséeuses qui soulèvent le péricarde viscéral ou qui font saillie vers l'endocarde. Il peut en résulter une hypertrophie du cœur (cas de Fauvel, cité par Barthez et Sanné). Enfin l'endocarde lui-même peut être atteint, et l'on a pu décrire une endocardite tuberculeuse. On trouve les valvules mitrales ou aortiques épaissies, végétantes, ulcérées, et le microscope montre dans les débris recueillis la présence de nombreux bacilles de Koch.

Chez une fille de seize ans, dont le père était phtisique, et qui avait succombé à une méningite tuberculeuse, Sabrazès et Brengues ont trouvé un tubercule du volume d'un pois implanté à la base d'une valvule sigmoïde de

l'artère pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 octobre 1899). Chez une fille de quatre ans et demi morte de méningite tuberculeuse avec granulie, j'ai trouvé une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale en même temps que des tubercules du myocarde et du péricarde. Barbier a rencontré assez souvent, chez des enfants tuberculeux, l'endocardite mitrale tuberculeuse. Toutes ces lésions restent silencieuses pendant la vie ; elles sont secondaires, elles succèdent à des altérations plus anciennes du poumon ou d'autres viscères ; leurs symptômes se perdent dans le tableau général de la tuberculose diffuse, de la granulie disséminée. Quand il y a symphyse du péricarde, on peut avoir la cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel décrite au chapitre des maladies du foie.

En somme, il est impossible de faire le diagnostic de la tuberculose cardiaque, qui tantôt est absolument latente, tantôt se présente avec les allures d'une péricardite, tantôt offre le tableau de l'endocardite ulcéreuse, tantôt enfin ne se traduit que par des palpitations, de la tachycardie.

5. — ENDOCARDITES

L'endocarde est aussi souvent touché par les maladies infectieuses chez l'enfant que chez l'adulte, et nous trouvons chez le premier les mêmes lésions orificielles que chez le second.

Étiologie. — L'endocardite primitive, *a frigore*, est douteuse ; le rhumatisme articulaire aigu est la grande cause des endocardites infantiles. Après lui viennent les pyohémies, le mal de Bright, l'érythème noueux, l'érysipèle, la diphtérie peut-être, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la chorée, la pneumonie. Certaines lésions valvulaires, par exemple le rétrécissement mitral pur, sont congénitales et doivent être attribuées à une endocardite fœtale.

L'endocardite peut être plastique ou ulcéreuse ; cette dernière forme, qui expose à l'infection générale et aux embolies, n'est pas une entité morbide ; elle est due à des microorganismes variés et peut s'observer dans le cours de maladies infectieuses diverses. Quoique l'endocardite se rencontre dans les premiers mois de la vie et même chez le fœtus, elle est plus fréquente dans la seconde que dans la première enfance, parce que le rhumatisme, la principale cause des endocardites, est lui-même plus fréquent à mesure qu'on s'éloigne de la naissance.

Anatomie pathologique. — Il est inutile d'insister sur la forme et la structure des lésions valvulaires consécutives à l'endocardite. On trouve chez l'enfant, comme chez l'adulte, le rétrécissement de l'orifice mitral, son insuffisance, le rétrécissement et l'insuffisance aortiques, tantôt isolés, tantôt combinés. En même temps apparaît l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche dans les lésions aortiques, la dilatation du cœur droit, les caillots de l'oreillette et de l'auricule gauches dans le rétrécissement mitral. A la période d'asystolie, on trouve des altérations secondaires dans le foie (mus-

cade), les reins (congestion), les poumons (œdème et apoplexie), les cavités séreuses (hydrothorax), le tissu cellulaire (œdème). Dans les cas d'endocardite ulcéreuse, on rencontre des embolies multiples ; dans un cas de Duguet et Hayem, relatif à un garçon de treize ans, l'endocardite ulcéreuse, survenue dans le cours d'une pneumonie (probablement endocardite à pneumocoques), avait déterminé des infarctus de la peau, du tissu cellulaire, des reins, du cerveau, des poumons. L'endocardite ulcéreuse est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Symptômes. — Les signes physiques sont les mêmes à tous les âges : souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale), roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit (rétrécissement mitral), voilà les signes stéthoscopiques laissés par l'endocardite mitrale. Le rétrécissement mitral peut être congénital ; il se voit chez des enfants débiles, mal développés (nanisme mitral), issus de parents tuberculeux ou syphilitiques. Il est souvent latent ; il faut le chercher. L'endocardite aortique donne un souffle systolique (rétrécissement) ou diastolique (insuffisance) à la base du cœur, au niveau du deuxième espace, à droite du sternum. Ces souffles se propagent dans les vaisseaux du cou.

La palpation au niveau du foyer d'auscultation des bruits fait percevoir souvent un frémissement cataire. Il peut y avoir à la fois souffle à la base et souffle à la pointe et association des lésions mitrales avec les lésions aortiques. On note les signes d'hypertrophie cardiaque, le soulèvement brusque de la région précordiale, dans l'endocardite aortique. Mais l'hypertrophie compensatrice est mieux tolérée que chez l'adulte. A la longue, aux signes physiques se joignent les palpitations, les essoufflements, l'irrégularité des battements (arythmie), les œdèmes périphériques, l'hypertrophie du foie (asystolie).

L'endocardite, au début, se traduit par de la fièvre, de la pâleur de la face, de l'anxiété précordiale ; les bruits sont sourds, peu distincts, le pouls est fréquent, irrégulier, mais il n'y a pas de souffle ; l'inflammation agit sur les valvules, mais elle n'a pas encore abouti au rétrécissement ou à l'insuffisance des orifices. A ces symptômes vagues, qui permettent seulement de soupçonner l'endocardite, peuvent s'ajouter des signes d'embolie et un état typhoïde qui appartient au syndrome *endocardite ulcéreuse*. Chez le fœtus, l'endocardite peut être reconnue par l'auscultation du ventre maternel, et Barth, ayant entendu un souffle avant l'accouchement, a pu constater, après, une endocardite végétante de la tricuspide (1). Chez le fœtus, en effet, l'endocardite porte sur le cœur droit plutôt que sur le gauche.

L'endocardite aiguë peut guérir chez l'enfant mieux que chez l'adulte ; elle peut récidiver ou s'aggraver sous l'influence d'une nouvelle poussée de rhumatisme. Elle se complique souvent de péricardite (endo-péricardite), de pleurésie, de myocardite, d'anémie.

Le pronostic des lésions valvulaires (reliquat de l'endocardite) est moins sombre dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Chez l'enfant, en effet, le myocarde

(1) Barth, *France médicale*, 1880.

est sain, indemne de toute lésion involutive ; les vaisseaux périphériques sont également vierges de rouille et d'athérome, la lutte se présente dans des conditions plus favorables ; et la compensation est assurée pour un temps plus long. L'endocardite infantile chronique pourrait même s'arrêter et guérir, si l'on en croit les auteurs (H. Roger, Cadet de Gassicourt, Blache, Barthez et Sanné). J'ai vu trois enfants guérir d'une endocardite mitrale nettement constatée (souffle systolique de la pointe, piaulement) à la suite de la scarlatine (une fois), du rhumatisme articulaire aigu (2 fois). Revus un an, deux ans, trois ans après la constatation de leur endocardite aiguë, ces enfants ne présentaient plus aucun signe de lésion orificielle.

L'asystolie, qui finit par arriver dans la plupart des cas, est surtout précoce quand il y a des adhérences péricardiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'endocardite aiguë, à sa période de formation, est difficile ; il repose sur les signes indiqués plus haut. Quant au diagnostic de l'endocardite chronique et des lésions valvulaires qui en dérivent il repose tout entier sur l'auscultation du cœur. Le siège du souffle perçu indique l'orifice malade ; le temps du souffle indique le sens de la lésion. La péricardite se distingue par les caractères physiques du frottement qui existe aux deux temps, qui n'a pas de maximum aux foyers d'auscultation des orifices, pas de propagation.

L'anémie et la chlorose donnent un souffle systolique de la base, qui peut être pris pour un souffle de rétrécissement aortique. On le reconnaîtra à la coexistence de la décoloration des téguments et des muqueuses, du bruit de diable dans les vaisseaux.

Traitement. — Au début, on traitera l'endocardite, comme la péricardite, par les révulsifs locaux, les ventouses sèches ou scarifiées, le vésicatoire volant, la vessie de glace, la digitale. Plus tard, on donnera l'iodure de potassium (20, 30, 50 centigrammes par jour), le fer, l'arsenic. On évitera l'usage des bains froids et des douches, les exercices violents, les excitants de toute sorte (alcool, tabac).

6. — ENDOCARDITE ULCÉREUSE

L'endocardite ulcéreuse est une endocardite infectieuse maligne caractérisée par le dépôt sur les valvules de végétations plus ou moins friables qui menacent l'enfant d'embolies septiques et de pyohémie.

Étiologie. — Ce n'est pas une maladie spécifique, mais une localisation particulière et rare d'une maladie infectieuse (tuberculose, pneumonie, ostéomyélite aiguë, scarlatine, érysipèle, chorée, rougeole, amygdalite, fièvre typhoïde), ou une infection secondaire banale, streptococcique le plus souvent. Elle est dite primitive quand elle survient brusquement, au milieu de la santé, comme j'en ai vu un cas avec le Dr Daum chez un petit garçon de trois ans et demi. La porte d'entrée est souvent difficile à trouver ; il faut chercher du côté des muqueuses, de la bouche, du nez, de la gorge ; l'angine peut

avoir précédé l'endocardite. Quelquefois c'est une plaie cutanée, un vésicatoire mal pansé (Netter) qui semblent avoir été le point de départ de la maladie. L'endocardite est secondaire quand elle se présente au cours de pneumonie, tuberculose pulmonaire, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, diphtérie, chorée. En pareil cas, elle peut dépendre des microbes de la maladie primitive (bacilles de Knoch, bacilles d'Éberth, pneumocoques) ; ou elle est le résultat d'une manifestation streptococcique, staphylococcique, peut-être colibacillaire. G. Étienne (*Arch. de Méd. Exp.*, 1898) a insisté sur les endocardites à bacilles de Koch ; Castaigne a cité un cas d'endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde chez un garçon de quinze ans (*Soc. Anat.*, 1898). Dans les végétations en chou-fleur des valvules, il a trouvé un streptocoque très virulent sans bacille d'Éberth. Chez une fille de quatorze ans et demi, morte de fièvre typhoïde, dans mon service, j'ai trouvé une endocardite récente de la mitrale avec végétations friables. J'ai vu une petite fille de cinq ans et demi être prise d'endocardite infectieuse de la mitrale à la fin d'une scarlatine normale jusqu'au dix-septième jour ; à ce moment hématurie, albuminurie, symptômes de néphrite scarlatineuse, fièvre vive, prostration, état typhoïde. L'enfant a succombé en quinze jours. Chez une fillette de quatre ans et demi, morte de granulie, j'ai trouvé une endocardite mitrale végétante et ulcéreuse en même temps que des granulations du myocarde.

Echlin S. Molyneux (*Brit. med. Journal*, 3 déc. 1910), chez un enfant de quatre mois atteint d'ostéomyélite du tibia, puis d'arthrite sacro-iliaque et fémoro-tibiale, a constaté un souffle intense de la pointe avec 40° et état général très grave. La culture du pus ayant fourni le staphylocoque doré, on a préparé un vaccin avec le staphylocoque du malade et on lui a injecté 2.500.000 microbes sous la peau du ventre chaque semaine. Guérison en trois mois. Fr. Huber (*Amer. Jour. of Dis. of Child.*, juillet 1915) a vu, chez une fillette de 12 mois, l'endocardite infectieuse par *streptococcus attenuans* ; le même microbe a été retrouvé chez une fille de 4 ans.

Dans presque tous les cas, quel que soit le siège (cœur droit ou gauche), que la maladie se déclare au cours d'un rhumatisme articulaire, qu'elle se greffe sur une endocardite simple, il s'agit d'infections secondaires avec pénétration des microbes dans le sang, sur une valvule saine ou déjà malade.

Anatomie pathologique. — Le siège habituel de l'endocardite ulcéreuse est la valvule mitrale ; viennent ensuite les valvules aortiques, la tricuspide. Francis H. Hawkins (*Roy. Soc. of Medicine*, juin 1910), chez un enfant de six ans, a trouvé une endocardite nodulaire maligne localisée à la valvule tricuspide. On constate l'épaississement des valvules, la présence sur leurs bords libres de végétations plus ou moins abondantes, inégales, rugueuses, parfois exubérantes, rappelant le chou-fleur. Ces productions sont friables, molles, souvent ulcérées ; des parcelles incessamment battues par le sang peuvent s'en détacher, pour se porter : quand elles viennent du cœur gauche, dans le système aortique (embolies cérébrales, infarctus du foie, de la rate, des reins) ; quand elles viennent du cœur droit, dans le poumon (embolie pulmonaire). Dans le cas de Castaigne, cité plus haut, les gros vaisseaux (aorte

et artère pulmonaire) présentaient des plaques gélatiniformes, dont les plus grandes occupaient le voisinage de l'orifice pulmonaire. Chacune des valvules de l'artère pulmonaire présentait un épaississement de son bord libre avec des végétations en chou-fleur occupant ce bord et la face cardiaque de la valvule. Deux des valvules étaient ulcérées au niveau de leur insertion à la paroi cardiaque et presque entièrement désinsérées. Quoique le sang splénique ait fourni des cultures de bacilles d'Éberth et de streptocoques, les végétations n'ont donné que ces derniers. J'ai vu, au *Palhological Museum* d'Édimbourg, une pièce d'anévrysme de l'aorte par endocardite ulcéreuse recueillie chez un garçon de douze ans par le Dr Burn-Murdoch.

Symptôme. — Tandis que l'endocardite simple a souvent un début insidieux et ne saurait être soupçonnée sans une auscultation systématique, l'endocardite ulcéreuse se traduit par des symptômes généraux d'une haute gravité. L'enfant est pris rapidement de fièvre ; sa température atteint 39° ou 40° ; le pouls monte à 140, 150 ; il est petit, faible, fuyant. On note de l'angoisse, de la dyspnée, une grande pâleur du visage. Chez l'enfant que j'ai vu avec Daum, la pâleur était extrême et s'étendait aux muqueuses. Cette anémie rapide ne pouvait s'expliquer que par une infection du sang. L. Morquio (*Arch. Esp. de Ped.*, mars 1918) a rapporté 3 cas d'endocardite maligne chez un garçon de 8 ans 1 /2 et deux filles de 5 et 8 ans, avec végétations de la mitrale et embolies.

On note un abattement plus ou moins marqué avec somnolence, empâtement et sécheresse de la langue, parfois délire, en somme un véritable *état typhoïde*. D'autres fois ce sont des accès pseudo-intermittents qui surviennent et qui caractérisent la forme *pyohémique* de la maladie.

Quand on examine le cœur, on trouve rarement de la voussure précordiale, mais on peut observer une augmentation de la matité verticale et transversale, un abaissement de la pointe, symptômes de dilatation ou d'hypertrophie du cœur. La palpation peut révéler un frémissement cataire. L'auscultation fait entendre un souffle systolique, à la pointe le plus souvent, tantôt rude et prolongé, tantôt musical et piaulant ; le piaulement semble traduire la présence des végétations valvulaires. Les battements du cœur sont rapides, tumultueux. Les veines jugulaires peuvent être gonflées. J'ai noté l'hypertrophie du foie et de la rate dans 2 cas. Quelquefois il y a du ballonnement du ventre, de l'œdème des membres inférieurs.

Cet état, déjà fort grave par lui-même, peut se compliquer tout à coup d'accidents inquiétants révélateurs d'embolies massives ou septiques : oppression subite, crachats hémoptoïques, râles fins et souffle en un point (embolies pulmonaires en rapport avec une endocardite droite) ; hémiplégie, contractures, convulsions épileptiformes (embolies cérébrales) ; douleurs de rein, hématurie (infarctus rénal) ; érythèmes morbiliformes, purpura (embolies cutanées). La mort survient dans le collapsus, et le pronostic de l'endocardite ulcéreuse est presque fatal.

Diagnostic. — On reconnaîtra l'endocardite ulcéreuse plus encore d'après les symptômes généraux que d'après les symptômes locaux : l'hyperthermie, l'état typhoïde, les menaces de syncope, la tendance au collapsus, ont plus de valeur

que la constatation d'un souffle cardiaque. Les circonstances au milieu desquelles la cardiopathie est survenue ne sont pas à négliger. L'examen du sang pourra quelquefois fixer le diagnostic, en révélant la présence d'agents virulents.

Traitement. — On fera de la révulsion à la région précordiale : pointes de feu, vésicatoire, vessie de glace. On donnera, non pas de la digitale, qui pourrait favoriser l'embolisme, mais du café ou de la spartéine. On prescrira des inhalations d'oxygène, du calomel à doses fractionnées, des bains tièdes. Régime lacté, potion de Todd. D'après Netter, les injections intra-veineuses de collargol à 1 p. 100 (5 cent. cubes) feraient merveille. De même les injections d'électrargol que j'ai employées avec succès dans un cas très grave.

7. — HÉMATOMES DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES

Les valvules auriculo-ventriculaires, chez les nouveau-nés ou nourrissons, sont assez souvent le siège de petits hématomes qui font saillie à la face auriculaire près du bord libre. Ils se présentent sous forme de nodosités arrondies, très petites, n'excédant pas le volume d'un grain de moutarde ou de millet. Sur 47 cœurs examinés par Haushalter et Thiry (*Arch. de Méd. Exp.*, juil. 1898) 35 portaient des hémato-nodules : 18 fois la mitrale seule était atteinte, 5 fois la tricuspide, 12 fois les deux ; ces nodules sont en nombre discret : 3, 4, 5, pas davantage. Après la première enfance, ils deviennent très rares.

Quand on examine histologiquement ces lésions, on trouve du sang inclus dans une cavité du tissu valvulaire. Luschka, Parrot ont cru à des ruptures vasculaires, mais il n'y a pas de vaisseaux dans les valvules. Ces hématomes en réalité se déposent dans les espaces lacunaires des valvules du cœur. Aucun symptôme, pronostic bénin, pas de diagnostic possible pendant la vie.

8. — HYPERTROPHIE DU CŒUR ET PALPITATIONS

L'augmentation de volume du myocarde constitue l'hypertrophie l'agrandissement de ses cavités forme la dilatation. Les deux lésions sont souvent associées, mais pas fatalement. L'hypertrophie est partielle ou générale. Quand elle est générale, le cœur n'est pas déformé ; si elle est partielle, elle entraîne des déformations variables. L'hypertrophie du ventricule gauche allonge le cœur et abaisse la pointe ; celle du ventricule droit élargit le cœur et augmente sa matité transversale.

Étiologie. — Rarement congénitale, l'hypertrophie est presque toujours acquise. G. Sée a voulu faire jouer à la *croissance* un rôle que C. Paul, Huchard, Comby, Potain et Vaquez ont contesté. En réalité, ce sont les efforts violents, la course, la gymnastique athlétique, qui causent l'hypertrophie et la dilatation du cœur ; cette hypertrophie disparaît avec la cause qui la produit. La céphalalgie, les palpitations, ne dépendent pas de l'hypertro-

phie de croissance ; elles relèvent du nervosisme, de l'anémie, de la dyspepsie. Chez l'enfant, pour expliquer l'hypertrophie du cœur, on ne trouve ni l'athérome, ni l'anévrysme de l'aorte, ni l'alcoolisme, ni le tabagisme, ni l'emphysème chronique. Mais la coqueluche, la broncho-pneumonie, la dilatation bronchique, peuvent dilater le cœur. Le rachitisme serait, d'après Beneke, une cause fréquente d'hypertrophie. Dans les lésions organiques du cœur, endocardite, péricardite, myocardite, l'hypertrophie a une cause tangible sur laquelle il est inutile d'insister. Dans la néphrite chronique, l'hypertrophie du cœur est constante.

Symptômes. — Les signes physiques sont : une voussure précordiale, une augmentation de la matité, des battements violents et étendus à une large surface. Si l'hypertrophie porte sur le cœur gauche, la pointe est abaissée dans le cinquième ou sixième espace, au lieu du quatrième, et portée à gauche. La palpation fait sentir un choc intense. Si l'hypertrophie porte sur le cœur droit, la matité transversale est augmentée, et les battements sont perçus à l'appendice xyphoïde. Il peut y avoir un bruit de galop. Les battements du cœur ne sont pas seulement intenses, ils sont accélérés. En un mot, il y a des *palpitations*. Ces palpitations peuvent d'ailleurs exister sans hypertrophie, survenir par accès sous l'influence d'une fatigue, d'un effort, d'une émotion, d'une digestion pénible. Elles s'observent chez les enfants nerveux arthritiques, neurasthéniques, dégénérés. Elles peuvent être sous la dépendance de la chlorose, de l'anémie, de l'onanisme.

Quand il y a dilatation, l'impulsion est faible, le pouls petit, on entend mal les bruits du cœur ; les veines jugulaires sont gonflées, les extrémités froides et cyanosées. Les enfants accusent souvent de la dyspnée, de l'angoisse précordiale. On note parfois de l'arythmie, des souffles inconstants, à moins qu'il n'y ait lésion valvulaire.

Qu'il s'agisse de palpitations simples ou d'hypertrophie vraie, sans lésions valvulaires, le pronostic est bon ; avec une bonne hygiène, la guérison est presque certaine. S'il y a lésion valvulaire, myocardite, dilatation du cœur, le pronostic est fâcheux. Il est mauvais encore dans les cas de coqueluche grave, de broncho-pneumonie à forme suffocante, et la mort est à craindre.

Diagnostic. — On s'appliquera à distinguer l'*hypertrophie cardiaque* de la dilatation. Dans le premier cas, la matité est augmentée verticalement ; dans le second, transversalement. Dans le premier cas, les battements sont énergiques ; dans le second, ils sont sans force, étouffés. Il peut d'ailleurs y avoir coïncidence ou succession de ces états. La péricardite avec épanchement, la symphyse cardiaque, ont des symptômes particuliers indiqués ailleurs. Ce qui importe beaucoup, c'est de s'assurer, en présence de la prétendue hypertrophie de croissance, qu'il n'y a que des palpitations nerveuses chez des enfants affaiblis, surmenés ou éprouvés par une croissance rapide.

Traitement. — Le traitement de la forme symptomatique s'inspire des causes (lésions valvulaires, néphrite). Quant à l'hypertrophie simple, on la traite par le repos, un bon régime, dont sont exclus les excitants (alcool, café, épices), le grand air, les excitations cutanées (frictions, massage, drap mouillé), l'iodure de potassium à doses modérées.

9. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

En dehors des palpitations banales, il existe, chez les jeunes sujets, une névrose cardiaque qui se manifeste par des accès très pénibles : c'est la *tachycardie paroxystique essentielle* (Bouveret).

Étiologie. — La maladie est plus rare chez les enfants que chez les adultes ; elle survient surtout dans la seconde enfance, à cinq ans, dix ans, douze ans. Cependant Robert Hutchison et John Parkinson (*Proc. of the Royal Soc. of Medicine*, mars 1914) ont rapporté un cas de tachycardie paroxystique chez un garçon de deux ans et demi qui a présenté 4 attaques en cinq mois (guérison) ; Percy Kidd (*ibid.*) a vu un garçon de quatre ans et demi ayant tous les mois une crise de tachycardie paroxystique (jusqu'à 240 pulsations à la minute) qui a succombé. Le cœur était dilaté sans lésions valvulaires. N. Worth Brown (*Am. J. of Dis. of Ch.*, oct. 1917) a vu un garçon de 3 ans 1/2, atteint jadis de pylorospasme, présenter des crises de tachycardie (200 pulsations par minute) pendant une ou deux heures. A l'électrocardiogramme, tachycardie paroxystique *auriculaire* ; on en décrit une autre *ventriculaire* et une 3e *nodulaire* (atrio-ventriculaire). Quand on scrute les antécédents des adultes atteints de tachycardie, on note parfois que leurs accès existaient dès l'enfance. Bouveret avait déjà relevé le fait. Herringham, sur 40 cas, signale 5 fois cette ancienneté des paroxysmes. Merklen a soigné un malade de quarante ans qui souffrait de ses accès de tachycardie depuis l'âge de dix ans. Le sexe féminin est plus souvent frappé que le masculin. C'est dans les familles nerveuses ou neuro-arthritiques qu'on rencontre la tachycardie essentielle ; elle fait partie de la famille neuro-pathologique.

Anatomie pathologique. — Il est bien probable qu'il s'agit d'une pure névrose sans lésions du cœur : on ne trouve d'ailleurs ni rhumatisme articulaire, ni syphilis. Cependant, au moment des accès, et parfois dans leur intervalle, le cœur reste gros, dilaté, et l'on peut craindre des adhérences péricardiques, une dégénérescence du myocarde. Pour Herringham, le cœur ne serait pas sain ; il existerait tantôt une myocardite aiguë, rhumatismale ou syphilitique, tantôt une névrite.

Symptômes. — La maladie procède par accès rapprochés ou éloignés (quelques semaines ou plusieurs mois d'intervalle), pendant lesquels il existe des palpitations violentes avec sensation d'angoisse et oppression considérable. Le pouls bat 150, 180, 200, 220, 240 fois par minute ; il est en même temps petit et faible ; la face pâlit, la respiration s'accélère. Contrastant avec la faiblesse du pouls, on note quelquefois une forte impulsion du cœur. L'examen de la région précordiale montre une augmentation notable de la matité ; elle était doublée chez une fille de treize ans, observée par Merklen (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 mai 1901). Le poumon peut se congestionner (crachats sanglants) ainsi que le foie. Il se produit une sorte d'asystolie soudaine et passagère par dilatation aiguë du cœur. Les enfants sont

agités, sans sommeil ; ils accusent des douleurs au cœur, à la région épigastrique, aux attaches du diaphragme. L'urine, diminuée de quantité pendant la maladie, devient abondante ensuite (polyurie critique). Il peut y avoir un peu de fièvre (37°,8 dans le cas de Merklen).

La crise survient brutalement et se termine de même. De 200 à 220, le pouls tombe, du jour au lendemain, à 100, à 90, à 80. L'impulsion cardiaque se calme, l'aire de matité redevient normale. La durée est très variable suivant les malades et suivant les accès chez le même malade. Le malade de Merklen, ayant eu en septembre une crise de quarante-huit heures, en présente une de douze heures en octobre, et une de huit jours six mois après. Chez une fille de onze ans présentée par Herringham, la durée des crises variait de trente-six heures à douze jours. Le pronostic, sans être très grave, car il est exceptionnel que les accès de tachycardie se terminent par la mort, doit être considéré comme sérieux. Il s'agit, en effet, d'une névrose très pénible, à rechutes fréquentes, à durée indéfinie, qui peut se compliquer de lésions du myocarde d'après quelques auteurs.

Diagnostic. — Reconnaître la tachycardie n'est pas difficile ; il suffit de compter les pulsations. Les commémoratifs, quand il ne s'agit pas d'un premier accès, renseigneront sur les paroxysmes, sur leur durée, sur leur répétition. On pourra alors admettre la tachycardie paroxystique : reste à éliminer les lésions de l'endocarde, du myocarde et du péricarde. L'étude des antécédents du sujet, des tares personnelles ou héréditaires, complètera le diagnostic.

Traitement. — Repos absolu au lit ; calme moral autant que physique. Alimentation légère : lait, bouillon, tisanes. Pour soulager le cœur en détresse, on sera autorisé à essayer l'opium, le bromure de potassium ou d'ammonium, le valérianate de zinc ou d'ammoniaque. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont indiquées dans les cas très douloureux et compliqués de suffocation. L'application de quatre sangsues à la région précordiale a donné un brillant succès à Merklen. On pourrait avoir recours aussi aux pointes de feu et au vésicatoire.

10. — MYOCARDITES

On entend par myocardite l'inflammation du muscle cardiaque ; la myocardite est dite *parenchymateuse* quand la fibre musculaire est atteinte, *interstitielle* quand l'inflammation est localisée au tissu conjonctif.

Étiologie. — Les maladies infectieuses aiguës exposent à la myocardite aiguë. De ce nombre sont : la *diphtérie*, qui lèse souvent le cœur et qui peut tuer par lui ; la *scarlatine*, la *variole*, la *fièvre typhoïde*, la *tuberculose aiguë*, le *typhus* et la *fièvre récurrente*, l'*érysipèle*, le *rhumatisme*, qui, d'après Weill et Barjon, déterminerait la myocardite parenchymateuse. La myocardite chronique peut être le reliquat d'une myocardite aiguë produite par les causes précédentes ; elle peut aussi survenir d'emblée (tuberculose, syphilis héré

ditaire). Comment agissent les maladies infectieuses ? Par leurs microbes et par leurs toxines. On a trouvé, dans le myocarde, les streptocoques et staphylocoques, le bacille d'Éberth ; on n'y a pas trouvé le bacille de Löffler. Mais les toxines peuvent léser le myocarde, et la présence des microbes n'est pas nécessaire. Sans aller jusqu'à la myocardite, on peut admettre une insuffisance aiguë du myocarde avec augmentation de la matité précordiale, souffle systolique, gros foie, dyspnée. Cette insuffisance, passagère et curable, a été observée dans l'influenza (enfant de sept ans vu par Forchheimer : *Arch. of Ped.*, sept. 1904), la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Anatomie pathologique. — La myocardite chronique, la sclérose du cœur se voit rarement chez l'enfant, qui n'est ni athéromateux, ni alcoolique, ni usé par l'âge et les excès de toute sorte. On ne trouve chez lui que la myocardite aiguë, si l'on fait abstraction des lésions secondaires à la péricardite, à la symphyse du péricarde. La myocardite peut être diffuse ou localisée. Dans la myocardite diffuse, le cœur est mou, friable, feuille morte, ses cavités sont un peu dilatées sans hypertrophie ni lésions valvulaires. Sur 500 cas de diphtérie, Rabot et Philippe n'ont pas trouvé l'endocardite.

On trouve des caillots cruoriques en abondance dans les oreillettes, surtout à droite, et des plaques blanches endaortiques rappelant l'athérome. Les fibres musculaires sont mal striées, les noyaux longs et proliférés : on voit des trous dans les fibres qui semblent tubulées. A une phase plus avancée, la fibre se désagrège en granulations albuminoïdes ou graisseuses rangées en long comme des perles (dégénérescence granulo-graisseuse et circuse). Les espaces qui séparent les fibres sont élargis par des amas de cellules embryonnaires, surtout à la pointe du ventricule, à la base, au niveau du septum (myocardite interstitielle). Il y a artérite et endartérite au niveau des artérioles, et parfois névrite et périnévrite.

Si la myocardite est localisée, nodulaire, on peut trouver de petits abcès miliaires entre les fibres musculaires. Quelquefois il y en a d'assez gros, mais en petit nombre. L'abcès peut s'ouvrir dans l'endocarde ou le péricarde. Il est rare que la myocardite aiguë, dans sa forme *diffuse* comme dans sa forme *nodulaire*, aboutisse à la chronicité. La myocardite chronique dépend surtout de la tuberculose ou de l'hérédo-syphilis. Chez les nouveau-nés syphiliques, on a vu des traînées blanchâtres semées de petites gommes dans la paroi du ventricule gauche. F. Parkes Weber rapporte un cas de sclérose du ventricule gauche chez un garçon de 10 ans ; la capsule surrénale scléreuse pesait 14 grammes. Origine syphilitique probable (*Bril. Jour. of Ch. Dis.* oct. 1916). La myocardite tuberculeuse est secondaire ; elle se présente sous diverses formes : *gros tubercule* semblable à la gomme, mais contenant des bacilles de Koch ; *amas embryonnaires* et *cellules géantes* au sein d'une hypertrophie scléreuse avec pâleur du myocarde. Il peut y avoir des tubercules du péricarde et de l'endocarde. Dans les maladies congénitales du cœur, on a signalé des plaques, des foyers de myocardite.

Symptômes. — Les symptômes sont assez obscurs. Prenons un enfant diphtérique, en apparence guéri. Veut-il se lever, marcher, il pâlit et va tomber, il est menacé de syncope. Son cœur bat avec rapidité, son pouls est

faible ; quelquefois il est ralenti et irrégulier. L'examen du cœur montre qu'il est dilaté, que ses contractions sont lâches ; l'auscultation fait entendre souvent un souffle systolique. Anorexie, vomissements, diarrhée, parfois œdème des jambes, dyspnée, angoisse. La mort peut survenir après une ou plusieurs syncopes. Ou bien l'enfant se rétablit peu à peu. Il y a des formes atténuées, latentes, dans lesquelles on ne peut que soupçonner l'atteinte du myocarde à la pâleur, à la faiblesse de l'enfant, à l'accélération de son pouls. Si la maladie aiguë, cause de la myocardite, n'est pas terminée, quand on voit le pouls devenir très rapide, irrégulier, on doit craindre la myocardite. Le ralentissement subit du pouls n'est pas moins fâcheux que la tachycardie. Les myocardites partielles, nodulaires, tuberculeuses, hérédo-syphilitiques, n'ont pas d'histoire clinique.

Le pronostic de la myocardite aiguë est très grave ; dans la diphtérie, elle tuerait 12 fois sur 22 cas (Rabot et Philippe). Dans les cas qui guérissent, l'enfant conserve longtemps une susceptibilité cardiaque, de l'essoufflement pendant la marche, avec tachycardie au moindre effort.

Diagnostic. — Le point délicat est de distinguer les simples troubles fonctionnels éprouvés par le malade, soit à la période aiguë, soit pendant la convalescence, des signes de la myocardite. Un enfant peut, au moment de la défervescence, présenter de la pâleur, de la faiblesse générale, une tendance au collapsus, avec arythmie du cœur, sans qu'il y ait myocardite. Ce sont des phénomènes *critiques* qui annoncent la guérison et qui sont de bon augure. On distinguera la myocardite de la *péricardite* aux signes physiques qui sont le propre de cette dernière maladie. De même, l'*endocardite* se reconnaîtra aisément par la localisation des souffles. Dans la fièvre typhoïde, le *bain froid* peut provoquer une tendance au collapsus qu'on distinguera de la myocardite ; en élevant la température du bain, les accidents disparaîtront. S'il survient une *perforation intestinale*, le cœur faiblit, le pouls devient misérable, la température s'abaisse ; on pourrait encore songer à la myocardite ; de même dans les cas d'*hémorragies intestinales*. Mais l'examen du ventre et des selles lèvera les doutes.

Traitement. — Le repos absolu au lit, dans la position horizontale, est de rigueur. Il ne faut demander aux malades aucun effort, aucun mouvement. Il faut éviter de les remuer, de les faire asseoir pour les ausculter. Il faut réduire au minimum le travail du cœur. En cas de myocardite aiguë, l'application d'une vessie de glace à la région précordiale a produit quelquefois d'excellents effets. On stimulera le système nerveux à l'aide de frictions cutanées avec le baume de Fioravanti, l'eau de Cologne ou l'essence de térébenthine. Les injections de caféine, d'huile camphrée, de strychnine, d'éther, de sérum artificiel, sont à essayer ; de même les inhalations d'oxygène.

On s'abstiendra de digitale, qui ne pourrait que nuire, et il y aura quelquefois avantage à calmer l'anxiété du malade et à faire venir le sommeil par les injections de morphine. Dans la myocardite chronique (hérédo-syphilis), on prescrira l'iodure de potassium.

On donnera de petites quantités d'aliments liquides (lait, jus de viande), des grogs, un peu de vin généreux étendu d'eau (champagne, malaga,

porto). Tant que le pouls restera fréquent, même si l'état du malade semble satisfaisant, on conseillera le repos au lit et l'abstention de tout effort.

11. — ARYTHMIE CARDIAQUE ET BRADYCARDIE

On dit qu'il y a arythmie quand les battements du cœur sont inégaux en force, en durée, et coupés par des intermittences vraies ou fausses. L'arythmie peut porter sur le nombre ou sur la force (pouls instable, pouls inégal). Quand tout à coup une pulsation vient à manquer (faux pas du cœur, claudication), on dit que le pouls est intermittent. L'arythmie ne va pas avec la tachycardie ; un pouls rapide ne présente pas d'irrégularités apparentes ; au contraire, la bradycardie est souvent associée à l'arythmie. Dans la méningite tuberculeuse, à la période aiguë et fébrile comme dans les maladies aiguës à la même période, l'arythmie manque ; elle se montre au contraire quand la fièvre baisse et quand le pouls se ralentit.

Étiologie. — Les causes de l'arythmie cardiaque sont nombreuses. Outre les affections organiques du cœur, qui, à la phase asystolique, entraînent presque fatalement l'arythmie, outre les affections cérébrales, la méningite tuberculeuse notamment, qui comptent l'arythmie au nombre de leurs symptômes habituels, nous pouvons classer les autres causes de l'arythmie en six groupes principaux :

1° *Arythmie des enfants sains.* — Il faut bien savoir que les enfants de tout âge, même bien portants, ont souvent le pouls irrégulier. J'ai constaté cette arythmie chez les nourrissons comme dans la seconde enfance, dans la veille comme dans le sommeil, surtout dans le sommeil. On note des intermittences, des faux pas, ou une série de pulsations rapides suivies de pulsations plus lentes. Cette arythmie n'est pas constante ; elle survient spontanément ou à l'occasion d'une fatigue, d'un exercice un peu pénible, d'une partie de bicyclette. Elle peut être le résultat d'une émotion vive. Elle est plus fréquente chez les sujets nerveux que chez les autres. Elle n'a aucune signification fâcheuse et peut être considérée comme une *arythmie essentielle*, *arythmie physiologique*.

2° *Arythmie toxique.* — Les solanées (belladone, jusquiame, datura), les opiacés, la digitale, l'éther, le chloroforme, l'oxyde de carbone, toute intoxication accidentelle ou thérapeutique, peuvent déterminer de l'arythmie.

3° *Arythmie d'origine gastro-intestinale.* — Toutes les affections du tube digestif, depuis la simple indigestion jusqu'à l'infection la mieux dessinée, peuvent troubler le rythme du cœur par une véritable *auto-intoxication*. Les enfants dyspeptiques, dilatés, constipés, sont très souvent arythmiques, et, s'ils ont en même temps de la céphalalgie, on pense à la méningite. L'ictère catarrhal, les vers intestinaux s'accompagnent aussi parfois d'arythmie.

4° *Arythmie des dyscrasies.* — L'arthritisme (obésité, diabète, asthme, migraine), l'anémie, la chlorose, le rachitisme, l'albuminurie intermittente, la croissance exagérée, peuvent entraîner l'arythmie.

5° *Arythmie des névroses.* — L'arythmie est fréquente dans la chorée de Sydenham (chorée du cœur) ; elle se voit aussi dans l'hystérie, l'épilepsie, l'excitation cérébrale des jeunes sujets, l'onanisme.

6° *Arythmie de convalescence.* — La convalescence des maladies aiguës fébriles s'accompagne très souvent de ralentissement du pouls avec irrégularités, faux pas, arythmie plus ou moins notable. J'ai vu dans la fièvre typhoïde le pouls descendre à 44 avec arythmie ; dans la pneumonie, chez une fille de onze ans, j'ai noté 42 pulsations à la minute. Mêmes constatations dans la diphtérie, avec ou sans intervention du sérum. Si l'irrégularité et la lenteur du pouls, en pareils cas, s'accompagnent de pâleur de la face, de nausées, de lipothymie, on doit craindre la myocardite. La bradycardie se rencontre aussi, avec ou sans arythmie, dans la convalescence de la scarlatine, de la rougeole, de l'érysipèle, du rhumatisme articulaire aigu ; elle coïncide souvent avec une crise urinaire, une polyurie plus ou moins notable.

Dans la convalescence des maladies fébriles de longue durée, l'arythmie pourrait être attribuée à la faiblesse, à l'inanition, à l'anémie. Mais, quand on voit le rythme cardiaque s'altérer, aussi bien après une fièvre éphémère, une grippe, une pneumonie abortive, qu'après une fièvre prolongée, on ne saurait agréer cette explication, et l'on en arrive à supposer que les centres régulateurs des mouvements du cœur sont impressionnés par les toxines, par les poisons microbiens en circulation.

Tantôt l'arythmie est purement nerveuse, réflexe (enfants bien portants, nerveux, impressionnables) ; tantôt elle relève de l'intoxication ou de la toxi-infection. Qu'il s'agisse d'une intoxication exogène ou d'une auto-intoxication, le sang charrie des poisons ou des toxines qui vont impressionner non seulement l'endocarde, mais les nerfs et les ganglions du cœur, le bulbe et les noyaux du pneumogastrique. La section de ce nerf produit l'accélération des battements du cœur ; son excitation produit le ralentissement, et les frères Weber ont bien montré que le pneumogastrique était le nerf modérateur, le nerf d'inhibition du cœur.

Symptômes et pronostic. — Un enfant présente de la lenteur, de la faiblesse, de l'irrégularité du pouls ; doit-on s'en effrayer ? Quand il s'agit d'intoxication accidentelle ou thérapeutique, l'arythmie indique la saturation. Il suffit de supprimer le poison pour faire disparaître le symptôme. Quand l'arythmie survient dans la convalescence d'une maladie aiguë, c'est une *arythmie critique*, de bon augure, indiquant que la guérison est proche. On s'inquiétera si l'arythmie s'accompagne de pâleur, de faiblesse extrême, avec nausées, algidité, car le cœur peut s'arrêter, la paralysie bulbaire étant imminente. Avant de considérer l'arythmie comme symptomatique d'une méningite, on passera en revue toutes les causes capables de ralentir et de troubler le pouls, et on arrivera facilement à écarter le diagnostic effrayant de méningite.

Traitement. — L'arythmie des enfants sains, dite encore arythmie *essentielle*, *névrosique*, *psychique*, *émotionnelle*, n'appelle aucun traitement. On recommandera seulement une bonne hygiène physique et cérébrale, la vie au grand air, l'hydrothérapie, la suppression des excitants. S'il s'agit d'un

empoisonnement accidentel ou thérapeutique, on remontera à la cause pour en annuler les effets. Si l'on soupçonne une auto-intoxication digestive, on fera l'antisepsie intestinale (purgatifs, calomel, benzo-naphtol). S'il y a des vers intestinaux, on donnera les anthelminthiques usités. L'arythmie critique des convalescents ne fournit aucune indication thérapeutique, à moins qu'elle ne s'accompagne de collapsus, d'algidité. Dans ce cas, on prescrira : les frictions excitantes, les injections de sérum artificiel, d'éther, de caféine, de spartéine, d'huile camphrée ; les inhalations d'oxygène, les bains sinapisés, la vessie de glace sur le cœur, l'électrisation.

12. — ASYSTOLIE

L'asystolie est au cœur ce que l'urémie est au rein ; elle traduit l'insuffisance du muscle cardiaque, dont les contractions affaiblies ne peuvent chasser le sang dans le système artériel avec toute la vigueur nécessaire. La pression est trop faible dans les artères, trop forte dans les veines. Il en résulte des stases dans tous les organes, des transsudations séreuses dans le tissu sous-cutané, dans les cavités, dans les parenchymes. La circulation se faisant mal, les fonctions du poumon, du rein, du foie, de l'estomac, de l'intestin, du cerveau, sont compromises. L'enfant respire avec peine ; le sang ne s'hématose qu'avec les plus grandes difficultés ; les lèvres sont cyanosées, les extrémités violacées et froides ; le visage est bouffi ; les jambes sont œdématiées, puis le ventre se prend, le foie dépasse les fausses côtes, l'appétit se perd, l'urine est rare, épaisse, parfois albumineuse. Le malade, gêné par les œdèmes, ne peut faire un pas sans essoufflement ; il tombe dans un état de torpeur cérébrale qui tient à la fois à la congestion passive et à l'auto-intoxication par dépuration insuffisante. On a bientôt le tableau de l'asystolie, de la cachexie cardiaque. Cette cachexie cardiaque est assurément plus rare chez les enfants que chez les adultes. Mais elle se rencontre encore assez souvent, car ses causes sont nombreuses.

L'épuisement de la contractilité du myocarde et la faillite du cœur qui en résulte peuvent dériver d'une endocardite rhumatismale ancienne, longtemps compensée grâce à la jeunesse du muscle, à la souplesse des artères, à l'absence d'athérome et de tare alcoolique. Mais enfin l'obstacle finit par avoir raison du moteur, surtout si une nouvelle atteinte inflammatoire vient s'ajouter à l'ancienne, si le péricarde se prend, si la *symphyse cardiaque* s'en mêle. Dans ces cas, l'asystolie est l'aboutissant lointain, toujours prévu, d'une lésion orificielle permanente.

A côté de cette forme classique, il y a place pour l'*asystolie aiguë*, qui se déclare quelquefois dans les maladies infectieuses, empoisonnant et altérant rapidement la musculature et les nerfs du cœur par les toxines qu'elles mettent en circulation : diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, pneumonie. L'asystolie aiguë peut se déclarer encore dans le rhumatisme, quand il se fait une endo-péricardite, avec symphyse précoce, étreignant le

myocarde comme dans un étau. Alors tout est pris dans le cœur, ses enveloppes et son parenchyme ; cette *cardite* rhumatismale n'est pas rare chez les enfants. Récemment le Dr Josué (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mars 1914) a insisté sur l'asystolie d'origine surrénale, avec intégrité des valvules du cœur.

Outre les maladies acquises, il faut compter avec les malformations et les cardiopathies congénitales, qui réalisent le syndrome cyanose ou maladie bleue. Un refroidissement, une fatigue, une émotion, une bronchite, augmentant tout à coup le travail d'un cœur en équilibre instable, pourront déterminer l'explosion de l'asystolie.

La pression artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, m'a donné les chiffres suivants, que je transcris sans leur accorder une valeur absolue :

Nourrissons jusqu'à 2 ans (1re enfance).....	6 à 8
Enfants de 2 à 5 ans.....	9 à 10
— 5 à 10 —	10 à 12
— 10 à 15 —	14 à 15

Cette pression artérielle, qu'on peut considérer comme normale, sera très abaissée dans les cas d'asystolie.

Traitement. — Quand un enfant est atteint de maladie du cœur, on doit prévoir l'asystolie et faire le possible pour en éloigner l'échéance. L'enfant sera vêtu chaudement, couvert de flanelle, protégé contre le froid et l'humidité qui pourraient causer la bronchite et affaiblir le cœur. Il ira passer l'hiver dans le Midi (Cannes, Menton), le printemps et l'automne dans la forêt d'Arcachon. Les climats d'altitude, les bains de mer, les plages du Nord, les eaux thermales, ne sont pas à conseiller. Cependant le Dr de Bosia a soutenu l'action favorable des eaux de Bourbon-Lancy dans les endocardites chroniques. L'hydrothérapie froide (bains et douches) sera écartée ; mais les stimulations cutanées, les frictions sèches ou aromatiques, le massage, les mouvements passifs de la gymnastique suédoise, la mécanothérapie (appareils Zander), en stimulant les nerfs, sans fatiguer, sans essouffler le malade, ne peuvent qu'être utiles. Il faut éviter la fatigue physique et cérébrale, les émotions. Le cœur sera préservé de toute secousse ; mais l'enfant ne sera pas condamné à la réclusion, à la privation d'air et d'exercice.

On surveillera le régime alimentaire, écartant les mets grossiers et indigestes, recommandant le lait, les œufs, les crèmes, les purées de viande et de légumes, le poisson, les fruits cuits. Pas de vin pur ni de liqueurs. Repas légers et réguliers.

S'il y a des indices d'inflammation récente, de récidive, d'éréthisme cardiaque (fièvre, battements précipités, palpitations), on fera de la révulsion : pointes de feu, vésicatoires volants, vessie de glace. Les palpitations simples seront amendées par le bromure de potassium ou de sodium. Aux enfants maigres, cachectiques, on donnera l'huile de foie de morue. On ne prescrira pas le fer, qui s'assimile mal, irrite l'estomac, congestionne l'appareil cardio-pulmonaire ; mais on pourra conseiller l'hémoglobine, l'arsenic et surtout l'iodure de potassium à cause de son action eupnéique et résolutive.

Aux premiers signes d'asystolie, on devra porter son attention sur les émonctoires, véritables soupapes de sûreté dont le fonctionnement doit être assuré. On agira sur le rein et l'intestin par les diurétiques et les purgatifs. On prescrira l'eau-de-vie allemande associée au sirop de nerprun (1 gramme par année d'âge) ; si la potion est rejetée, on y suppléera par le lavement purgatif (sulfate de soude et séné, 1 gramme par année d'âge ; eau bouillante, 250 grammes). Chez les enfants déjà grands, cyanosés, suffoqués, la saignée peut être utile (saignée du bras, ventouses scarifiées au niveau du cœur, du foie). Inhalations d'oxygène. Régime lacté, digitale (2 centigrammes de poudre de feuille par année d'âge, en suspension, infusion ou macération ; solution de digitaline cristallisée au millième de Nativelle ou Miahle, II à III gouttes par jour et par année d'âge). On peut associer à la digitale la scille et la scammonée (2 centigrammes par année d'âge), ou le calomel. La digitale sera prescrite seulement pendant cinq jours. S'il y a urgence, on aura recours aux injections de caféine (10 centigrammes par année d'âge en deux ou trois fois), de sulfate de spartéine (4 à 5 centigrammes par jour). On pourra ajouter de la lactose au lait (40 à 50 grammes par litre) pour favoriser la diurèse. Le muguet, le strophantus, la théobromine pourront être essayés.

13. — ANASARQUE

On décrit sous le nom d'anasarque l'infiltration séreuse, l'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané. Laissant l'anasarque symptomatique d'albuminurie et d'asystolie, nous décrirons l'anasarque idiopathique ou essentielle, dont Follet a rapporté un cas chez une fille de six ans (*Bull. Méd.*, 3 sept. 1904).

Étiologie. — L'anasarque est fréquente chez les jeunes enfants ; sur 78 cas de Barthez et Sanné, 35 étaient primitifs et 43 consécutifs (scarlatine) ; l'anasarque chronique dépend surtout de la tuberculose et de l'entérite. Voici le tableau dressé par les auteurs cités plus haut :

Anasarque primitive	35	cas.
— secondaire à la scarlatine	25	—
— — à la rougeole	2	—
— — à la coqueluche	1	—
— — à la fièvre typhoïde	1	—
— — à l'entérite aiguë	6	—
— — à l'entérite chronique	2	—
— — à la tuberculose	6	—
	78	cas

L'influence du froid a été invoquée ; la maladie ne s'observe guère qu'en hiver. Janvier et décembre fournissent le plus de cas. Mais il faut insister sur la diarrhée et les troubles digestifs qui, par l'oligurie consécutive, entraînent la rétention chlorurée et la transsudation séreuse sous-cutanée. Les deux cas de W. Piaggio Garzón (*Soc. de Ped. de Montevideo*, 22 juin 1917), semblent relever de cette pathogénie.

Sur les 78 cas de Barthez et Sanné, il y avait 49 garçons pour 29 filles. Fairbanks n'a pas cité moins de 168 cas de ces œdèmes essentiels de l'enfance.

De deux à sept ans, les cas sont beaucoup plus nombreux que de sept à quatorze ans. Si l'on admet l'action du froid, comment l'expliquer ? Les vasomoteurs sont paralysés par le froid, les vaisseaux perdent leur tonicité, la sérosité transsude dans la trame conjonctive sous-cutanée. Dans les états cachectiques, à l'action du froid s'ajoutent la dyscrasie, la faiblesse du cœur, et on comprend que l'anasarque se double d'hydropisies viscérales multiples.

Symptômes. — La peau est gonflée, pâle, lisse et molle. Ses plis sont effacés : elle conserve l'empreinte du doigt ; elle est plus froide que normalement (œdème froid). Distendue par l'infiltration, elle devient sèche, écailleuse. L'œdème est plus marqué aux parties déclives, surtout quand l'anasarque est partielle et modérée. Il est plus marqué aussi dans les régions où la peau est fine et le tissu cellulaire lâche. Au cuir chevelu, l'infiltration est modérée ou nulle ; à la face, les paupières sont globuleuses, immobiles, empêchant la vue ; les joues sont grosses, la figure est élargie, les lèvres sont saillantes. Au thorax et à l'abdomen, les plis naturels sont effacés ; la verge, le scrotum, les grandes lèvres, la face interne et postérieure des cuisses présentent une infiltration considérable. Les membres arrondis et empâtés perdent l'élégance de leurs formes ; les articulations sont partiellement immobilisées. Le gonflement est très prononcé à la face dorsale des mains et des pieds. On ne peut sentir les pulsations artérielles qu'en écrasant l'œdème.

Au point de vue de la marche de la maladie, on doit distinguer : une *anasarque aiguë primitive* débutant quelquefois par de la fièvre, se limitant à certaines régions, ou s'étendant à tout le corps, restant isolée ou s'accompagnant d'hydropisies viscérales ; une *anasarque chronique secondaire* accompagnant la tuberculose pulmonaire et les cachexies en général, pouvant durer des semaines et des mois avec rémissions et exacerbations.

Les urines rares ou abondantes ne contiennent pas d'albumine.

L'anasarque aiguë se termine d'une manière favorable ; sur 63 cas étudiés au point de vue du pronostic, Barthez et Sanné signalent 49 guérisons et 14 décès. Le pronostic est donc assez sérieux, malgré tout. Considérée dans son ensemble, l'anasarque idiopathique a donné 19 morts sur 78 cas, 1 sur 5 (forme aiguë), 1 sur 2 (forme chronique). Dans la forme aiguë, ce sont les complications (hydropisies internes, phlegmasies, convulsions) qui entraînent la mort ; dans la forme chronique, c'est la tuberculose

Diagnostic. — On distinguera l'anasarque de l'*emphysème sous-cutané*, de l'*épanchement sanguin*, du *sclérème des nouveau-nés*. L'examen des urines dira si l'anasarque est idiopathique ou brightique ; l'examen du cœur mettra hors de cause l'asystolie. L'anasarque idiopathique reconnue, on aura à en déterminer la cause : refroidissement initial, maladies aiguës antérieures, scarlatine, rougeole. Si l'œdème persiste, on songera à la tuberculose.

Traitement. — Il faut réchauffer l'enfant, l'envelopper d'ouate, le mettre dans une chambre à 20 ou 22°, donner des boissons chaudes, faire des frictions avec des flanelles chaudes, du massage ; les bains d'air chaud et de vapeur ont été employés avec succès. Contre le collapsus : cognac, digitale, café, injections de spartéine, de sérum artificiel. Le régime déchloruré est à prescrire quand on soupçonne la rétention des chlorures.

14. — MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR CYANOSE OU MALADIE BLEUE

Les maladies congénitales du cœur compatibles avec la vie seront les seules dont je parlerai : encore ne retiendrai-je que celles qui se traduisent cliniquement. La cyanose, ou maladie bleue, est le syndrome habituel en relation avec ces anomalies. Elle s'annonce, comme son nom l'indique, par une coloration bleue ou violacée de la peau et des muqueuses, coloration tantôt permanente, tantôt intermittente, paroxystique, atténuée par le repos, exagérée par les mouvements et les efforts. Une dyspnée plus ou moins forte, allant parfois jusqu'à la suffocation, accompagne la cyanose.

Sénac (1749) est le premier auteur qui ait énoncé la fameuse théorie du mélange des deux sangs (communication entre le cœur droit et le cœur gauche), à laquelle se rallièrent Gintrac père (1) et Gintrac fils (2). Morgagni (1765), au contraire, ayant observé le rétrécissement de l'artère pulmonaire, subordonna la cyanose à cette lésion. La théorie de Morgagni a été reprise par Louis (3), Valleix, Rokitansky, Barthez et Sanné, Cadet de Gassicourt, Fallot. Elle compte aujourd'hui plus de partisans que la théorie Sénac-Gintrac.

Je ne parlerai pas des maladies congénitales des orifices aortique et auriculo-ventriculaires, car elles ne diffèrent pas des maladies acquises, par exemple le rétrécissement mitral, si bien décrit par Duroziez.

Étiologie. — Les enfants du sexe masculin sont plus souvent atteints que ceux du sexe féminin. Quant à la cause première de la maladie, elle n'est pas éclaircie. Est-ce un simple arrêt de développement, une monstruosité, relevant de la tératologie plutôt que de la médecine ? Ou bien faut-il voir dans la plupart des malformations du cœur le reliquat d'une maladie fœtale, d'une endocardite portant sur le cœur droit et spécialement sur l'artère pulmonaire ? Les lésions congénitales et les lésions acquises présenteraient des différences de structure histologique ; les premières seraient de simples malformations, les secondes porteraient les traces d'un processus inflammatoire : végétations, sclérose valvulaire. On a invoqué tour à tour, pour expliquer ces lésions, les chutes, les coups pendant la grossesse, la syphilis, la consanguinité, le rhumatisme des ascendants.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve constamment des lésions cardiaques, au premier rang desquelles se place, pour la fréquence et l'importance, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, tantôt peu accusé, tantôt porté à un degré tel qu'on ne peut concevoir la possibilité d'une survie parfois longue (les enfants pouvant aller jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte). Dans ces rétrécissements extrêmes de l'artère pulmonaire, on constate la

(1) *Thèse de Paris*, 1814.
(2) *Dictionnaire Jaccoud*, 1869.
(3) *Archives de Médecine*, 1823.

persistance du canal artériel. Le rétrécissement peut siéger au niveau de l'infundibulum, des valvules, du tronc vasculaire.

Plus le rétrécissement est marqué, plus le ventricule droit est hypertrophié ; il masque presque complètement le ventricule gauche. Souvent la cloison interauriculaire manque ou présente une large perforation ; le trou de Botal persiste presque toujours, et l'on ne doit pas s'étonner du rôle qu'on lui a fait jouer. Cet orifice, en effet, se fermant très tard, à la naissance, on comprend que la moindre lésion de l'artère pulmonaire développée pendant la vie fœtale s'accompagne de cette malformation. Enfin la cloison interventriculaire peut aussi être perforée, généralement au voisinage de la base. Les perforations interauriculaire et interventriculaire peuvent exister isolément ou simultanément. On trouve en même temps la dilatation de la crosse aortique et un retard général dans l'évolution des organes (fontanelles, sutures craniennes, éruption dentaire). Fallot, qui a publié une monographie sur la question (1888), note 74 fois sur 100 les lésions suivantes, sous la rubrique de tétralogie anatomique :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire ;

2° Communication interventriculaire ;

3° Déviation à droite de l'origine de l'aorte ;

4° Hypertrophie concentrique du ventricule droit.

La persistance du trou de Botal ne serait qu'accessoire et ne jouerait aucun rôle dans la pathogénie de la cyanose. La persistance du trou de Botal a été constatée dans des cas où il n'y avait pas de cyanose (1) ; par contre, la cyanose a été rencontrée dans des cas où le trou de Botal était fermé. Ce mélange des deux sangs (veineux et artériel) à travers le trou de Botal n'est donc pas la vraie cause de la cyanose. Au contraire, le rétrécissement de l'artère pulmonaire détermine l'hypertrophie du ventricule droit, l'insuffisance de la circulation pulmonaire, l'appauvrissement du sang en oxygène, et partant la cyanose.

D'autre part, c'est ce rétrécissement qui est cause, lorsqu'il survient de bonne heure, de l'inocclusion des cloisons auriculaires, et qui fait, d'un cœur à quatre cavités, un cœur à trois ou à deux cavités. Si le rétrécissement est très accusé, le sang trouve une voie collatérale dans le canal artériel qui persiste. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est donc la clé de voûte des maladies congénitales du cœur.

Comme suite lointaine du rétrécissement de l'artère pulmonaire, il faut indiquer la tuberculose pulmonaire, sur laquelle Constantin Paul a insisté (2). Quelquefois aussi un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire se complique, après la naissance, d'endocardite valvulaire, parfois végétante. Cadet de Gassicourt en a vu un cas terminé par embolie pulmonaire chez un garçon de dix ans ; cet enfant n'avait pas présenté de cyanose (3).

Symptômes. — Ce qui frappe avant tout, chez l'enfant atteint de cyanose,

(1) Renault, *Revue des maladies de l'enfance*, 1881. — J. Simon, *Ibid.*, 1888.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1871.
(3) *Revue des maladies de l'enfance*, 1883.

c'est la coloration livide et violacée de la peau ; la couleur bleuâtre prédomine à la face, aux organes génitaux, aux extrémités des membres (pieds et mains) ; les narines, la paupière supérieure, le lobule de l'oreille, les lèvres, la muqueuse buccale, sont surtout marqués par la maladie bleue. Les yeux sont saillants (exophtalmie) et sillonnés de veines dilatées. Si l'enfant est calme et au repos, la coloration s'atténue ; s'il crie, s'il pleure, s'il fait un effort, s'il subit une émotion, la peau devient presque noire ; le refroidissement produit un effet analogue. Si la température centrale reste normale, la température périphérique s'abaisse de plusieurs degrés, et les malades se plaignent souvent du froid. Il en est de même dans les autres maladies du cœur parvenues à la période d'asystolie. La cyanose peut s'annoncer dès la naissance ou n'apparaître que plus tard. Les extrémités digitales se renflent en massue, comme dans la tuberculose chronique, et les ongles sont fortement cyanosés. L'examen du sang montre une notable augmentation des hématies (hyperglobulie).

La dyspnée est continuelle ; elle s'exagère de temps à autre, sous l'influence des mêmes causes qui accroissent la cyanose. Une toux quinteuse, due à la congestion permanente des bronches et des poumons, l'accompagne généralement. Cette toux rappelle parfois les quintes de la coqueluche. Il y a, de loin en loin, de véritables accès de suffocation, pendant lesquels la cyanose augmente, le visage se couvre de sueurs, le pouls devient petit et filiforme ; la syncope ou des convulsions peuvent alors se montrer. Les palpitations sont habituelles.

Dans quelques cas de lésions très graves et très complexes vérifiées à l'autopsie, la cyanose, la dyspnée et les symptômes habituels ont pu faire défaut pendant la vie. Chez une fillette de quatre ans et demi, morte de bronchopneumonie, le Dr Louis Vervaeck (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1900) a trouvé un cœur à deux cavités : les oreillettes communiquant largement, le ventricule gauche hypertrophié, le droit rudimentaire avec absence de valvule tricuspide, communiquant avec le gauche, donc un ventricule unique cloisonné. Il y avait aussi rétrécissement de l'artère pulmonaire.

L'examen du cœur révèle en général une augmentation de volume plus ou moins considérable, un abaissement de la pointe, un élargissement de la surface de matité, une voussure précordiale. A l'auscultation, ce qu'on perçoit le plus souvent, c'est un souffle systolique de la base, dont le maximum est à gauche du sternum, avec prolongement vers la clavicule du même côté.

Les enfants atteints de cyanose congénitale sont chétifs, malingres, languissants, somnolents ; leur développement est retardé ; ils sont plus petits que les enfants du même âge ; leur intelligence est obscure ; ils ne peuvent jouer ni courir sans être menacés de suffocation ; la puberté est retardée. Chez eux, les hémorragies sont fréquentes, et en particulier les épistaxis.

Le début de la cyanose est variable suivant les cas ; son apparition est très précoce (74 fois sur 101 cas, d'après Peacock). Cet auteur l'a vue survenir 15 fois avant un an, 1 fois à seize mois, 3 fois à deux ans, 2 fois à trois ans, 1 fois à trois ans et demi, 2 fois à cinq ans, 1 fois à huit ans, à treize ans, à quinze ans. La marche est continue, paroxystique, et les sujets meurent jeunes, emportés par l'asphyxie, une syncope, une hémorragie, la tubercu-

lose pulmonaire. Cependant on a vu quelques malades atteindre un âge assez avancé (cinquante et soixante ans).

D'après Smith, sur 186 cas, il y a eu 67 morts dans la première année, 54 entre un et dix ans, 41 entre dix et vingt ans, 20 entre vingt et quarante ans, 4 seulement au-dessus de cet âge. Il faut enfin compter avec la tuberculose. Le pronostic est donc très grave, et l'on doit conserver peu d'espoir d'une longue survie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cyanose congénitale est facile, d'après la coloration des téguments et des muqueuses et les commémoratifs qui indiquent le début de la maladie. Ce qui est difficile, c'est de reconnaître le siège et la nature des lésions cardiaques originelles. On étudiera avec soin l'étendue et la forme de la matité précordiale, le siège et le temps des souffles.

On arrivera presque toujours à reconnaître l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cependant le souffle peut manquer, même avec un rétrécissement prononcé (Variot, *Soc. des Hôp.*, 1890 et 1903). Chez un nourrisson de six mois, atteint de *cyanose congénitale*, quoiqu'il n'y ait eu aucun souffle pendant la vie, j'ai pu vérifier la communication interventriculaire, le rétrécissement pulmonaire et l'hypertrophie du ventricule droit. Les parois de ce ventricule étaient trois fois plus épaisses que celles du ventricule gauche. Dans les cas de Variot, il y avait égalité d'épaisseur, probablement aussi de pression des ventricules, et l'absence de souffle serait ainsi expliquée.

A l'autopsie, on distinguera un rétrécissement acquis d'un rétrécissement congénital par l'altération des valvules, qui existe dans le premier et manque dans le second.

Traitement. — Le traitement de la cyanose congénitale ne peut être que palliatif ; on prescrira le repos, l'éloignement de toute fatigue, de tout effort, de toute émotion ; on donnera la digitale à petites doses (V à X gouttes de teinture, 5 à 10 centigrammes de feuilles en infusion) ; les ventouses sèches, l'oxygène en inhalations, permettront de combattre la dyspnée ; les bains d'air comprimé remplissent le même but. On donnera aussi des toniques et reconstituants (fer, quinquina, huile de foie de morue). Quand cela sera possible, on conseillera le séjour dans les stations hivernales à température douce et constante.

15. — MALADIE DE ROGER

Sous le nom de *maladie de Roger* (*Acad. de Méd.*, oct. 1879), on désigne la communication interventriculaire d'origine congénitale. La cloison qui sépare le ventricule gauche du ventricule droit peut manquer totalement ou partiellement. Dans ce dernier cas, c'est la zone postérieure du septum antérieur qui manque. La cloison (Féréol, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1881) peut être perforée dans sa partie inférieure ou médiane. Dans un cas de Dupré (*Soc. Anat.*, 1891), la perforation siégeait à la partie moyenne et supérieure, au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde droite. Dans un cas qui m'est personnel, elle

occupait la partie supérieure de la cloison. Reiss (1893) a réuni plusieurs cas de perforation du septum membraneux. L'ouverture est circulaire ou semi-lunaire, très rarement triangulaire, avec un diamètre de 5 à 10 millimètres. Elle est tapissée d'un endocarde lisse et permet l'introduction du bout du petit doigt. Le rebord inférieur n'est jamais déchiqueté.

Symptômes. — La symptomatologie de cette lésion a été bien mise en relief par H. Roger. A l'auscultation, il existe un *souffle systolique* permanent, invariable, râpeux, couvrant la partie moyenne de la région précordiale. Maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche ou de la quatrième côte, pas de propagation dans les vaisseaux. Le souffle est si intense qu'il gagne la base et la pointe et se fait entendre dans le dos, parfois même à distance ; *frémissement calaire* systolique très accusé ayant le même siège que le souffle. En dehors de ces signes physiques, rien ou à peu près rien. Pas de *troubles fonctionnels* ; la survie peut être prolongée ; il n'y a pas de *cynaose*. On a noté des malformations concomitantes : pied bot, cryptorchidie, mongolisme.

La Doctoresse M. Armand Ugon (*Arch. Lal. Am. de Ped.*, septembre-octobre 1917), chez un garçon de 10 jours, a vu la coïncidence de la maladie de Roger avec celle de Parrot : pseudo-paralysie syphilitique du bras gauche.

Diagnostic. — Les perforations acquises de la cloison, conséquences possibles d'une endocardite ulcéreuse ou d'un anévrysme, sont inégales, déchiquetées, végétantes. Elles ne sont généralement reconnues qu'à l'autopsie. La maladie de Roger se distinguera des autres maladies congénitales du cœur, et notamment du rétrécissement de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal, par la présence de ce *souffle systolique* particulier dont nous avons parlé, par l'absence de *cyanose* et par la tolérance parfaite de la lésion.

Pronostic. — La lésion n'est pas curable, et, malgré la tolérance parfois longue qu'elle comporte, elle est grave par la tuberculose à laquelle elle prédispose et par l'asystolie, qui peut tardivement la compliquer.

Traitement. — Bonne hygiène, vêtements chauds, régime lacto-végétarien, un peu d'iodure de potassium.

16. — MALADIES DES ARTÈRES

1° *Aorte.* — Nous ne parlerons pas de l'*oblitération congénitale de l'aorte*, bien décrite par Harry Gauss (*Am. J. of Dis. of Ch.*, déc. 1916), ni des lésions valvulaires de l'orifice aortique, qui font partie de la pathologie cardiaque, mais de l'*aortite* et de l'*anévrysme*.

Aortite. — L'inflammation aiguë et surtout chronique des parois aortiques est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est d'ailleurs presque toujours silencieuse et ne se révèle qu'à l'autopsie. Si de La Rue a pu réunir 8 cas d'aortite chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1903), j'en ai pour mon compte vu un bien grand nombre chez des sujets de tout âge, voire des nourrissons qui, pendant la vie, n'en avaient pas présenté les signes, quoi-

qu'ils montrassent après la mort un épaississement avec plaques blanc jaunâtre de la paroi artérielle. Quelquefois même il y avait un commencement de dilatation ampullaire ou fusiforme. Cet *athérome aortique* des jeunes enfants est loin d'être une rareté, mais il est partiel, limité, pratiquement négligeable. La cause de cette *rouille* de l'aorte doit être cherchée dans les maladies infectieuses du premier âge (diphtérie, fièvres éruptives, typhoïde). L'alcoolisme ne joue aucun rôle, mais l'hérédo-syphilis doit être soupçonnée dans beaucoup de cas, et il y aura lieu de rechercher toujours la réaction de Wassermann. Le Dr Pedro Escudero (*Rev. de la Sociedad med. Argentina*, juillet-août 1912) a constaté une aortite syphilitique avec Wassermann positif chez deux frères de quatre et six ans : souffle systolique à la base, thrill, rétrécissement aortique.

Le plus souvent, l'aortite chronique des enfants est latente. On a bien décrit un souffle systolique de la base dans certains cas, mais sans vérification anatomique. Autant dire que l'aortite chronique n'existe pas cliniquement. C'est une conquête de l'anatomie pathologique. Quand on la soupçonnera, on aura le devoir de soumettre les enfants à l'usage de l'iodure de potassium (5 à 10 centigrammes par année d'âge, une semaine sur deux). Régime lacté, diète végétale.

Anévrysme de l'aorte. — Rare dans l'enfance, l'anévrysme de l'aorte peut être *congénital* ou *acquis*. Phœnomenow a trouvé, chez un fœtus, un anévrysme de l'aorte abdominale allant des artères rénales à la bifurcation iliaque. Durante (*Soc. Anat.*, 1899) en a cité un autre cas qu'il rapporte à l'athérome congénital. Eppinger (*Arch. f. klin. Ch.*, 1887) a signalé de petits anévrysmes siégeant sur les artères périphériques (coronaires, mésentériques), chez des enfants très jeunes. Ces anévrysmes miliaires seraient congénitaux.

Les anévrysmes acquis sont un peu moins rares (15 anévrysmes de la crosse dans la *Thèse* de de La Rue). On en trouve d'assez nombreuses observations dans les périodiques anglo-américains, chez des sujets de dix à quinze ans. L'athérome ou aortite chronique doit être incriminé dans la plupart des cas. Mais les causes mêmes de cet athérome doivent être recherchées dans la syphilis héréditaire et les maladies infectieuses aiguës de l'enfance, en faisant au *rhumatisme articulaire aigu* la plus large part. Les plus beaux cas d'anévrysmes de la crosse aortique que nous ayons vus étaient d'origine rhumatismale (Méry et Guillemot, *Soc. de Péd.*, mars 1903 ; Zuber, *Rev. des Mal. de l'Enfance*, juin 1903 ; Comby, *Soc. de Péd.*, 190€). Aitken (*Brit. Med. Jour.*, 25 juin 1898) a vu, chez un garçon de neuf ans, rhumatisant et cardiaque, des plaques athéromateuses sur la crosse de l'aorte et un anévrysme assez volumineux d'origine embolique à sa bifurcation. Un garçon de quinze ans, vu par Berry (*Brit. Med. Jour.*, 10 déc. 1898), tombe sans connaissance en jouant au cricket. A l'autopsie, thymus pesant 75 grammes, péricarde plein de caillots et de sang provenant d'un gros anévrysme fusiforme de l'aorte au-dessous de la crosse ; quelques plaques athéromateuses dans l'aorte descendante.

D'autres cas ont été rapportés par A. Jacobi (fille d'un an) et Sanné (fœtus, enfants de deux ans, dix ans, treize ans). J'ai vu moi-même, à l'autopsie de deux nourrissons, une dilatation fusiforme de la crosse aortique qui n'avait

donné aucun signe pendant la vie. J. Feytaud (*Thèse de Paris*, juin 1906) a rapporté 5 cas d'anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale chez des enfants. J. Hallé et G. Schreiber (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1911) ont vu l'ectasie aortique chez un garçon de cinq ans : thrill, souffle diastolique, matité étendue, radioscopie montrant une poche animée de battements. Chez cet enfant, la réaction de Wassermann fut négative.

Le Dr Zuber a pu suivre un garçon rhumatisant (7 attaques en cinq ans) qui portait un anévrysme aortique énorme : double centre de battements, double souffle à la base du cœur, pointe abaissée dans le septième espace intercostal, crises dyspnéiques, accès simulant l'angine de poitrine.

J'ai eu dans mon service une fille de quatorze ans qui, après avoir subi, quatre ans auparavant, un rhumatisme articulaire aigu, fit d'abord de l'insuffisance mitrale, puis de l'insuffisance aortique. Actuellement elle offre un double centre de battements avec thrill dans le deuxième espace droit, loin du sternum (dilatation de la crosse aortique). En même temps danse des artères, pouls de Corrigan, et parfois accès de suffocation simulant l'angine de poitrine, crachats sanglants (apoplexie pulmonaire), hématurie. Cela résume la symptomatologie de l'anévrysme de l'aorte et nous dispense d'y insister davantage.

Si la maladie est reconnue, ce qui est possible par l'examen direct comme dans les cas précédents et par la radioscopie, qui montre une ombre arrondie et pulsatile dans le thorax, on prescrira le repos absolu, le régime lacté, l'iodure de potassium longtemps continué (5 à 10 centigrammes par année d'âge). Les injections de sérum gélatineux conseillées par Lancereaux ne sont pas sans quelque danger.

2° *Artères périphériques.* — En dehors de l'artérite ombilicale étudiée à propos des maladies de l'ombilic, nous devons signaler les *thrombo-artérites* des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, grippe, diphtérie) et les *artérites emboliques* à point de départ cardiaque (endocardite végétante, thrombose cardiaque). Ces artérites aboutissent souvent à la gangrène. Elles sont dues aux microbes spécifiques de Löffler, d'Éberth, de Pfeiffer, ou aux pyogènes qui leur sont souvent associés.

Le Dr de Vezeaux de Lavergne (*Thèse de Paris*, 26 fév. 1903) a rappelé tous les cas d'infections artérielles dus à Bourgeois (d'Étampes), Trousseau, Cauvy, Fontan, Ollivier. Dans le cas d'Ollivier (*gangrène typhique*), l'artère fémorale était oblitérée, au-dessus de sa bifurcation, par un caillot cruorique et fibrineux. Dans un cas plus récent de Rist et Ribadeau-Dumas (*Soc. Hôp.*, 1er déc. 1905), l'artérite de la fémorale, suivie de gangrène de la jambe droite qu'il fallut amputer, était due au bacille d'Éberth. Des cas analogues ont été observés dans la diphtérie. Hochsinger (*Cent. f. Kind.*, 1901) a vu une *gangrène momifiante* aiguë de la peau du thorax et des aisselles chez un enfant de dix-huit jours par suite de thrombose de l'artère thoracique (broncho-pneumonie). La gangrène, d'origine artérielle, est ordinairement sèche ; elle ne se déclare que si la thrombo-artérite est totale ; elle manque dans les artérites partielles pariétales.

Cliniquement, l'artérite se manifeste par des douleurs vives, aiguës, avec

suppression des pulsations, refroidissement et engourdissement des parties. Le membre devient dur, livide, noirâtre, la peau se dessèche (momification). Un sillon se dessine ensuite entre la partie mortifiée et les parties saines (*sillon d'élimination*). Ce sillon se creuse de plus en plus, aboutissant à une amputation spontanée, l'os seul ayant besoin d'être détaché par un trait de scie.

L'*embolie artérielle* se voit surtout dans les maladies du cœur et de l'aorte. Elle résulte de la fragmentation de caillots fibrineux formés dans l'oreillette et l'auricule gauches. Elle est donc précédée d'une thrombose cardiaque par endocardite aiguë (rhumatisme, diphtérie), ou par lésion valvulaire ancienne. Des fragments peuvent être lancés ainsi dans toutes les directions, dans les artères viscérales ou périphériques, d'où peuvent résulter des hémiplégies, des hématuries, des apoplexies pulmonaires, du sphacèle cutané, de la gangrène d'un membre. Quand les embolies sont capillaires, elles se traduisent par des érythèmes, pétéchies, ecchymoses des séreuses.

Chez une fille de sept ans, atteinte d'insuffisance mitrale avec *cor bovinum*, j'ai observé une hémiplégie droite subite. A l'autopsie, outre les caillots de l'oreillette gauche, nous avons trouvé un foyer de ramollissement du lobe frontal gauche par embolie artérielle. Dans ce cas, il n'y avait pas eu aphasie, le pied de la troisième circonvolution frontale gauche n'ayant pas été touché. Dans un cas de Brownlie (*Bril. Med. Jour.*, 9 mai 1903), l'hémiplégie s'accompagnait d'aphasie : garçon de huit ans, insuffisance mitrale rhumatismale, oblitération embolique de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Les thromboses cardiaques de la diphtérie (Deguy et Weill, *Arch. de Méd. Exp.*, juillet 1902; Marfan, *Soc. de Péd.*, nov. 1903) peuvent donner des embolies multiples dans la petite comme dans la grande circulation : infarctus hémorragiques du poumon, oblitération de l'artère pulmonaire, ecchymoses pleuro-péricardiques, pétéchies cutanées, embolies cérébrales avec hémiplégie (35 cas d'hémiplégie par embolie de la sylvienne). Le Dr Auché (*Congrès de Rouen*, 1904) a vu, chez un garçon de quatre ans et demi diphtérique, une thrombose cardiaque se compliquer d'embolie de l'iliaque externe gauche et des deux fémorales. Pendant la vie, il y avait eu de vives douleurs des jambes avec algidité, taches violacées, arrêt complet des pulsations artérielles.

Le Dr Fritz Förster (*Jahrb. f. Kind.*, 1898) a vu une fille de deux ans, atteinte de pneumonie double, présenter une hémiplégie droite par embolie de la carotide gauche, suite de thrombose dans le ventricule gauche.

Outre les *thrombo-artérites aiguës* et les *embolies artérielles*, nous avons à dire un mot de l'*artérite chronique* (*artério-sclérose*), très rare chez l'enfant, mais dont on connaît quelques exemples. L'hérédo-syphilis paraît être en cause dans la plupart des cas. Un garçon de dix-huit et une fille de sept mois, vus par Guido Berghinz (*Gazz. degli Osp.*, 1898-1900) ont présenté de l'endartérite et périartérite avec éléments embryonnaires autour des artérioles rétrécies ou oblitérées. En même temps, artériosclérose du myocarde, début de cirrhose hépatique, splénite indurée, néphrite interstitielle. Chez la fillette, morte d'asphyxie après de nombreux accès de cyanose, on a trouvé une rate grosse avec artério-sclérose des reins, un foie et un cœur semblablement

atteints. Parois artérielles épaissies avec diminution ou suppression de calibre. Tissu conjonctif autour des veines. Gommes miliaires dans le cœur et le foie.

Le Dr Allen Baines (*Arch. of Ped.*, août 1901) a trouvé l'artério-sclérose chez une fille de dix ans et demi, ayant eu la rougeole et la chorée. Les artères sont dures, il y a de l'albuminurie, des épistaxis, des accidents urémiques (céphalées, vomissements, convulsions). A l'autopsie, rein granuleux et sclérosé, athérome des fémorales, athérome dans le ventricule droit et à l'origine des gros vaisseaux. Plaques d'athérome sur les coronaires, l'aorte descendante et ses bifurcations.

Le Dr A. Lévy-Franckel a étudié dans sa thèse (Paris, 26 mai 1909) l'aortite chronique et l'athérome infantiles hérédo-syphilitiques d'après 33 observations.

Dans l'athérome généralisé de l'enfance, il peut y avoir une sorte de nanisme avec infantilisme ou mieux sénilité précoce dont un cas remarquable a été publié en Angleterre par Gilford et à Paris (*Soc. de Pédiatrie*, 15 nov. 1910) par Variot et Pironneau. Les enfants petits, maigres, ridés, ratatinés, ont l'air de petits vieillards. Dans le cas de Gilford, l'autopsie a montré de l'athérome artériel généralisé avec un gros thymus et des capsules surrénales hyperplasiées. Fremont Smith (*American Journal of med. Sc.*, 4 avril 1908) a vu un garçon de douze ans, faible, vieillot, retardé physiquement mais intelligent, dont le père âgé de trente-deux ans avait eu une artérite oblitérante avec gangrène des orteils : artères noueuses, syphilis à dix ans. Déjà Romberg, sur 1.477 autopsies, avait trouvé les artères épaissies chez deux enfants de un à quatorze ans, chez 5 de quinze à dix-neuf ans (8 p. 100). Les maladies infectieuses aiguës, la fièvre typhoïde en particulier, peuvent jouer un rôle pathogénique dans l'artério-sclérose infantile.

Parmi les raretés, il faut encore citer, à la charge de l'athérome artériel, le *syndrome de Stokes-Adams*, très rare chez l'enfant, mais dont le Dr Arthur J. Cleveland (*British Journal of Children's Diseases*, mai 1911) a rapporté une intéressante observation : garçon de quinze ans ayant eu une fièvre typhoïde vers l'âge de dix ans ; santé débile depuis cette époque, troubles cardiaques, développement retardé ; depuis quelque temps, il a des attaques syncopales avec ralentissement du pouls qui ne bat pas plus de 30 ou 40 fois par minute. Ce *pouls lent permanent* coïncide souvent avec de l'hypothermie (moins de 36°). Il y a des traces d'albumine dans les urines. Les attaques syncopales se répètent et s'accompagnent de perte de connaissance pendant deux ou trois minutes. Le pouls tombe à 30, à 20, à 16 par minute. Mort. A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions valvulaires du cœur, mais des taches blanches athéromateuses sur l'endocarde gauche et l'aorte ; le microscope montre dans ces taches du tissu fibreux et de la graisse.

Nous avons vu plus haut que l'anévrysme de l'aorte, conséquence d'athérome aortique ou d'aortite aiguë, n'est pas très rare dans la seconde enfance. L'anévrysme des artères périphériques est exceptionnel. Cependant le Dr Daniel G. Cranwell (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars-avril 1902) a extirpé avec succès un anévrysme de l'artère axillaire droite, gros comme une noix, chez un enfant de quatorze ans.

17. — MALADIES DES VEINES

Ayant parlé des hémorroïdes, à propos des maladies de l'intestin, il ne me reste qu'à décrire les *thromboses veineuses*, la *phébite aiguë*, la *phébite chronique*.

1° *Thromboses veineuses.* — Il y a longtemps que Parrot et Hutinel (1876) ont insisté sur la prédisposition des enfants athrepsiques aux thromboses veineuses. Les recherches bactériologiques modernes ont montré que ces thromboses étaient d'origine infectieuse et méritaient le nom de thrombophlébites. Claude a trouvé le *pneumocoque* dans la thrombose des sinus (*Soc. Anat.*, 1895) ; *J. Hallé* et *Ulmann* y ont trouvé le streptocoque (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900). Les thromboses cérébrales et sinusiennes se développent d'ailleurs au cours des maladies infectieuses : scarlatine, rougeole. Dans un cas qui m'est personnel (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902), une fillette de dix-sept mois, atteinte de broncho-pneumonie, a présenté une thrombose des sinus, des hémorragies méningées et cérébrales, une thrombose de la veine rénale. Dans un cas du Dr d'Astros, la thrombose de la veine basilaire s'était accompagnée de ramollissement du pédoncule cérébral gauche. C'est un exemple rare de ramollissement encéphalique par oblitération veineuse.

Nous ne reviendrons pas sur la thrombose des veines rénales et sur la phlébite ombilicale, traitées ailleurs.

La thrombose de la veine porte est plus rare. Dans un cas de Rogers (*Brit. med. Jour.*, juin 1899), il s'agissait d'un garçon de cinq ans, qui, depuis trois mois, présentait un gros ventre, avec ascite et grosse rate. Puis gros foie et hématémèse, plus tard melæna, hématémèse, anémie grave. L'année suivante, rate énorme ; quatre ans après, nouvelles hématémèses et mort. On trouve, à l'autopsie, la thrombose des veines spléniques, d'une veine coronaire de l'estomac, de la mésentérique supérieure et de la veine porte. On pouvait admettre une sorte de *pyléphlébite* chronique à répétition, d'origine intestinale sans doute, à évolution très longue. Un cas de pyléphlébite suppurée chez un garçon de douze ans a été rapporté par Fr. Hawkins (*Clin. Soc. of London*, 10 nov. 1905). Au début, vomissements, douleurs de ventre, puis tumeur à l'épigastre. A l'autopsie, abcès multiples du lobe gauche du foie, thrombose de la veine porte avec suppuration, ganglions mésentériques enflammés et suppurés. L'examen bactériologique a révélé le colibacille. Le point de départ de la pyléphlébite semble avoir été dans l'intestin et les ganglions mésentériques.

Quant aux thromboses veineuses pures, sans inflammation, sans phlébite, elles résultent de compression par tumeurs, ganglions. Une fillette de deux ans (Guinon, *Soc. de Péd.*, 11 juin 1901) présente de la bronchite avec cyanose ; à l'autopsie, *thrombose de l'artère pulmonaire* par adénopathie bronchique.

Mais les embolies pulmonaires sont plus fréquentes que les thromboses. Par exemple un rétrécissement mitral, congénital ou acquis, en amenant la rétro-dilatation du cœur droit, pourra déterminer une *embolie pulmonaire*. De même une phlébite aiguë ou chronique, une *phlegmatia alba dolens* (chlorose, tuberculose, fièvre typhoïde), pourra en être la cause.

La *thrombose des veines caves, supérieure et inférieure*, causée par l'adénopathie bronchique et les tumeurs du médiastin en général, par les tumeurs du poumon et de la plèvre, du foie, a une physionomie particulière. Quand la veine cave supérieure est oblitérée par atrésie ou thrombose, toute la moitié supérieure du corps est le siège d'un gonflement œdémateux avec cyanose qui contraste avec l'intégrité de la moitié inférieure. Après une période de gêne circulatoire et respiratoire, plus ou moins longue, accrue par les mouvements et les efforts, on voit l'enfant tolérer sa lésion, grâce au développement de la circulation collatérale. Quand l'obstruction affecte la veine cave inférieure, la partie supérieure du corps est normale, tandis que la partie sous-diaphragmatique est gonflée et œdématiée. Puis la situation s'améliore par le développement de la circulation collatérale. Nous avons publié un cas d'oblitération de la veine cave inférieure chez un garçon de 12 ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1917, p. 418) par médiastinite fibreuse et symphyse cardiaque. L'origine de cette médiastinite, le plus souvent syphilitique, peut être aussi tuberculeuse.

Quelquefois la thrombose porte à la fois sur les deux veines caves ; le Dr A. Meyer en a cité un bel exemple (*Mount Sinaï Hospital Reports*, 1903) chez un enfant emporté à dix-huit ans par un érysipèle diffus, ayant commencé par la cuisse droite. Depuis l'âge de quatorze ans, cet enfant avait des troubles circulatoires graves avec albuminurie et ascite. Puis vinrent des ulcères aux jambes ; le ventre était énorme, l'œdème gagna le scrotum et le pied gauche. La ponction de l'ascite donna 3 litres. Dilatation générale des veines superficielles de l'abdomen, du thorax, des membres. Foie et rate énormes ; polyadénopathie considérable. Peu ou pas d'anémie (4.500.000 hématies, 6.000 leucocytes, 70 p. 100 d'hémoglobine). A l'autopsie, oblitération des deux veines caves, probablement congénitale. La supérieure se terminait par un cordon fibreux à 6 centimètres des auricules ; dans ce cordon aboutissaient les veines innominées ; au-dessous, s'abouchait la grande azygos très dilatée, ayant assuré à elle seule le retour du sang dans le cœur droit. La veine cave inférieure était oblitérée au-dessous du diaphragme ; périhépatite à son voisinage. Pas de lésions du cœur ni du péricarde. Ce cas montre qu'une oblitération même complète des deux veines caves est compatible avec la vie, quand une veine assez importante, comme la grande azygos, peut assurer la circulation en retour.

Le Dr Lloyd Roberts (*Lancet*, 7 nov. 1903) a vu des masses caséeuses du médiastin comprimant les veines caves déterminer, chez un enfant de cinq ans, l'anasarque généralisée, avec dyspnée, toux. Dans cette maladie qu'il appelle *médiastino-péricardite*, la mort était survenue en quelques semaines. On avait pensé au mal de Bright, quoiqu'il n'y eût pas d'albuminurie.

2° *Phlébite aiguë.* — Outre les phlébites sinusiennes dont j'ai déjà parlé et qui sont loin d'être rares, il faut signaler les phlébites périphériques. Moizard et Ulmann (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899) ont vu une *phlébite scarlatineuse* chez une fillette de quatre ans. Depuis la naissance, on avait remarqué sur le bras droit des dilatations veineuses. Il y a huit jours, scarlatine ; il y a quatre jours, douleurs violentes dans ce bras, qui est gros, immobile, œdématié surtout au coude. Dos de la main gonflé, ecchymose et fluctuation au niveau de l'épaule. Cordon gros et dur, sensible à la palpation, le long de la veine humérale. On a incisé successivement des abcès à l'épaule, au coude et au poignet. Guérison. On a trouvé le streptocoque dans le sang d'une veine thrombosée.

La *phlébite rhumatismale* a été étudiée par le Dr Houmel (*Thèse de Nancy*, 1899). Un garçon de huit ans entre dans le service du Dr Haushalter pour une chorée. L'année d'après, il revient pour un rhumatisme avec chorée et lésion mitrale. Les années suivantes, récidive de chorée, de douleurs. Puis pleurésie gauche hémorragique, suivie d'œdème dans la région sus et sous-claviculaire, dans le bras et la main gauches, avec dilatation veineuse, d'œdème de la joue gauche et de la paroi thoracique. Une nouvelle ponction de la plèvre gauche donne 750 grammes de liquide hémorragique. A l'autopsie, symphyse cardiaque, gangue inflammatoire et scléreuse autour des organes médiastinaux. Cœur énorme avec endocardite mitrale végétante. *Thrombose du tronc brachio-céphalique gauche*, se prolongeant dans la sous-clavière, la jugulaire interne, avec renflements moniliformes des veines (phlébite évidente).

J'ai vu, en 1914, avec le Dr J. Hallé, un garçon de huit ans atteint d'endocardite rhumatismale avec phlébite double des veines crurales. Cet enfant, qui avait beaucoup de fièvre, a guéri comptètement par l'immobilisation et le salicylate de soude. Non seulement la phlébite s'est résorbée, mais encore le souffle mitral, qu'il avait présenté à la phase aiguë de sa maladie, a disparu. J'ai revu cet enfant en parfait état, au mois d'avril 1915, un an après la crise.

La *phlébite typhoïdique* a été vue chez un garçon de cinq ans par le Dr P. Galli (*La Pedialria*, nov. 1901). Le dix-huitième jour de la maladie, douleur au genou gauche avec 40°,3. Les jours suivants, la douleur se diffuse et la saphène interne est représentée par un cordon dur et douloureux. Œdème et cyanose du membre, qui paraît plus chaud que l'autre. L'induration gagne la fémorale et l'iliaque.

J'ai vu, à la suite de la grippe, une *phlébite aiguë fémorale droite* très douloureuse, qui a nécessité une immobilisation prolongée chez une fillette de huit ans. Six mois après, coxalgie du même côté.

La *phlegmatia alba dolens* a été rencontrée plusieurs fois au cours des appendicites toxiques, opérées d'urgence. Mais elle a été surtout observée dans la tuberculose et dans la chlorose (30 cas, d'après le Dr F. Baudoin. *Touraine Médicale*, 15 janv. 1901)). Cet auteur rapporte un cas personnel de *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche chez une chlorotique de quatorze ans. Le Dr Carrière en a cité un autre cas chez une fille du même âge (*Nord Médi-*

cal, 15 juillet 1902). La phlébite siégeait au membre inférieur droit, et la ponction de la veine enflammée aurait donné le colibacille. Sur 4 cas de la *Thèse* du Dr F. Sallé (Paris, 1903), 2 se seraient terminés par une embolie mortelle.

La thrombo-phlébite chlorotique serait donc loin d'être inoffensive.

Il faut exiger l'immobilité prolongée (deux mois) dans une gouttière avec compresses résolutives (chlorhydrate d'ammoniaque à 5 p. 100).

3° *Phlébite chronique*. — Une petite place doit être réservée à la *sclérose veineuse*, à la *phlébo-sclérose périphérique*. Frey, à Montréal, examinant 30 enfants de moins de quinze ans, en a trouvé 12 présentant de la sclérose veineuse : veines des membres roulant sous les doigts comme des artères indurées.

Martin et Tull (*Arch. of Pediatrics*, mars 1908) ont noté, chez un enfant de treize ans, convalescent de fièvre typhoïde, un épaississement des veines des membres inférieurs, spécialement de la saphène. Après excision d'un fragment de cette veine au niveau de la malléole, ils ont trouvé la lumière du vaisseau très rétrécie, avec hyperplasie des tuniques interne et moyenne. Même lésion chez un enfant de douze ans atteint de cyanose congénitale et ayant eu la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Les veines des membres étaient épaissies, les tuniques interne et moyenne présentant une prolifération inflammatoire chronique évidente.

CHAPITRE V

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I. — ENCÉPHALE

1. — MÉNINGITE AIGUE SIMPLE

Étiologie. — La méningite aiguë peut être primitive et succéder soit au traumatisme (fracture, contusion du crâne), soit à l'insolation redoutable chez les nouveau-nés. On a parlé de répercussion des exanthèmes. C'est une infection, une septicémie, à laquelle la lésion cutanée ouvre la porte. Quand la maladie est secondaire, elle est souvent le résultat d'une carie osseuse, du rocher surtout par suite d'otite moyenne. L'enfant souffre d'otorrhée depuis des mois ou des années, et la complication méningée éclate à l'improviste ; la propagation inflammatoire se fait en pareil cas par le nerf auditif ou par le nerf facial. L'ozène, les abcès de l'orbite, pourraient aussi, par un mécanisme analogue, entraîner la méningite. L'érysipèle de la tête et l'anthrax de la face atteignent quelquefois les sinus de la dure-mère et les méninges.

Outre ces méningites de voisinage, certaines maladies infectieuses comptent, parmi leurs complications, la méningite aiguë. Au premier rang se place la pneumonie et Netter a même trouvé des méningites à pneumocoque sans pneumonie. Après la pneumonie, viennent la fièvre typhoïde (méningite à bacilles d'Éberth), la septicémie puerpérale (méningite à streptocoque), l'ostéo-myélite aiguë (méningite à staphylocoque), la scarlatine, les oreillons, le rhumatisme. Dans un cas d'infection mixte par le streptocoque et le *Bacterium coli*, Sevestre et Gastou ont trouvé une méningite suppurée contenant ce dernier microbe (1). Nobécourt et du Pasquier ont rapporté un autre cas de méningite suppurée à colibacilles chez une fillette de sept mois, qui a guéri. Cette méningite était consécutive à une gastro-entérite (*Soc. de Péd.*, 19 nov. 1902). J. Bonaba (*Arch. Lal. Amer. de Ped.*, novembre-décembre 1917) a vu une méningite primitive streptococcique mortelle chez une fille de 8 ans. Il existe aussi une méningite à bacille de Pfeiffer, consécu-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1891 et 1898.

tive à la grippe, à laquelle Dubois a consacré sa thèse (Paris, 22 nov. 1902). Cette méningite, très grave, suppurée, envahissant les méninges spinales comme les cérébrales, est fréquente surtout chez les nourrissons. Elle peut être reconnue par la ponction lombaire, qui montre un liquide riche en polynucléaires et contenant la bacille de la grippe. G. Zamboni (*Riv. di Clinica Pedialrica*, mai 1911), a relevé 5 cas de méningite cérébro-spinale mortelle par bacille grippal à la clinique pédiatrique de Bologne chez des nourrissons (filles de quatre mois, garçons de cinq et huit mois. Roger Blacque (*Thèse de Paris*, 1911) a réuni 50 observations de cette méningite cérébro-spinale suppurée à bacille de Pfeiffer qui doit figurer parmi les plus graves. Parmi les méningites curables, au contraire, il faut ranger celles dont E. Rist et J. Rolland (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 oct. 1912), Triboulet, Harvier et Vaudescal (*ibid.*, 4 nov.), A. Netter (*ibid.*, 18 nov.), V. Hutinel, J. Comby (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1913, p. 373) ont publié des observations, attribuables pour la plupart à la poliomyélite épidémique. Cependant la curabilité n'est pas une donnée suffisante permettant de classer les méningites dans des cases absolument séparées. La méningite tuberculeuse elle-même est curable dans une certaine mesure, et Jean Gougelet (*Thèse de Paris*, 1911) a fait avec son maître H. Barbier une étude des épisodes méningés tuberculeux curables chez l'enfant. Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enf.*, août 1917) a cité des cas de méningite aiguë chez le nouveau-né : un de méningite à streptocoques (dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang au 12e jour), calotte de pus et broncho-pneumonie ; deux cas à pneumocoques aux 4e et 10e jours. Ch. Herrmann en rapporte 8 cas par colibacille, streptocoque, pneumocoque. Cette méningite du nouveau-né peut être latente ou masquée par d'autres symptômes.

En somme, la méningite aiguë, en dehors de la tuberculose et de l'épidémicité, peut se déclarer chez les enfants de tout âge, primitivement ou consécutivement à une affection locale ou générale. Mais elle est rare, et, en vingt-cinq ans, nous n'avons compté que 30 méningites non tuberculeuses contre 600 tuberculeuses, ce qui ne fait que 5 p. 100 : cas vérifiés à l'autopsie. Donc la méningite est une infection polymicrobienne. La maladie, au point de vue bactériologique, est très variable ; la localisation anatomique varie moins.

Anatomie pathologique. — La dure-mère est tendue, injectée ; les sinus sont quelquefois remplis de coagulations ; une couche crémeuse, jaunâtre, purulente, recouvre soit une partie, soit la totalité de la surface des hémisphères cérébraux et cérébelleux. La méningite, en effet, est tantôt générale, diffuse, tantôt partielle ; elle est d'ordinaire limitée à la convexité et n'offre pas la prédilection basilaire marquée par la tuberculose. Cependant on trouve souvent du pus au niveau du chiasma et des nerfs craniens, dans toutes les formes de méningite. L'exsudat purulent siège dans la pie-mère et dans l'espace sous-arachnoïdien. Le pus est épais, fibrineux, dans la méningite pneumococcique ; ailleurs, il peut être séreux, séro-sanguinolent. Les vaisseaux pie-mériens sont gorgés de sang ; la pie-mère adhère à la pulpe cérébrale, dont elle entraîne des fragments quand on essaie de la détacher. Le cerveau est congestionné, piqueté, ramolli ; un certain degré d'encéphalite accompagne toujours la méningite, et les séquelles de la maladie s'expliquent par cette

participation fréquente de l'écorce cérébrale : paralysies flasques ou spasmodiques, troubles sensoriels, hydrocéphalie, sclérose (*Thèse* de Courtellemont, Paris, 15 déc. 1904). Dans les ventricules, la sérosité est abondante et parfois purulente.

Les lésions varient d'étendue et d'intensité, suivant la forme et la durée de la maladie ; plus celle-ci est courte, moins il y a de suppuration. On doit toujours rechercher avec soin la présence des tubercules et n'éliminer la méningite tuberculeuse que dans les cas où cette recherche est négative. On recherchera aussi du côté des os du crâne, de l'oreille, des fosses nasales, de l'orbite, les lésions qui ont pu être le point de départ de la méningite.

Symptômes. — Chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ans, la céphalalgie est constante ; chez les autres, elle ne se traduit que par des cris ou des gémissements. Ce symptôme précoce s'accompagne de vomissements, de constipation, de fièvre. La céphalalgie est continue et atroce ; elle dure un, deux ou trois jours et fait place au délire et au coma. Chez les enfants très jeunes, les convulsions ouvrent la scène ; chez les plus âgés, c'est le délire, l'agitation, l'anxiété. Parfois c'est un mutisme farouche que l'on constate. Le coma succède au délire ou alterne avec lui. Les convulsions, quand elles existent, se répètent coup sur coup ; elles sont toniques (raideur de la nuque et du tronc, soubresauts des tendons). Des paralysies limitées peuvent être observées.

La fièvre est très forte ; elle monte à 40° et dépasse ce chiffre ; j'ai vu un enfant, atteint de méningite traumatique mortelle, présenter dans l'aisselle 42°,5 ; je n'ai observé de plus haute température que dans la fièvre hystérique. Le pouls marque 120, 150, 160. La courbe fébrile est en plateau ; elle ne présente que de faibles rémissions ; il y a une ascension terminale dans les cas funestes. La respiration est irrégulière et offre souvent le type de Cheyne-Stokes. Le facies, d'abord coloré, devient pâle, grimaçant ; le regard est fixe, la sensibilité des globes oculaires à la pression exagérée ; il y a du strabisme, du myosis, puis de la mydriase. Les grincements de dents et le trismus sont habituels. L'enfant craint le bruit et la lumière. Au début, il y a des vomissements et de la constipation ; mais cette dernière est moins accusée et moins persistante que dans la tuberculose méningée.

On distingue deux formes cliniques : la délirante et la convulsive, celle-ci propre aux enfants du premier âge, celle-là plus fréquente dans la seconde enfance et accompagnée parfois d'une agitation telle qu'on est obligé d'attacher les petits malades. La marche de la maladie est rapide et continue, sans rémissions notables ; la durée est très courte ; elle va de cinq à huit ou dix jours. On a décrit une forme chronique, caractérisée par des accès convulsifs. La guérison est possible, et l'on voit des idiots qui ont commencé par des convulsions et de la méningite aiguë ; à l'autopsie, on trouve des méninges épaissies, adhérentes, parfois de la sclérose cérébrale ayant entraîné une paralysie spasmodique.

Le pronostic varie suivant les formes. D'après la statistique de A. Bernard (*Thèse de Paris*, 1903), tandis que la méningite épidémique ou à méningocoques ne donne que 21 p. 100 de mortalité, la méningite à pneumocoques en

donnerait 75 p. 100 ; l'éberthienne, plus de 60 p. 100 ; la staphylococcique, la grippale, la streptococcique, plus de 90 p. 100 ; la colibacillaire, plus de 57 p. 100. Outre la question de mort, il faut tenir compte des séquelles nerveuses que les méningites peuvent laisser à leur suite. Ces troubles précoces ou tardifs s'expliquent par l'association de l'encéphalite à la méningite. Ils assombrissent le pronostic.

Diagnostic. — Des convulsions répétées coup sur coup, avec fièvre, assoupissement ou coma, distingueront la méningite de l'éclampsie infantile ; car, dans cette dernière maladie, les accès sont courts, et la santé est bonne dans leur intervalle. La méningite tuberculeuse a des prodromes plus ou moins longs, une marche subaiguë, rémittente, irrégulière, des symptômes qui indiquent la prédominance basilaire des lésions. Dans les cas difficiles, la ponction lombaire rendra service. Tandis que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne donne presque que des lymphocytes dans la méningite tuberculeuse, il ne révèle que des polynucléaires dans les méningites simples. Cependant, dans la méningite ourlienne, dont j'ai vu récemment un bel exemple terminé par la guérison, le liquide céphalo-rachidien est clair et contient de nombreux lymphocytes, comme dans la méningite tuberculeuse. On tiendra le plus grand compte des circonstances qui auront précédé le syndrome méningé. Chez une petite fille de quatre ans, convalescente de fièvre typhoïde, Tordeus a vu la méningite simple évoluer à la manière d'une méningite tuberculeuse (1). L'examen du liquide céphalo-rachidien a une importance capitale pour le diagnostic des différentes variétés de méningites bactériennes; on ne tiendra pas compte seulement des réactions cellulaires, mais on recherchera la présence des différents microbes : pneumocoques, méningocoques, bacilles de Pfeiffer. Lesné et Simon (*Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1910) ont vu deux cas de méningite à pneumocoques chez le nourrisson terminés par la mort dans lesquels les microbes étaient très abondants, sans réaction cellulaire ou avec très peu de réaction cellulaire. Il n'y a pas parallélisme entre les deux phénomènes.

L'encéphalite aiguë confond ses symptômes avec ceux de la méningite. Elle s'en distingue cependant quand elle est isolée, par l'absence de toute réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Les hémorragies méningées se caractérisent surtout par des contractures.

La fièvre intermittente pernicieuse, la pneumonie à forme cérébrale, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde au début, peuvent simuler la méningite aiguë dans quelques cas ; mais la marche ultérieure de la maladie lèvera les doutes.

Traitement. — Au point de vue prophylactique, on conseillera d'éviter les insolations pour les nouveau-nés, de soigner les plaies de tête, les otorrhées, en s'inspirant de la méthode antiseptique. Comme traitement, nous ne connaissons guère que des palliatifs destinés à calmer la congestion et l'inflammation interne par une révulsion ou une dérivation externe plus ou moins énergique.

(1) *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie de Bruxelles*, 1890.

Dans ce but, on applique des sangsues (deux ou trois) à l'anus, aux apophyses mastoïdes. On met des ventouses scarifiées ou un vésicatoire à la nuque, une vessie de glace sur la tête. L'enveloppement ouaté des jambes, les cataplasmes sinapisés sont à essayer. De même les bains chauds. On donnera un lavement purgatif avec glycérine ou séné et sulfate de soude. On n'oubliera pas le calomel à l'intérieur (1 centigramme par heure). On pourra faire des frictions mercurielles. Pour calmer l'agitation des malades, on prescrira l'antipyrine, le chloral (1 à 4 cuillerées à café de sirop) ou le bromure de potassium (1 à 2 grammes).

La chambre sera grande, aérée, pas trop chaude ; les volets seront fermés ; on fera le calme et le silence autour de l'enfant.

Les vaccins de Wright (à défaut de sérum curateur) pourraient être essayés dans les différentes méningites bactériennes dont je viens de parler.

2. — MÉNINGISME OU PSEUDO-MÉNINGITE

On entend sous le nom de pseudo-méningite ou *méningisme* (E. Dupré, *Congrès de Lyon*, 1894), un état morbide caractérisé par les symptômes habituels de la méningite tuberculeuse, mais se terminant par la guérison.

Étiologie. — Le méningisme se rencontre à tout âge, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. Ce syndrome peut être provoqué par une maladie infectieuse (grippe, malaria, pneumonie, entérite aiguë), par une intoxication (urémie, alcoolisme, stercorémie), par une action réflexe (vers intestinaux, corps étrangers, dentition). Mais, quelle que soit la cause provocatrice, elle n'agit bien que sur les tempéraments prédisposés par le nervosisme héréditaire. Tout enfant qui fait du méningisme est un névropathe en germe, un futur hystérique, épileptique, vésanique, neurasthénique, un descendant d'arthritiques ou de névrosés. En présence d'accidents méningitiques, il faut toujours rechercher la tare nerveuse.

Anatomie pathologique. — Le méningisme se terminant par la guérison, on n'a pas l'occasion de faire la vérification anatomique. Cependant, dans les cas de méningisme toxi-infectieux, la mort est possible, et alors on ne trouve pas d'exsudats inflammatoires méningés, mais seulement de la congestion, de l'œdème, des lésions fugaces, superficielles, peu stables, qui répondent à ce qu'on a décrit sous le nom de *méningite séreuse*. A. Bergé et P. Claisse (*Presse Médicale*, 1894), chez des enfants morts au cours de la pneumonie avec des symptômes méningitiques, n'ont trouvé aucune lésion, aucun microbe. Mais la recherche des toxines n'a pu être faite, et c'est évidemment de ce côté qu'il faudrait diriger les tentatives. D'autre part, le cyto-diagnostic doit entrer en ligne, et l'on ne peut parler de méningisme avant d'avoir recherché la réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Symptômes. — Un enfant est pris tout à coup de symptômes cérébraux inquiétants : délire, convulsions, céphalalgie. Puis il tombe dans un état de somnolence plus ou moins marquée ; son pouls est irrégulier, sa respiration ralentie ou précipitée. Il a de la photophobie, de la dilatation pupillaire, par-

fois du strabisme intermittent. Il peut avoir, en même temps, de la raideur de la nuque, des vomissements répétés, de la constipation opiniâtre avec dépression abdominale. Il peut affecter le décubitus en chien de fusil. En somme, tous ou presque tous les symptômes de la méningite sont présents. On a dit que la fièvre faisait défaut : j'en ai constaté plusieurs fois la réalité. Elle peut être accusée, intermittente ou rémittente. Quelquefois il y a une agitation considérable, des cris incessants, une instabilité notable. La langue est saburrale, l'appétit manque totalement. Ces symptômes effrayants ne tardent pas à s'atténuer et à disparaître complètement. Les rechutes et récidives sont possibles. Le pronostic est bon, la guérison habituelle.

Diagnostic. — En présence de symptômes méningitiques survenant à l'improviste, on s'enquerra avec soin des circonstances qui les ont précédés ; des grippe, pneumonie, gastro-entérite, qui ont pu en marquer le début. On tiendra compte de tous les symptômes anormaux. Dans un cas de polio-encéphalite aiguë, ayant débuté avec fracas par délire, fièvre, agitation, et ayant déjà été traité comme méningite (sangsues aux apophyses mastoïdes), je me suis basé sur l'agitation incessante, sur l'absence de raideur de la nuque, pour écarter la méningite vraie. La suite m'a donné raison. Enfin il faut scruter les antécédents héréditaires et personnels. Les enfants sont-ils de souche nerveuse ? Sont-ils eux-mêmes nerveux, ont-ils eu des convulsions, de la chorée, de l'incontinence d'urine, de l'excitation cérébrale habituelle, des crises hystériformes ? On fera la ponction lombaire pour étudier le liquide céphalo-rachidien au point de vue cytologique : lymphocytes dans la méningite tuberculeuse, polynucléaires dans la méningite cérébro-spinale, rien dans le méningisme pur. Grâce à la ponction lombaire, on a pu ranger dans la classe des méningites vraies un certain nombre de faits de méningisme simple. C'est ainsi que dans les oreillons, accompagnés d'accidents méningitiques, on trouve une réaction lymphocytaire qui dénote une irritation méningée ; de même dans le zona. Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enf.*, janvier 1918) a insisté sur la numération des leucocytes pour compléter et préciser l'examen cytologique (cellule de Nageotte). Au lieu de 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube (état normal) elle a noté : 4 pneumonies à forme cérébrale avec 1, 2 — 1,7 — 4 — 5,2 ; 2 broncho-pneumonies avec 1,6 ; 1 otite avec 2,8 ; 2 paralysies diphtériques avec 3,2 — 1,2 ; 1 urémie avec 9 ; 1 zona avec 6,4 — 2,6 ; 1 polimyélite avec 18 ; 2 tétanos avec 5 — 4 ; 6 chorées avec 5, 6 — 4,7 1,5 — 18 — 2 — 11, 2. Voilà à quoi se réduisent les diverses réactions méningées à la lumière de la numération leucocytaire.

Traitement. — Si la cause provocatrice semble siéger dans l'intestin (embarras gastrique, vers intestinaux), on donnera un purgatif, un anthelminthique. Si l'on croit à une origine dentaire, on sera autorisé à scarifier les gencives tuméfiées. S'il y a un corps étranger dans l'oreille ou ailleurs, on procédera à son extraction. Si l'on soupçonne la malaria, on fera des injections de quinine. S'il y a urémie, on donnera un lavement purgatif, et on pratiquera la saignée. S'il y a hyperthermie, on prescrira les bains froids, le drap mouillé, sans oublier les antispasmodiques : lavements de chloral, d'antipyrine, de musc, potion d'éther.

3. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Cette maladie, dont les irruptions épidémiques sont rares, n'est pas spéciale aux enfants, mais elle les frappe avec prédilection.

Étiologie. — L'histoire des épidémies de la méningite cérébro-spinale, de ses migrations à travers les villes et les garnisons, rappelle la marche du choléra et démontre sa nature infectieuse et contagieuse ; son microbe pathogène est bien déterminé. On a incriminé le pneumocoque, retrouvé souvent en effet dans les exsudats ; mais c'est un microbe banal qu'on est étonné de rencontrer dans une maladie aussi rare. Weichselbaum, Jæger, Heubner, ont décrit d'autres microbes, rappelant le gonocoque (1) : diplocoques élargis, entourés d'une capsule, souvent associés par quatre. L'injection des cultures dans les méninges rachidiennes de la chèvre a donné la méningite cérébro-spinale (Heubner, 1er juin 1896). Ce microbe porte le nom de méningocoque.

Habituellement, la méningite procède par épidémies localisées, limitant ses coups à une caserne, à un régiment, à une maison ; elle est quelquefois même sporadique. Dans un cas sporadique que j'ai traité en novembre et décembre 1905, la maladie s'était déclarée chez un nourrisson au sein de cinq mois quatre jours après une vaccination de génisse à bras. Cependant (l'épidémie scandinave de 1854-59 en est la preuve) elle peut étendre ses ravages à des provinces entières et faire des milliers de victimes. Tantôt la méningite sévit sur la garnison d'une ville, sans atteindre la population civile ; tantôt elle frappe celle-ci à l'exclusion de celle-là ; tantôt, enfin, elle se transmet de l'une à l'autre. Dans la population civile, elle frappe surtout les enfants et les adolescents. T. Wistar White (*Arch. of Ped.*, mai 1917) a vu un enfant de 29 jours guéri par le sérum, mort à 11 mois d'hydrocéphalie ; une négresse de 39 jours morte. C. Pelfort (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, mars-avril 1916) a guéri par le sérum (6 injections de 10 cc.) un enfant de 3 mois 1 /2. Sur 31 cas (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1910) il y a 8 enfants de quatre mois à un an, 5 entre un et deux ans, 9 de deux à quatre ans, 9 de cinq à quinze ans. A la Nouvelle-Orléans, elle était plus commune chez les nègres que chez les blancs. La saison froide, la misère, l'encombrement, favorisent son développement.

La maladie semble devenir plus fréquente en Amérique, et même en Europe. A New-York, jusqu'en 1903, on ne comptait guère plus de 200 cas mortels de méningite cérébro-spinale par an ; en 1904, ce chiffre s'est élevé à 1.010. En 1905, il a même été dépassé (910 morts du 1er janvier au 15 avril). Le méningocoque a été souvent trouvé dans le mucus nasal, et on a pensé qu'il pouvait de là envahir les méninges par la base du crâne (lame criblée de l'ethmoïde). L. Pizzini (*Il Policlinico*, 1917) fait jouer un rôle aux poux dans la propagation de la méningite épidémique, d'après 77 cas observés à Pergame. Ce n'est pas l'opinion de S. Flexner (*Rev. Gén. des Arch. de Méd. des Enf.*, 1919) qui incrimine avant tous les porteurs de germes.

Anatomie pathologique. — Quand la mort a été rapide, quand la maladie a

(1) M. A. Pinto (*Journ. de Phys. et Path. Gén.*, 15 novembre 1904) a bien montré les analogies morphologiques et biologiques qui existent entre le méningocoque et le gonocoque.

été foudroyante, les lésions spéciales de l'axe cérébro-médullaire peuvent manquer, et tout se borne à des congestions plus ou moins étendues. En général, il y a une exsudation purulente en nappe qui tapisse la convexité et la base des hémisphères, et qui se prolonge sur la moelle principalement à sa face postérieure. Le pus se forme très rapidement, et l'on cite des cas où il a été observé en abondance après trente-six et même vingt-quatre heures.

Les lésions ne sont pas limitées aux centres nerveux, et l'on note, dans les protocoles d'autopsie, avec un certain degré de fréquence, des collections purulentes dans la caisse du tympan, dans les articulations et les gaines tendineuses, des noyaux de broncho-pneumonie, des épanchements pleuraux, des amygdalites suppurées, des péricardites. Dans quelques cas, il faut admettre une véritable septicémie à méningocoques mise en relief par les complications (arthrites à méningocoques) et l'hémoculture. Triboulet, R. Debré et Paraf (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 nov. 1912) ont soigné un enfant de cinq mois nourri au sein. Le 7 octobre dans la soirée, il présente du purpura et du muco-pus dans la gorge. La ponction lombaire donne un liquide trouble à polynucléaires et méningocoques. Pendant trois jours de suite, on injecte 30 centimètres cubes de sérum de Dopter. Amélioration, puis rechute nécessitant de nouvelles injections. L'hémoculture donne le méningocoque.

Symptômes. — L'invasion est brutale dans la plupart des cas ; elle s'annonce par des frissons, par une céphalalgie violente, par des convulsions, plus rarement par des vomissements. La douleur de tête est le plus important de ces symptômes ; de la région frontale, où elle siège habituellement, elle peut s'étendre à l'occiput, à la nuque, au cou, aux mâchoires ; elle arrache des cris alternant avec des crises délirantes et des phénomènes comateux.

La raideur de la nuque (*mal de nuque*) est pour ainsi dire constante ; elle s'étend à toute la colonne vertébrale, et la pression digitale est très sensible sur toute la longueur de l'axe spinal. Parfois les petits malades sont en opisthotonos, et, quand le trismus se joint à la contracture des muscles du tronc, on a l'image du tétanos. Quand ces phénomènes persistent sans rémission, le malade tombe dans le coma, son visage se couvre de sueurs, et il meurt asphyxié. La constipation et la rétention d'urine sont relevées dans la plupart des observations. Cependant la polyurie n'est pas rare, comme l'ont montré Lœper et Gouraud (*Presse Médicale*, 1er février 1905).

On a beaucoup parlé, ces derniers temps, du signe de Kernig (impossibilité d'allonger les jambes dans la position assise) ; ce signe, habituel dans la méningite cérébro-spinale, manque dans la plupart des cas de méningite tuberculeuse. Un autre symptôme qui a bien sa valeur doit être recherché avec soin, car, s'il manque souvent, sa présence assez fréquente peut éclairer le diagnostic : je veux parler de l'*herpès*, qui se montre sur la face cutanée des lèvres, parfois sur le menton, les joues, les oreilles. Je l'ai même vu envahir la muqueuse buccale. Le purpura n'est pas rare ; Mlle Blanchier (*Thèse de Paris*, 1918) décrivant les formes purpuriques de la méningococcémie, montre que les méningites avec purpura sont plus graves que les autres. A. Netter (*Arch. de Méd. des Enf.*, fév. 1919) insiste sur les rechutes tardives (un à deux mois), rares d'ailleurs : 1 1/2 pour 100.

Le pouls, la respiration, sont accélérés ; la température est élevée (39-40°), mais ses irrégularités et ses variations d'un malade à un autre enlèvent à la courbe thermique toute signification. Chez un enfant de cinq mois suivi pendant cinquante jours, la maladie a évolué sans fièvre. Cependant il y avait du pus avec méningocoques et polynucléaires dans le canal rachidien.

La marche et la durée de la maladie sont des plus incertaines ; il y a des formes foudroyantes qui tuent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, des formes rémittentes ou intermittentes qui durent de huit à quinze jours, des formes prolongées qui durent plusieurs semaines et plusieurs mois, avec des rémissions trompeuses et des rechutes multiples. Les formes comateuses, délirantes, tétaniques, sont les plus courtes et les plus graves après la foudroyante.

Quand la maladie guérit, la convalescence est longue, pénible, et les malades conservent un état d'amaigrissement et de faiblesse qui exige de grands soins. Parfois, cependant, le retour à la santé est rapide.

Les complications ne sont pas rares : on a signalé la conjonctivite, la kératite et la choroïdite exsudative ; 3 cas d'irdio-choroïdite (M. Lavergne), 1 de cyclite et 1 d'irido-choroïdite méningococcique (H. Collette) ont été rapportés (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1917). Cette complication (3 à 6 0/0 d'après Morax) est unilatérale et se termine par l'atrophie du globe avec cécité dans les cas graves ; l'otite moyenne avec ses suites (carie du rocher, otorrhée, surdité) est fréquente ; les inflammations des séreuses (pleurésie, péricardite) et des glandes (parotidite) ne sont pas rares dans certaines épidémies. J'ai vu un enfant, très amélioré par trois injections intra-rachidiennes de sérum antiméningoccocique, présenter une arthrite à méningocoques du genou droit et une arthrite phalango-phalanginienne de l'auriculaire droit. Après avoir ponctionné le genou à deux reprises pour en retirer le liquide purulent qu'il contenait, j'ai injecté deux doses de 10 centimètres cubes de sérum. Guérison rapide sans ankylose. On peut avoir à déplorer des séquelles très graves : surdi-mutité, cécité, idiotie, hydrocéphalie. M. F. Langóu (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, nov.-déc. 1916) a vu la surdité labyrinthique chez une fille de 3 ans.

Pronostic. — Le pronostic est très variable ; dans l'épidémie de Suède et Norvège, la mortalité a été de 58 p. 100 ; dans celle du grand-duché de Bade, 29 p. 100 ; de New-York, de 75 p. 100 ; à Belfast, de 75 à 80 p. 100. La méningite cérébro-spinale est un peu moins meurtrière chez les enfants que chez les adultes. Le pronostic sera toujours réservé, même dans les formes bénignes, car les rémissions sont trompeuses, et l'on a vu la mort terminer des cas à marche insidieuse, traînante, sans symptôme inquiétant. J'ai vu un enfant mourir en quarante-huit heures, un autre en cinq jours (calotte de pus sur les hémisphères) ; un a lutté un mois, un autre cinquante jours. Par contre j'ai vu la guérison survenir rapidement après 3 ponctions lombaires chez un enfant qui semblait très gravement atteint. Grâce à la sérothérapie antiméningococcique, la mortalité a pu s'abaisser ces dernières années à 15 ou 20 p. 100. Dans les formes sporadiques, on peut avoir une série sans mortalité. A. Netter et Salanier (*Arch. de Méd. des Enf.*, septembre 1917) signalent comme élément de gravité l'apparition des pneumocoques dans le liquide cérébro-

spinal. Mlle Condat (*ibid.*, sept 1918) n'a pas rencontré cette association dans 36 méningites à méningocoques, 6 à pneumocoques, 5 diverses. Elle conseille d'en rester au traitement classique.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre de réelles difficultés que pour les cas sporadiques ; car, si les symptômes méningitiques se présentent au cours d'une épidémie classée et connue, l'hésitation n'est pas longue, même pour les formes abortives et bénignes. En dehors de la notion épidémiologique, l'ensemble symptomatique est assez caractéristique : céphalalgie violente, convulsions, raideur de la nuque, invasion brutale, marche rapide. Certes, il faut penser à la méningite tuberculeuse, dont les allures sont si variées et si trompeuses, étudier les antécédents, s'enquérir du début de la maladie, des prodromes. L'*herpès labial* pourra faire pencher la balance. Il existe une fièvre intermittente par méningococcémie, de type quotidien ou tierce, qui pourrait induire en erreur. (A. Netter. — *Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1918). L'hémoculture et l'ensemencement du cavum lèveront les doutes.

Il faut songer à la méningite pneumococcique et aux autres méningites bactériennes, dont la fréquence d'ailleurs n'est pas grande. La ponction lombaire, en montrant l'absence du bacille de Koch et la présence du diplocoque de Weichselbaum, assure le diagnostic. Elle donne un liquide louche ou franchement purulent qui contient le méningocoque et des polynucléaires en abondance. Il est riche en albumine. Le méningocoque, décrit en 1887 par Weichselbaum, sous le nom de *Micrococcus intracellularis meningilidis*, ne prend pas le Gram et n'est pas pathogène pour la souris blanche, comme le pneumocoque. Mais la question s'est compliquée et on a décrit des *paraméningocoques*, faisant le pendant des paratyphoïdes, contre lesquels le simple sérum antiméningococcique n'aurait pas d'action.

Traitement. — Les compresses glacées sur le front et la tête, les pointes de feu le long de la colonne vertébrale, les lavements de chloral, les bains chauds (méthode d'Aufrecht) paraissent utiles ; mais ce ne sont que des palliatifs. Quelques médecins recommandent l'opium que les enfants, dans cette maladie, supporteraient bien ; je conseille de n'en user qu'avec prudence et de ne le prescrire qu'à doses fractionnées (1 goutte de laudanum par heure chez un enfant de cinq à six ans). Righi a guéri un garçon de sept ans, en lui injectant 5 centimètres cubes de sérum sanguin pris sur sa sœur convalescente. Il s'agissait, dans les deux cas, d'une méningite à pneumocoques. Netter recommande les bains chauds répétés et la ponction lombaire (*Soc. des Hôp.*, 1899), qui, dans plusieurs cas, semble avoir contribué à la guérison. Il préconise aussi le collargol à 1 /100, que Papillon a pu injecter avec succès dans le canal rachidien. J'ai injecté l'électrargol sans succès dans plusieurs cas. Le vrai traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique est le sérum antiméningococcique préparé par Kolle et Wassermann, Flexner, Dopter. Après ponction lombaire et évacuation aussi complète que possible, on injecte 10, 20, 30 centim. cubes de sérum suivant l'âge et on répète cette injection trois jours de suite. Dans les cas prolongés et à rechutes, les injections de sérum seront réitérées aussi souvent qu'il sera nécessaire ; on a pu injecter, sans inconvénient, des centaines de centimètres cubes. P.-E. Du-

prat (*Rev. Méd. del Uruguay*, oct. 1916) a injecté avec succès 110 cc. de sérum à un garçon de 6 mois 1 /2. Dans les cas rebelles, l'injection intracérébrale, intra-ventriculaire a donné des succès. Louis Fischer (*Monlh. Cycl. and Med. Bullelin*, mars 1910) a obtenu la guérison chez une fillette de deux mois en injectant le sérum de Flexner dans le ventricule latéral. Chez un enfant de deux ans, Triboulet a obtenu la guérison par l'injection intra-ventriculaire de 15 centimètres cubes de sérum. Les injections intra-ventriculaires sont justifiées dans les méningites cloisonnées qui gênent la diffusion du sérum introduit par le canal spinal : M. Acuña et A. Casaubon (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1918 ; G.-L. Hallez (*Thèse de Paris* 1917, *Le Nourrisson*, janvier 1918). R. Marcland a guéri un enfant de 4 mois par l'injection intra-ventriculaire dans un cas de méningite cloisonnée (*Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1919). Contre les méningites à *paraméningocoques*, on a préparé un sérum antiparaméningococcique ou un sérum polyvalent qui agirait avec efficacité.

4. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Décrite par Robert Whytt (1768) sous le nom d'*hydropisie des ventricules du cerveau*, par Capuron sous celui de *fièvre cérébrale*, par Papavoine sous celui de *méningite tuberculeuse* qui lui est resté, cette maladie a été remarquablement étudiée par Rilliet et Barthez, Trousseau, Cadet de Gassicourt, Archambault. Elle est commune dans les premières années de la vie (deux à trois ans) ; elle s'observe même chez les enfants à la mamelle ; elle devient plus rare dans la seconde enfance, et, quand elle atteint les adultes, elle présente des allures qui ne rappellent que de loin la méningite infantile.

Les enfants nés de parents tuberculeux sont prédisposés, par le fait de la contagion familiale ; c'est de la *fausse hérédité*. On voit aussi des enfants sains, vigoureux, de belle apparence, dont les ascendants sont indemnes de tuberculose, mourir, contre toute prévision, de méningite tuberculeuse. Mais tous ceux qui ont ou ont eu une affection tuberculeuse externe ou viscérale (phtisie, péritonite, adénopathie, gomme, mal de Pott, tumeur blanche) sont très exposés à la méningite tuberculeuse. L'étiologie est parfois entourée d'obscurité, mais la contagion doit être invoquée toujours, car les autopsies révèlent constamment des foyers de tuberculose ancienne dans les voies respiratoires (ganglions bronchiques caséeux). Sur 400 autopsies de méningite tuberculeuse faites à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital des Enfants-Malades dans ces vingt-deux dernières années, j'ai toujours trouvé un ou plusieurs ganglions bronchiques caséeux. La contagion vient du père, de la mère, des grands-parents, des domestiques, des familiers de la maison.

Anatomie pathologique. — L'autopsie montre presque toujours une augmentation plus ou moins considérable du liquide céphalo-rachidien, qui souvent distend les ventricules et aplatit les circonvolutions (hydrocéphalie aiguë), des lésions inflammatoires de la pie-mère et de la substance cérébrale (méningo-encéphalite), et enfin des lésions spécifiques, bacillaires, des tubercules. Ces lésions, limitées d'ordinaire à l'encéphale, peuvent aussi envahir la

moelle, ce dont on peut s'assurer en ouvrant le canal rachidien (Liouville). La maladie mérite alors le nom de *méningite tuberculeuse cérébro-spinale*. Quelquefois la moelle est seule atteinte, et on peut rencontrer des tubercules caséeux volumineux, solitaires, avec *hématomyélie*.

La pie-mère est injectée, rouge, épaissie, adhérente à la substance nerveuse, principalement au niveau de la scissure de Sylvius et du chiasma des nerfs optiques. On la voit, surtout en ces points, criblée de petites granulations miliaires, les unes jaunes, les autres semi-transparentes ; ces granulations, Cornil l'a souligné, sont appendues aux vaisseaux, aux artérioles de la pie-mère, montrant que l'infection bacillaire a suivi la voie artérielle et centrifuge. La substance grise des circonvolutions est rouge, injectée, ramollie, manifestement atteinte d'inflammation. Quelquefois des granulations grosses, des tubercules agglomérés, se logent dans la substance cérébrale, qu'ils dépriment et altèrent profondément.

Dans les points où les granulations sont le plus abondantes (base du cerveau), elles sont souvent entourées d'un exsudat purulent et forment des plaques assez épaisses. Des traînées de pus se montrent parfois à la surface de la pie-mère, au-dessous de l'arachnoïde, dans les espaces et les sillons qui séparent les circonvolutions. La convexité des hémisphères est aussi envahie par les granulations, mais plus discrètement et plus rarement. Quelquefois cependant on trouve un foyer étendu de méningite au niveau des circonvolutions rolandiques ou du lobule paracentral (méningite en plaque). Toutes ces lésions, que je ne fais qu'indiquer, peuvent se trouver réunies en proportions variables chez le même sujet, ou se montrer isolément. Ici, c'est l'hydropisie ventriculaire qui domine ; là, c'est la granulation tuberculeuse ; ailleurs, c'est l'exsudat purulent. La prédominance basilaire est évidente dans la plupart des cas.

Dans les cas douteux, on trouve, dans les autres viscères, des lésions de même nature qui affirment l'origine de la méningite. Presque toujours il y a des granulations dans les poumons, les plèvres, le foie, la rate, les ganglions bronchiques, le péritoine. Ces granulations, rares dans quelques cas, seront recherchées avec soin : dans d'autres circonstances, elles sont très répandues, très manifestes (granulie). La méningite tuberculeuse est secondaire à une tuberculose plus ou moins ancienne du poumon, des ganglions. Je n'ai jusqu'à ce jour pas fait une autopsie de méningite tuberculeuse sans rencontrer des foyers anciens, caséeux, dans les ganglions bronchiques. C'est là que le bacille a pénétré, a cultivé, avant d'émigrer au loin par la voie sanguine. Les autopsies complètes mettent en relief toutes ces particularités anatomiques.

Symptômes. — Quand la maladie évolue régulièrement, elle présente des périodes dont la description est, depuis R. Whytt, devenue classique. En général, il y a une phase prodromique, qui manque souvent chez les nourrissons et qui est caractéristique chez les enfants assez âgés pour traduire leurs sensations et leurs sentiments. Un malaise indéfinissable, un changement de caractère, un appétit languissant, de l'embarras gastrique, une émaciation et une langueur que rien n'explique, une paresse intellectuelle inusitée, des absences, des vertiges, de l'insomnie, tels sont les principaux signes avant-

coureurs de la maladie. Ils sont vagues, mais ils ne sauraient échapper à une observation attentive ; leur durée peut atteindre deux et trois semaines. Dans quelques cas, l'enfant présente une sorte de paralysie des membres inférieurs, ou plutôt de parésie, qui peut être intermittente, ou limitée à un membre, avec ou sans trouble de l'équilibre et incoordination. En pareil cas, on a pu penser à la chorée. J'ai vu, avec le Dr Pouvreau, un garçon de cinq ans qui, quinze jours avant l'invasion de sa méningite, a présenté ces phénomènes ataxo-paralytiques.

Après les prodromes vient la première période de la maladie confirmée ; trois symptômes principaux sont partout décrits : la *céphalalgie* frontale, persistante, les *vomissements* sans effort (1), la *constipation*. En même temps l'enfant est somnolent, il cherche le silence et l'obscurité ; la pression sur les globes oculaires provoque de la douleur. Déjà, à ce moment, l'hyperesthésie des téguments est manifeste ; il y a un peu de fièvre (38° à 38°,5), le pouls est rapide (100 à 120), mais régulier. Il y a parfois dissociation entre le pouls et la température, le premier étant ralenti (60 à 65) et arythmique, la seconde étant élevée (38°,5 à 39°).

Au bout de sept ou huit jours, d'autres phénomènes apparaissent, et le malade entre dans la seconde période. On note des grincements de dents, du mâchonnement, du délire, des cris inconscients aigus et brefs, que Coindet a désignés sous le nom de *cris hydrencéphaliques*. Les enfants restent couchés, dans un état permanent de demi-sommeil, les paupières closes, le front et les sourcils plissés, les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, en décubitus latéral (attitude dite *en chien de fusil*). Cependant quelques enfants gardent le décubitus dorsal pendant tout le cours de la maladie.

Le pouls, qui était fréquent, se ralentit et devient irrégulier ; il tombe de 120, à 80, 60 par minute ; les pulsations sont inégales ou intermittentes ; la température elle-même s'abaisse. Le ventre est déprimé en bateau, la constipation persiste. C'est la période des troubles vaso-moteurs : rougeurs subites à la face, taches méningitiques provoquées par la pression des ongles sur la peau ; il y a parfois des plaques d'anesthésie, du trismus ; la raideur de la nuque s'accentue.

La respiration est souvent irrégulière comme le pouls ; elle est profonde, suspirieuse, tantôt longue et forte, tantôt avortée et suspendue ; le rythme de Cheyne-Stokes est ainsi réalisé. Au bout de trois ou quatre jours, la troisième période, ou période terminale, s'annonce par une recrudescence fébrile (39°, 40°, 41°), par la fréquence excessive du pouls (150, 200), par le coma et les paralysies, par les convulsions.

Les pupilles sont paresseuses, inégalement dilatées ; il y a souvent du strabisme (paralysie de la troisième ou de la sixième paire), du ptosis. Il peut y avoir de la paralysie faciale complète ou incomplète, d'origine centrale ou périphérique. Bouchut, Parinaud, ont étudié les lésions du fond de l'œil, qui peuvent porter sur la choroïde, la rétine, le nerf optique. Les granulations

(1) J'ai vu un cas où ces vomissements furent très pénibles, *avec effort*, et incoercibles pendant plusieurs jours.

tuberculeuses de la choroïde sont assez fréquentes (10 fois sur 30 cas) ; elles sont plus rares dans la rétine, quoique Bouchut les ait signalées. La névrite optique (tuméfaction de la papille, œdème), a été bien étudiée par Parinaud ; elle traduit l'hydrocéphalie et l'augmentation de pression intra-crânienne (1).

Le coma est parfois interrompu par des convulsions, par des raideurs tétaniques (opisthotonos). Après la convulsion, vient la paralysie, qui peut occuper un membre ou une moitié du corps, qui peut disparaître après une courte durée (paralysie passagère), qui peut persister jusqu'à la fin. En fait de paralysie, toutes les combinaisons sont possibles : hémiplégie complète, monoplégie brachiale, faciale, aphasie. Il est exceptionnel de rencontrer la monoplégie du membre inférieur. Nombre d'enfants font leur méningite sans la moindre paralysie. Enfin la mort arrive dans le coma ou dans une convulsion ultime, avec sueurs, état violacé de la face, asphyxie en un mot. Quelques enfants, sans avoir de convulsions proprement dites, ont des spasmes toniques de courte durée. D'autres ont des mouvements choréiformes pouvant atteindre la langue.

La méningite tuberculeuse ne suit que rarement une marche régulière ; les prodromes peuvent manquer chez les enfants très jeunes, ou atteints préalablement d'une autre localisation tuberculeuse. L'invasion est parfois aiguë, subite, annoncée par de la fièvre, du délire, par une hémiplégie, par un assoupissement comateux. L'invasion par hémiplégie se voit dans la méningite en plaque. Je l'ai observée trois fois.

Chez un garçon de six ans, vu par Bourneville et Pilliet (*Progrès Médical*, 1886), la méningite débuta subitement par une hémiplégie droite, à laquelle succéda une longue période d'imbécillité, terminée enfin par des symptômes méningitiques mortels. Outre les granulations méningées habituelles, il y avait deux tubercules très gros au niveau des circonvolutions rolandiques du côté gauche.

Des rémissions d'assez longue durée se montrent parfois, alors que le dénouement semblait proche ; il faut toujours compter avec l'imprévu, même avec la guérison, qui est possible.

La durée moyenne de la méningite tuberculeuse est de deux ou trois semaines, non comprise la phase prodromique, dont la durée est très variable. Quand la maladie éclate au cours d'une autre affection tuberculeuse (phtisie, péritonite), elle est beaucoup plus courte, et ses symptômes sont moins importants ; elle est quelquefois même latente.

Picot et D'Espine ont vu une petite fille mourir en deux jours d'une méningite tuberculeuse aiguë, caractérisée par la céphalalgie, la fièvre, les convulsions, le coma. Les granulations tuberculeuses occupaient surtout la convexité des hémisphères ; il existait aussi un dépôt tuberculeux plus ancien. J'ai vu une fillette de dix ans et demi mourir en huit jours ; les lésions dans ce cas prédominaient aussi à la convexité. Cette forme aiguë est plus fréquente

(1) Étude sur la névrite optique dans la méningite aiguë de l'enfance (*Thèse de Paris*, 1878).

chez les nourrissons de quatre à six mois ; beaucoup de convulsions mortelles observées à cet âge en sont l'expression ; on note un soulèvement de la grande fontanelle et des battements énergiques à ce niveau.

Diagnostic. — Facile dans la plupart des cas, le diagnostic de la méningite tuberculeuse est parfois difficile et même impossible. La forme régulière et typique, avec ses prodromes et ses trois périodes, est aisément reconnue. Mais la maladie est irrégulière dans nombre de cas ; elle simule parfois la fièvre typhoïde, à laquelle elle emprunte l'abattement, l'épistaxis, les fuliginosités, la diarrhée ; les taches rosées font défaut, il est vrai ; mais, ces taches n'apparaissant pas avant le huitième jour, le diagnostic qui ne reposerait que sur elles resterait trop longtemps en suspens. En réalité, la *forme typhoïde* de la méningite tuberculeuse se confond très souvent avec la *fièvre typhoïde* véritable ; en pareil cas, l'ophtalmoscope, s'il montrait la présence de tubercules choroïdiens (Bouchut), aurait une grande valeur. Mais nous avons mieux :

1° La réaction agglutinante de Widal permet de reconnaître la fièvre typhoïde ;

2° La cytologie du liquide céphalo-rachidien dénonce la méningite.

Chez deux grandes filles entrées dans mon service avec le diagnostic de fièvre typhoïde, j'ai pu annoncer comme très probable la méningite tuberculeuse en me basant sur les signes suivants : courbe thermique ne dépassant pas 39° (contraste entre la gravité de l'état général et la modération de la fièvre), raie méningitique très accusée, langue humide, ventre non ballonné, constipation. Quand ces particularités s'observent au huitième ou dixième jour d'une fièvre continue, il s'agit de granulie et non de typhoïde.

L'*embarras gastrique* figure souvent parmi les prodromes de la méningite ; il se prolonge huit, dix jours, et cette durée devient inquiétante.

D'Espine donne un signe qui, d'après lui, éclairerait cette phase prodromique, parfois si obscure ; l'*ataxie statique* (c'est le nom de ce signe) se manifeste par de grandes oscillations du tronc quand l'enfant est debout. La tuméfaction de la rate peut faire pencher la balance du côté de la tuberculose.

L'*éclampsie infantile* se distingue par la conservation de la santé dans l'intervalle des attaques convulsives et par la recherche des causes (troubles digestifs, vers intestinaux, nervosisme).

La syphilis héréditaire peut réaliser le syndrome méningitique de la tuberculose ; la *méningite syphilitique* des enfants ne diffère pas cliniquement de la méningite tuberculeuse, et il ne faut pas hésiter, au moindre soupçon d'hérédo-syphilis, à donner le traitement spécifique (frictions mercurielles, iodure de potassium).

La *méningite aiguë franche* aurait un début plus bruyant (délire, agitation, convulsions, fièvre) et une marche plus rapide.

La *méningite cérébro-spinale épidémique*, quand elle survient sporadiquement, simule la méningite tuberculeuse ; elle a cependant des allures plus vives et plus brutales, elle est souvent accompagnée d'*herpes labialis*.

La ponction lombaire, dans les cas douteux, permettra de faire l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien et de déceler la présence du bacille de Koch ou du méningocoque intra-cellulaire. Au point de vue cyto-

logique, le liquide céphalo-rachidien des tuberculoses méningées contient presque exclusivement des lymphocytes ; celui des méningites cérébro-spinales, des polynucléaires. Cependant, dans deux cas de méningite tuberculeuse vérifiée à l'autopsie, la ponction lombaire avait montré la polynucléose dans le liquide céphalo-rachidien. Chez la fillette de dix ans morte en huit jours que j'ai citée plus haut, l'examen du liquide céphalo-rachidien avait montré la présence d'une grande quantité de polynucléaires associés aux lymphocytes. Comme le liquide était un peu louche, nous avions cru à une méningite cérébro-spinale et pratiqué trois injections de sérum de Dopter. Le cyto-diagnostic n'a donc pas une valeur absolue. Tantôt le liquide coule en jet, tantôt goutte à goutte. Dans le premier cas, cela révèle une augmentation de pression par excès de liquide céphalo-rachidien (cas habituel) ; dans le second cas, il faut s'attendre à trouver peu de liquide dans les ventricules. Le liquide céphalo-rachidien contient de l'albumine en quantité notable. J. Golay (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1917) a étudié le chimique du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic différentiel des méningites. Dans les états méningés, faible leucocytose, 0,10 à 0,30 d'albumine pour 1.000. De même dans la méningite syphilitique. Dans la ménin. tub., l'albumine monte à 1 ou 2 gr. et les lymphocytes à 2 ou 300 ; les chlorures sont très diminués. Pour Mlle Condat, la numération des leucocytes a une importance majeure : dans la méningite tuberculeuse, c'est par centaines qu'ils se comptent ; dans les autres méningites, c'est par unités ou par dizaines.

Les *tumeurs cérébrales*, et en particulier les tubercules cérébraux, mêlent parfois leurs symptômes avec ceux de la méningite ; je dirai bientot les particularités qui les distinguent. Je passe sur les *vers intestinaux*, dont la symptomatologie a été chargée outre mesure par les anciens auteurs, et je ne les crois pas capables de faire échec au diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les convulsions terminales, le trismus, les *symptômes pseudo-méningitiques* qui traduisent l'anémie cérébro-spinale, dans les diarrhées profuses et mortelles des enfants, ne sauraient être rapportés à la tuberculose méningée. Mais, à la suite de la grippe, de la pneumonie, de la diarrhée infectieuse et d'autres maladies microbiennes, chez les enfants nerveux, on peut avoir le tableau de la méningite, et la terminaison favorable seule fait cesser l'incertitude. C'est le *méningisme* de Dupré, qui, d'ailleurs, peut quelquefois être mortel (Claisse, Bergé, Hutinel). Quelquefois l'*otite moyenne* ou un *abcès du conduit auditif externe* peuvent s'accompagner de symptômes méningitiques, et il faut toujours explorer l'organe de l'audition chez les enfants.

D'après Netter, Kernig aurait donné un signe pathognomonique de la méningite ; l'enfant étant assis sur son lit, on ne peut étendre complètement ses genoux. J'ai trouvé ce *signe de Kernig* trop souvent en défaut pour lui accorder la moindre valeur dans la méningite tuberculeuse.

Brudzinski (*Archives de Méd. des Enfants*, oct. 1909) a étudié deux nouveaux signes du même genre pour faciliter le diagnostic des méningites ; réflexe concomitant du membre inférieur en cas de flexion passive du membre opposé (*réflexe contra-latéral identique*) ; flexion passive de la nuque en avant entraînant la flexion des membres inférieurs (flexion de la jambe sur la cuisse, de la

cuisse sur le bassin). Le *signe de la nuque* a été découvert pour la première fois chez une fille de cinq ans qui avait le réflexe de Babinski, le signe de Kernig, le réflexe contra-latéral de Brudzinski : «Quand je faisais une flexion passive de la nuque pour me convaincre de la raideur de celle-ci, j'ai remarqué la flexion des membres inférieurs dans les deux articulations et la flexion des membres inférieurs sur le bassin. » L'enfant avait une méningite tuberculeuse.

Lesage a insisté sur la *forme somnolente* de la méningite dans la première enfance. Mais, à tout âge, on remarquera que la méningite tuberculeuse est habituellement caractérisée par la somnolence, l'agitation restant l'apanage des méningites bactériennes en général.

Pronostic. — La méningite tuberculeuse est presque toujours mortelle ; cependant Rilliet, Cadet de Gassicourt, Roger, H. Barbier, P. Claisse ont rapporté des exemples de guérison incontestable ; cette guérison est malheureusement temporaire le plus souvent ; plusieurs anatomo-pathologistes ont trouvé, à l'autopsie d'enfants morts d'une autre affection, des tubercules méningés en voie de régression ou complètement cicatrisés (1). C'est surtout dans les cas de gros tubercules cérébraux ayant provoqué une inflammation de voisinage plus ou moins étendue que la guérison s'observe. Dans les autres cas, la méningite est une tuberculose miliaire, et, à ce titre, elle est mortelle. Il ne faut donc pas compter sur la guérison, et, quand elle survient, elle s'explique souvent par une erreur de diagnostic.

Firmin Carles (*Archives de Méd. des Enfants*, février 1908) a vu une fillette de trois ans, atteinte de méningite tuberculeuse, présenter une rémission de près d'un an. Rocaz en a cité un cas avec guérison apparente pendant deux ans (*Archives de Méd. des Enfants*, 1901). Enfin Aquiles Gareiso, chez un garçon de huit ans, dont le liquide céphalo-rachidien avait été inoculé au cobaye avec résultat positif, a vu la guérison de la méningite tuberculeuse confirmée deux ans après (*Revista de la Soc. Medica Argentina*, janvier-février 1908).

Traitement. — La gravité du pronostic autorise bien des essais, et l'on doit accueillir avec faveur toute médication nouvelle qui compterait des succès. La révulsion, sous forme de vésicatoire, après rasement de la tete, n'a rien donné ; il faut se borner à maintenir une vessie de glace qui, dans les formes convulsives, peut amener la sédation. Les frictions mercurielles sur le cuir chevelu sont également permises. Dans quelques cas, je me suis bien trouvé d'une sangsue à l'apophyse mastoïde. Bottes d'ouate en permanence.

A l'intérieur, on prescrira l'iodure de potassium (1 gramme dans un julep gommeux), dont on pourra augmenter la dose, si la syphilis est soupçonnée. Le chloral, le bromure de potassium, le sirop d'éther, seront réservés pour les cas où l'agitation prédomine. Le calomel, à dose purgative (15 centigrammes) ou fractionnée (1 centigramme par heure), est souvent employé. On a conseillé le phosphore, qui peut se prescrire à la dose maxima de 1 centigramme, dans l'huile d'olive ou d'amandes douces ; j'ai essayé sans succès ce médicament.

Quelques purgatifs légers (ricin, calomel) serviront à combattre la constipation ; si les vomissements empêchent l'ingestion de ces médicaments, on

donnera des lavements purgatifs (glycérine, miel de mercuriale, infusion de séné), ou mieux des suppositoires à la glycérine (1 gramme de glycérine dans un suppositoire creux). Comme aliments, du lait, du bouillon, froids ou chauds, suivant le goût de l'enfant ; quand les vomissements sont opiniâtres, on donne la glace à l'intérieur, l'eau de Seltz, les lavements nutritifs. Maintenir dans la chambre une demi-obscurité ; éloigner les importuns ; éviter le bruit.

5. — TUBERCULES DU CERVEAU

La méningite n'est pas la seule expression anatomo-clinique de la tuberculose des centres nerveux ; les tubercules se rencontrent sous forme de tumeurs plus ou moins grosses, dans différentes régions encéphaliques. On en trouve dans le cerveau, dans le cervelet, dans la protubérance ; tantôt ils sont isolés, tantôt ils coïncident avec une méningite ou avec une pullulation miliaire qui leur est probablement consécutive. Habituellement superficiels, les tubercules sont quelquefois disséminés dans le centre ovale et les noyaux gris ; dans un cas d'Hutinel (*Société Anatomique*, 1874), il y en avait dans l'encéphale et dans la moelle. Leur volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule. Ils sont durs, jaunes à la coupe, parfois ramollis, laissant sourdre par la section une masse caséeuse ou puriforme ; la tumeur est entourée d'un tissu fibreux qui l'enkyste et la sépare du parenchyme nerveux. Celui-ci est déprimé, congestionné, irrité par la compression qu'il supporte et qui se traduit par divers symptômes en rapport avec le siège plutôt qu'avec la nature de la tumeur. Il existe souvent une augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien.

Quand les tubercules siègent au niveau de la protubérance (Bourneville et Isch-Wall, *Progrès Médical*, 1887), les symptômes sont très variables : il y a des formes latentes, le tubercule est une trouvaille d'autopsie ; il peut y avoir des poussées successives avec paralysies croisées, perte de l'équilibre, strabisme, rémissions assez longues ; enfin il y a des cas à marche continue et progressive. Presque toujours il existe simultanément des tubercules dans les autres viscères.

Chez un enfant de trois ans, observé par Archambault (*Progrès Médical*, 1877), il existait une paralysie de la troisième paire droite, avec hémiplégie gauche incomplète ; l'autopsie révéla un tubercule gros comme une noisette dans le pédoncule cérébral droit et un autre moins volumineux dans l'hémisphère cérébelleux droit. Chez un enfant de sept ans (Demange, *Soc. An.*, 1874), un tubercule gros comme une noisette adhérant à la tente du cervelet et comprimant sa partie gauche avait donné, pendant la vie, les symptômes suivants : céphalalgie opiniâtre, vomissements, mydriase. Il existait en même temps des tubercules miliaires dans les poumons, le foie, la rate, les reins, l'intestin. Chez une fille de sept ans vue par Lewis Marshall et Jacob (*Bril. Jour. of Children's Diseases*, mai 1904), ayant du vertige, de la céphalée, de la parésie à droite, avec parole entravée, mâchoire tombante, dysphagie, bave

(1) Roger, *Revue des maladies de l'enfance*, janv. 1886.

(paralysie pseudo-bulbaire), on a trouvé un gros tubercule du noyau lenticulaire gauche, un tubercule de la couche optique droite, un tubercule du lobe occipital droit.

Les tubercules du cervelet entraînent, quand ils sont volumineux, une symptomatologie spéciale : titubation, vertiges, impossibilité de se tenir debout ; aux symptômes d'ataxie cérébelleuse, il faut ajouter les vomissements, la céphalée et autres signes de compression intra-cranienne. Chez une fille de neuf ans et demi, de mon service, qui avait des vomissements, de la céphalée, des étourdissements, de l'amaurose (œdème de la papille) avec cutiréaction à la tuberculine positive, A. Broca a bien voulu faire une craniectomie décompressive temporo-pariétale gauche qui n'a donné qu'une amélioration passagère. A l'autopsie, nous avons trouvé le lobe gauche du cervelet envahi par un tubercule caséeux gros comme une mandarine.

A côté des tubercules de l'isthme de l'encéphale, qui se traduisent par des paralysies oculaires ou des hémiplégies, il faut placer les tubercules de l'écorce cérébrale, qui, lorsqu'ils siègent dans les zones motrices, entraînent des convulsions épileptiformes, des contractures, de l'aphasie.

Le pronostic des tubercules encéphaliques est des plus graves ; cependant la guérison est moins rare que dans les cas de méningite tuberculeuse. Si la tumeur est isolée, si elle siège dans une partie tolérante (centre ovale, lobe occipital), elle peut aboutir à la régression calcaire ou fibreuse.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est possible ; quant à affirmer l'existence du tubercule, on ne peut le faire qu'en tenant compte d'éléments étrangers à la symptomatologie elle-même : âge et tempérament de l'enfant, antécédents héréditaires et personnels.

Le traitement spécifique (mercure et iodure de potassium) doit toujours être essayé, car il offre une chance de salut.

6. — TUBERCULOSE CRANIENNE

La tuberculose des os du crâne est aussi rare que la tuberculose des méninges et de l'encéphale est commune. Cependant les médecins et chirurgiens d'enfants sont exposés à la rencontrer de temps à autre, et il convient de l'étudier à cause de ses connexions avec les lésions plus profondes de la tête. On doit distinguer plusieurs régions : 1° la voûte ; 2° la cavité orbitaire ; 3° la cavité nasale ; 4° le rocher.

1° Tuberculose de la voûte cranienne. — Les pariétaux, l'occipital, le temporal dans sa portion écailleuse, le frontal peuvent être atteints primitivement ou secondairement à une lésion méningo-encéphalique. D'après un travail publié par Ménard et Bufnoir (*Rev. d'Orth.*, nov. 1897), la tuberculose envahirait le frontal 10 fois sur 12 cas. Le rebord orbitaire, à son extrémité externe, était malade six fois. Les foyers peuvent être multiples ; on en a compté 29 dans un cas, et il est fréquent de trouver 4 ou 5 foyers disséminés sur le même os ou sur des os différents. On constate des ulcérations ouvertes en dedans ou en dehors, parfois dans les deux sens, sans hypérostoses ni

ostéophytes, avec ou sans séquestres. On trouve ces lésions chez des enfants ayant déjà d'autres localisations tuberculeuses. Après une période latente ou de douleurs sourdes, un abcès du cuir chevelu apparaît : il s'ouvre et laisse une fistule qui se tarit à la longue, laissant une cicatrice adhérente à l'os. Si l'abcès se développe en dedans, il peut comprimer le cerveau et entraîner des paralysies limitées, du strabisme, des convulsions, du coma. Dans un cas, les abcès étaient pulsatiles et soulevés par les battements encéphaliques. L'état général est en rapport avec les autres localisations : mal de Pott, coxalgie. Pas de symptômes méningés en général ; une seule fois, il y a eu de la méningite tuberculeuse résultant non d'une propagation directe, mais d'une diffusion bacillaire. « La tuberculose des os du crâne n'est donc pas en général grave par elle-même, et le pronostic en serait bénin, si elle ne se trouvait pas chez des tuberculeux avérés. »

S'il y a une fistule persistante, il faut évider, gratter le foyer, enlever les séquestres. Si la fistule est minime et récente, on s'abstiendra ; de même si l'état général est mauvais et s'il y a des lésions viscérales.

Dans un travail postérieur à celui de Ménard, le Dr Feder (*Jahrb. f. Kind.*, 1899) a réuni 113 cas de tuberculose des os plats du crâne, dont 5 personnels. Plus récemment encore le Dr Villemin (*Tuberc. Inf.*, 15 fév. 1901) a publié 12 cas nouveaux de tuberculose de la voûte cranienne, et le Dr A. Soulé lui a consacré sa thèse (Paris, 25 avril 1901).

2° *Tuberculose orbitaire.* — Dans cette localisation, l'œil est menacé, et des troubles graves peuvent s'observer ; une fille de quatre ans (Boudet, *Soc. Anat.*, déc. 1840) présente une exophtalmie gauche au cours d'une méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on trouve, sous la paupière supérieure, une fistule communiquant avec une masse tuberculeuse qui, rongeant la paroi orbitaire, avait pénétré dans le crâne, recouvrant la fosse sphénoïdale et la selle turcique, détruisant la glande pituitaire, comprimant le nerf optique, déjetant le nerf olfactif en dedans. Le foyer tuberculeux, perforant la dure-mère, s'étalait sous la pie-mère ; il y avait de la matière caséeuse dans le sphénoïde.

3° *Tuberculose nasale.* — Les tubercules peuvent attaquer les os propres du nez, la lame criblée de l'ethmoïde, désorganiser les fosses nasales, pénétrer dans le crâne. On constate un écoulement purulent et fétide, avec effondrement de la charpente nasale ; puis viennent des convulsions, de l'amaurose, le coma. A l'autopsie, on voit la lame criblée détruite par la matière tuberculeuse qui s'étale sur le plan supérieur de la base du crâne, comprime les nerfs optiques, le cerveau.

4° *Tuberculose du rocher.* — La tuberculose ou carie du rocher est relativement fréquente, et elle succède le plus souvent à une otite moyenne avec écoulement purulent de date ancienne. Le tympan est détruit, l'oreille interne et moyenne est convertie en un foyer de pus et d'esquilles. On ne reconnaît plus les organes constitutifs de l'ouïe ; le nerf auditif et le nerf facial peuvent être conservés. Assez souvent le facial est détruit. Quelquefois la dure-mère est épaissie, décollée, fongueuse, semée de tubercules jaunes. On peut trouver aussi des tubercules isolés dans le rocher, des fistules s'ouvrant à l'extérieur, une suppuration des cellules mastoïdiennes, une phlébite des

sinus, des foyers de méningite ou d'abcès cérébraux proches ou distants. Le premier symptôme marquant est l'otorrhée, qui devient chronique, fétide, dure des mois et des années, avec des rémissions et des exacerbations. Au bout d'un certain temps, le nerf facial est comprimé ou détruit, et la distorsion des traits vient révéler la paralysie faciale. Quand une otite s'accompagne de ce symptôme, on doit en conclure que l'os est atteint.

Le pronostic est grave, car, outre la paralysie faciale, la surdité, on peut observer la thrombose veineuse, la méningite, l'abcès du cerveau, l'hémorragie veineuse et artérielle.

Le traitement a pour but de stériliser le foyer par les irrigations, la trépanation, l'évidement de la mastoïde.

7. — HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Les hémorragies peuvent être extra-méningées (entre la dure-mère et les os du crâne) ou intra-méningées, et, dans ce cas, elles occupent soit la face interne de la dure-mère (hématome, hémorragie intra-arachnoïdienne), soit l'espace qui sépare l'arachnoïde de la pie-mère (hémorragie sous-arachnoïdienne), soit la cavité ventriculaire. Parfois la maladie affecte plusieurs de ces localisations à la fois ; l'hémorragie est mixte.

Étiologie. — C'est habituellement chez les enfants du premier âge qu'on rencontre les hémorragies méningées ; elles sont exceptionnelles dans la seconde enfance. Dugès, il y a longtemps déjà, avait bien vu qu'elles étaient une cause fréquente de mort chez les nouveau-nés qui présentent des convulsions ou qui meurent pendant l'accouchement, qui sont atteints d'asphyxie ou de faiblesse congénitale (1). Cette opinion est confirmée par les travaux plus récents de Richardière (2) et de Kundrat (3). Ces auteurs admettent l'influence prépondérante du traumatisme obstétrical et des pressions exercées sur la tête fœtale par les os du bassin ; même mécanisme que pour la bosse séro-sanguine. Il n'est pas nécessaire que l'enfant ait subi une application de forceps ou une manœuvre quelconque ; un travail trop prolongé, en augmentant la pression intracérébrale, suffit. Le Dr Ch.-J. Montet (*Thèse de Paris*, 1911) inspiré par Jeannin, rapporte 7 cas d'hémorragies méningées chez les nouveau-nés (forceps au détroit supérieur, version). Comme moyen de diagnostic et de traitement, il recommande la ponction lombaire répétée tous les deux jours (10 centimètres cubes chaque fois).

Quand l'hémorragie méningée s'est faite après la naissance, elle peut résulter d'une phlébite des sinus, d'une compression veineuse par tumeur encéphalique, par les ganglions sur la veine jugulaire ou cave supérieure. Enfin certaines maladies, le purpura, le paludisme, la syphilis, l'alcoolisme et le saturnisme, l'athrepsie, la tuberculose, les lésions du foie, sont à incriminer dans quelques cas. Il est rare que, chez les enfants, l'hémorragie méningée

(1) *Académie de Médecine*, 1833.
(2) *Médecine Moderne*, 23 oct. 1890.
(3) *Soc. de méd. de Vienne*, 31 oct. 1890.

relève du mécanisme si bien étudié par Cruveilhier, auquel Virchow a donné le nom de *pachyméningite*. Cette variété d'hémorragie méningée frappe surtout les enfants épuisés et cachectiques (tuberculose, rachitisme, rougeole). Rilliet et Barthez ont vu un cas consécutif à la suppression brusque d'une dermatose du cuir chevelu. Les traumatismes, coups, chutes, peuvent jouer un rôle, et Legendre a vu l'hémorragie sous-arachnoïdienne succéder à un violent accès de colère.

Anatomie pathologique. — L'épanchement situé entre la dure-mère et les os du crâne est rare ; il peut être le résultat d'une fracture qui aurait déchiré l'artère méningée moyenne. Il se produit alors un *céphalématome interne*, qui peut guérir par résorption.

Quand l'épanchement est intra-méningé, il se présente sous forme d'une couche liquide, étalée à la surface du cerveau, ou d'un coagulum plus ou moins volumineux ; l'hémorragie est uni ou bilatérale. La quantité de sang répandue varie de quelques grammes à 100, 150, 200. Ce sang peut occuper la face interne de la dure-mère, l'espace sous-arachnoïdien, les ventricules. Il peut laisser à sa suite l'hydrocéphalie ou des kystes hématiques. Chez les nouveau-nés (Richardière), le sang est libre, sans trace d'enkystement, sans lésions préalables de la pie-mère ni de l'arachnoïde, sans pachyméningite. L'hémorragie est souvent mixte, et il peut y avoir trois nappes sanguines superposées (pie-mère, arachnoïde, dure-mère). Dans les trois observations de Richardière, la pie-mère était prise, ce qui semble indiquer une rupture vasculaire. Cependant il n'y avait pas trace de cette rupture, probablement capillaire. On peut trouver concurremment, dans ces cas, des ecchymoses pleurales, de l'atélectasie.

En dehors de cette forme spéciale au nouveau-né, et dans laquelle il n'y a pas trace de travail inflammatoire, il faut étudier la pachyméningite et l'hématome de la dure-mère. Baillarger est le premier à avoir vu que l'hémorragie était contenue dans une fausse membrane adhérente à la dure-mère et que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'y était pour rien. Seulement il croyait que cette fausse membrane était formée par la fibrine du caillot. Cruveilhier et Virchow prouvèrent qu'elle était le résultat d'un travail inflammatoire, la pachyméningite, et que l'hémorragie avait pour origine la rupture des vaisseaux de cette néomembrane. Donc il y a deux phases anatomiques : 1° phase inflammatoire ou *pachyméningite ;* 2° phase hémorragique ou *hématome.*

L'hémorragie ainsi enkystée adhère à la dure-mère, faiblement d'abord, d'une manière plus intime ensuite, répondant, par sa face libre, qui est lisse et polie, à l'arachnoïde. La néo-membrane siège près de la faux du cerveau ; elle est composée de lamelles stratifiées contenant des vaisseaux fins et fragiles, qui, par leur rupture, créent le kyste hématique. Vulpian y aurait même trouvé des filets nerveux.

La pachyméningite hémorragique est souvent une trouvaille d'autopsie. Un rachitique de dix-huit mois, vu par Berghinz (*La Pedialria*, août 1903), ne pesant que 6 livres, n'ayant que quatre dents, succombe rapidement après un peu de fièvre. A l'autopsie, masse de sang liquide et en caillots sur la convexité. Cette hémorragie est contenue dans des membranes (on en a compté

quinze) adossées et adhérentes à la face interne de la dure-mère. Adénopathie bronchique. La ponction lombaire avait donné un liquide clair.

La collection sanguine varie beaucoup d'abondance depuis l'ecchymose jusqu'aux collections volumineuses qui contiennent du sang frais, des caillots, des matières ocreuses, chocolat, suivant l'âge de la collection. Quelquefois il y a transformation séro-albumineuse, et l'on a une *hydrocéphalie* externe ou enkystée.

Symptômes. — Dans les cas d'hémorragie en nappe, chez les nouveau-nés, la mort est rapide ; quelques enfants viennent mort-nés ou asphyxiés, ou succombent peu de jours après leur naissance, après avoir eu des convulsions, du coma, des vomissements. Elsässer a pourtant vu un enfant qui a vécu trois semaines, et Virchow croit à la possibilité de la guérison. Cette forme est des plus graves. La pachyméningite procède autrement, elle peut être latente. Souvent elle s'annonce par des convulsions générales, ou limitées à un côté, à un membre, à la face, par une contracture des extrémités. Il y a des vomissements répétés, du délire, du coma. Chez les enfants assez âgés pour traduire leurs sensations, la céphalalgie est habituelle. Dans quelques cas, la maladie débute par une apoplexie suivie d'hémiplégie. La mort peut être rapide (quelques jours).

Mais il y a une forme lente dans laquelle on voit la fontanelle se bomber, les paralysies apparaître avec la mydriase, la cécité, le strabisme, les contractures. L'enfant pousse des cris, refuse la nourriture et tombe dans le marasme. Les paralysies sont incomplètes, à cause de la présence des fontanelles qui cèdent devant l'épanchement et préviennent la compression du cerveau. Les convulsions peuvent exister du même côté que la lésion. Pas de fièvre. Rémissions possibles. Mort dans la plupart des cas. Dans les cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne abondante, occupant la base, il peut y avoir mort subite par compression du bulbe.

Il n'y a généralement pas de prodromes, et la maladie débute, comme une apoplexie, par du coma ou par des convulsions, ces deux symptômes pouvant se remplacer. Aux convulsions succèdent la rigidité des membres et du tronc, le strabisme, la dysphagie, la mydriase ou le myosis, la pâleur de la face, l'irrégularité du pouls, le stertor. La température est abaissée au moment de l'ictus. Quand l'hémorragie est ventriculaire, la mort est également rapide.

Diagnostic. — Il est presque impossible de reconnaître le siège de l'hémorragie, et l'on doit se contenter de savoir qu'elle existe. Une maladie cérébrale qui débute par des convulsions, de la contracture, sans localisation fixe, sans paralysie absolue, ou avec paralysie éphémère, variable, alternant avec des convulsions, ne peut être ni une *hémorragie cérébrale*, ni un *ramollissement cérébral*. La céphalalgie, quand elle existe, a une réelle importance. Il est vrai que cette céphalalgie existe aussi dans la méningite ; mais, dans cette maladie, les symptômes sont diffus et contraires à l'idée d'un foyer limité. La tumeur cérébrale procède par accès épileptiformes, laissant au malade des intervalles de santé relative. La pachyméningite a parfois une marche en deux temps qui permet de la soupçonner ; l'hémorragie sous-arachnoïdienne est plus soudaine et plus rapide. L'examen du liquide céphalo-rachi-

dien, après ponction lombaire, en montrant la présence des hématies, pourra permettre de faire le diagnostic d'hémorragie méningée avec quelque précision (Widal). Le cyto-diagnostic est donc applicable aux hémorragies méningées comme aux méningites. La mort apparente du nouveau-né est due souvent à l'hémorragie méningée. La ponction lombaire sert au diagnostic et au traitement. Elle constitue le traitement de choix pour P. Balard (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 13 avril 1919).

Quelle que soit la variété d'hémorragie, le pronostic est très grave ; c'est la mort à brève échéance pour la plupart des cas et, pour les autres, un arrêt de développement, l'hydrocéphalie, l'hémiplégie persistante, l'idiotie.

Traitement. — On agira comme dans la méningite : glace sur la tête, sangsues, bromure, chloral, sinapismes, purgatifs. Les ventouses scarifiées, le vésicatoire à la nuque ou sur la tête rasée, sont indiqués. De même la ventouse Junod dans quelques cas. Cushing (*Amer. Jour. of Med. Sciences*, oct. 1905), pour l'hémorragie des nouveau-nés, a proposé la craniectomie, qui permettrait d'enlever les caillots et de tarir la source de l'hémorragie. La ponction lombaire, beaucoup plus facile, et pouvant être répétée sans inconvénients, lui sera préférée. Robert M. Green (*Bost. Med. and Sur. Jour.*, 29 juin 1916) accuse un succès par les ponctions lombaires et un autre par les ponctions craniennes (angle de la fontanelle).

8. — THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS

Étiologie. — Parrot et Hutinel (1) ont observé la thrombose des sinus chez les enfants cachectiques et athrepsiés. Elle peut succéder à une inflammation du voisinage, un érysipèle de la face, une carie du rocher, un anthrax des lèvres. Chez un garçon de 12 ans 1/2 (Mlle Condat. — *Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1917), la phlébite des sinus avec méningite cérébro-spinale avait succédé à une dacryocystite gauche : staphylo et streptocoques. Une compression des veines du cou ou de la veine cave supérieure par des ganglions ou des abcès peut lui donner naissance. On l'a retrouvée dans les états cachectiques qui accompagnent le mal de Pott, les rougeoles, les broncho-pneumonies, le rachitisme, la tuberculose. Outre les faits de propagation directe ou de compression veineuse, toutes les maladies qui altèrent profondément la crase sanguine peuvent amener la thrombose des sinus. Marfan a insisté sur les gastros-entérite des nourrissons comme causes de phlébite des sinus. Chez une fille de treize mois, atteinte de broncho-pneumonie, j'ai constaté tout à coup une contracture généralisée terminée par la mort en quarante-huit heures. A l'autopsie, thrombo-phlébite des sinus, hémorragies méningées, cérébrale, ventriculaire et thrombose de la veine rénale.

Anatomie pathologique. — La coagulation sanguine occupe surtout le sinus droit et les sinus transverses. Les veines qui se jettent dans ces sinus sont dilatées et gorgées d'un sang noir. On trouve en même temps de l'œdème

(1) Hutinel, *Thèse de Paris*, 1877.

cérébral ou sous-arachnoïdien. L'hémorragie arachnoïdienne ou sous-arachnoïdienne, l'hémorragie cérébrale peuvent être considérées comme un degré extrême de cette congestion passive par arrêt de la circulation en retour.

Hutinel a montré que le ramollissement rouge des nouveau-nés était dû à la thrombose veineuse. La phlébite n'apparaît pas toujours, quoique le caillot soit parfois adhérent, et nous ne savons pas encore s'il contient des microbes analogues à ceux qu'on trouve dans la *phlegmatia alba dolens*. On peut croire à la présence du streptocoque pyogène quand on voit certaines phlébites des sinus aboutir à la suppuration et se compliquer de méningite. Cela paraît évident pour les phlébites qui succèdent à l'érysipèle de la tête. Dans 2 cas de J. Hallé et G. Ulmann (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900), on a trouvé le streptocoque pyogène dans le caillot. Les enfants avaient l'un de la rhino-bronchite avec otite gauche, l'autre de la pneumonie avec otite double.

Dans 4 cas de Th. Fisher (*Brit. med. Jour.*, 6 juillet 1901), on a trouvé du pus dans la caisse du tympan. C'est en pareil cas que les recherches de Veillon et Zuber, Guillemot, sur les anaérobies seraient applicables.

Symptômes. — La maladie n'a pas de symptômes caractéristiques; elle se montre comme un accident, comme une complication dans le cours d'une autre maladie infectieuse ou dyscrasique. Il en résulte qu'elle passe souvent inaperçue. On peut soupçonner la thrombose des sinus quand on voit un enfant, dans le cours d'une otorrhée, d'une diarrhée chronique, tomber dans l'assoupissement, le coma, ou présenter des convulsions, de la raideur cervicale, du strabisme. Si la fontanelle n'était pas fermée, on la voit s'affaisser, et les os du crâne se rapprochent, chevauchent l'un sur l'autre.

Quand le sinus longitudinal supérieur est oblitéré, on observe la cyanose de la face, les épistaxis, les sueurs frontales. Si les sinus transverses et pétreux sont pris, la jugulaire du côté malade se vide, s'affaisse et semble beaucoup moins apparente que de l'autre côté. Dans quelques cas, on a constaté un œdème de la région mastoïdienne. Quand la thrombose occupe le sinus caverneux, il y a de l'exophtalmie ou de l'œdème palpébral supérieur. La mort est en quelque sorte fatale, et elle ne tarde pas ; les cas de guérison sont très douteux et s'expliquent souvent par des erreurs de diagnostic.

Traitement. — Le traitement est réduit à bien peu de chose, il ne saurait être que palliatif. On emploiera les sangsues, la glace sur la tête, les purgatifs. On fera surtout de la prophylaxie en traitant avec soin et d'une façon antiseptique les otorrhées, les plaies de tête, les furoncles et anthrax de la face ; en agissant ainsi, on préviendra l'érysipèle, cause relativement fréquente de thrombose des sinus.

9. — CONGESTION CÉRÉBRALE

La congestion cérébrale est extrêmement fréquente, mais elle est plus souvent secondaire (états méningitiques, convulsions, fièvres, cardiopathies, pneumopathies) que primitive.

Les vaisseaux de la pie-mère sont injectés, remplis de sang ; les sinus sont

également gorgés de sang noir. A la surface des circonvolutions, on voit une couleur rouge uniforme plus ou moins intense, ou bien seulement des placards violacés, hortensia, plus ou moins étendus. A la coupe, on note un piqueté noir ou rouge qui indique la participation des vaisseaux profonds de la substance cérébrale. Sans doute, ces lésions congestives, superficielles ou profondes, diffuses ou localisées, ne constituent pas une maladie. Elles sont le plus souvent secondaires ; elles n'ont pas de symptômes propres ; rien pendant la vie ne permet de les reconnaître. Tel enfant aura des convulsions, tel autre de la somnolence ; celui-ci sera agité, celui-là comateux.

Le Dr Blaud (de Beaucaire), cité par Rilliet et Barthez, a décrit une *congestion cérébrale primitive* observée chez les enfants en bas âge et caractérisée tantôt par une somnolence soudaine et profonde, tantôt par de l'engourdissement, des fourmillements dans un des membres supérieurs, dans une moitié de la face ; tantôt par du délire, de l'agitation, des soubresauts des tendons, une raideur tétanique, des paralysies, de la dyspnée. La maladie ne durait que quelques heures ; la mort par syncope est habituelle. En somme, il y a, dans la congestion primitive comme dans les congestions secondaires, des symptômes pseudo-méningitiques.

Blaud a recommandé la compression des carotides, pendant cinquante à soixante secondes, avec des interruptions de temps à autre, dans les cas d'excitation, avec plénitude du pouls, injection des yeux. On placera l'enfant dans une chambre aérée, à température fraîche, la tête reposant sur un oreiller un peu dur et couverte de compresses froides ou d'une vessie de glace.

10. — HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Plus rare que chez l'adulte et le vieillard, l'hémorragie cérébrale infantile est presque toujours secondaire. Elle est *capillaire* ou en *foyer*. Dans le premier cas, elle se présente comme un pointillé rouge ou noir qui tranche sur la blancheur du centre ovale. Ces points sont formés par de petits caillots qu'on peut enlever ; ils figurent parfois des groupes limités, ou bien ils sont disséminés sur toute la surface de coupe. Dans le second cas, on est en présence de foyers uniques ou multiples, de grandeur variable (pois, noisette, œuf) siégeant dans les hémisphères, la couche optique, le centre ovale, la protubérance, le cervelet. On trouve des caillots mous, noirs, ou du sang liquide. On peut avoir des foyers jaunes, ocreux, vestiges d'anciennes hémorragies. En même temps, on note souvent la présence de thrombose des sinus, d'hémorragies méningées.

L'hémorragie cérébrale n'est pas rare chez les nouveau-nés (traumatismes obstétricaux) ; elle peut se rencontrer dans le purpura, le scorbut, chez les enfants plus âgés. Symptômes obscurs, pas de paralysies bien localisées ; douleurs de tête, vertiges, mydriase, hébétude, coma, convulsions, cris, agitation, strabisme, contractures. Souvent l'hémorragie est une trouvaille d'autopsie. Même quand il y a un foyer bien limité, il est exceptionnel de

rencontrer, comme chez le vieillard, l'ictus apoplectique suivi d'hémiplégie. Le diagnostic, dans la plupart des cas, est impossible. Pronostic néanmoins très grave.

Dans la seconde enfance, l'hémorragie cérébrale peut être le résultat d'une embolie comme dans le cas de Gallavardin et Jambon (*Soc. Méd. de Lyon*, 31 mai 1904). Un enfant de douze ans, ayant eu cinq fois la chorée, est frappé d'hémiplégie droite avec aphasie. A l'autopsie, la sylvienne gauche est oblitérée par un caillot puriforme et une vaste hémorragie occupe tout le centre de l'hémisphère droit. Végétations de la valvule mitrale. Il y avait à la fois ramollissement d'un côté et hémorragie de l'autre résultant du même processus embolique.

Chez une fille de douze ans, morte le 30 octobre 1908, au cours d'un purpura considéré comme simple, ayant eu pendant la vie de l'épilepsie jacksonnienne avec monoplégie du bras gauche, nous avons trouvé un foyer hémorragique gros comme un œuf de poule dans la substance blanche de l'hémisphère cérébral droit, à la partie moyenne de la zone rolandique.

11. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Le ramollissement par ischémie (thrombose ou embolie) est aussi rare que l'hémorragie et non moins obscur en clinique. Une endocardite ulcéreuse peut déterminer des embolies cérébrales suivies de ramollissement (cas de Broadbent). Dans un cas d'insuffisance mitrale, chez une fille de sept ans, j'ai vu un ramollissement étendu de l'hémisphère droit par embolie. Brownlie a vu un cas semblable chez un garçon de huit ans (*Bril. med. Journ.*, 9 mai 1903). Dans les deux cas, il y avait eu hémiplégie droite avec aphasie seulement dans le second cas. La thrombose veineuse, la phlébite des sinus, peut aboutir à la même lésion. Ce ramollissement par thrombose s'observe surtout chez les nouveau-nés (Parrot). Le *ramollissement blanc à foyers mulliples* de cet auteur s'observe chez des enfants nés avant terme, très jeunes ; il est lié à la stéatose cérébrale. La symptomatologie est muette, ou sans précision ; dans la seconde enfance, le ramollissement cérébral se traduit par les mêmes symptômes que chez l'adulte.

J'ai vu un enfant de sept ans atteint d'hémiplégie gauche suivie de contracture, dont la maladie pouvait être rapportée à une artérite infectieuse (fièvre typhoïde). Ailleurs on pourra invoquer l'hérédo-syphilis. Mais ces cas sont excessivement rares.

12. — APHASIE

L'aphasie est la perte du langage articulé : ce syndrome, très important et très commun, implique une lésion ou une perturbation fonctionnelle grave de la troisième circonvolution frontale gauche, ou mieux, d'après les recherches

de P. Marie, une lésion de la zone de Wernicke (circonvolutions temporales gauches).

Étiologie. — L'aphasie peut être congénitale ; elle se rencontre chez beaucoup d'idiots et de sourds-muets. Waldenburg a vu une femme, prise d'hémiplégie droite avec aphasie au troisième mois de la grossesse, engendrer un enfant hémiplégique et aphasique ; à six ans, cet enfant, qui est intelligent, ne pouvait articuler que quelques mots. On a vu l'aphasie congénitale chez des enfants non hémiplégiques (Steffen). Les causes de l'aphasie acquise sont extrêmement nombreuses [Albrecht Clarus (1), Steffen (2), F. Bernheim (3)].

Dans un premier groupe, nous trouvons les maladies infectieuses aiguës. La *fièvre typhoïde* est parmi celles qui y exposent le plus. L'aphasie se rencontre surtout dans la fièvre typhoïde de la seconde enfance, de préférence à la fin de la maladie ou pendant la convalescence ; elle dure de quelques jours à plusieurs semaines et guérit généralement bien. Quand elle s'accompagne de paralysie, elle est plus durable. Presque toujours elle est attribuable à des troubles circulatoires.

On rencontre l'aphasie dans la *scarlaline*, la *rougeole*, la *variole*. C'est surtout à la suite de l'anasarque scarlatineuse, avec œdème cérébral, que l'aphasie peut se montrer ; cependant Brasch a vu une fillette de trois ans qui eut une aphasie motrice de courte durée en pleine éruption de scarlatine. On a vu l'aphasie à la suite de la diphtérie, de la coqueluche, de la malaria. Le Dr Jacobson (de Bucarest) a observé 2 cas d'aphasie dans la pneumonie. Toutes ces aphasies des maladies infectieuses aiguës sont en général passagères.

Il n'en est pas de même de celles qui succèdent à une lésion cérébrale. L'aphasie infantile peut être due à une embolie (lésion mitrale ou aortique, endocardite rhumatismale), à une thrombose artérielle avec ramollissement cortical, à une plaque de méningite, à un abcès du cerveau, à un tubercule solitaire, à un kyste hydatique (6 cas de Clarus), à une tumeur cérébrale, à une sclérose du cerveau (hémiplégie spastique), à une lésion traumatique (chute sur la tête, fracture osseuse avec enfoncement, application de forceps). Dans tous ces cas, elle accompagne l'hémiplégie droite.

L'aphasie peut être réflexe (helminthes, ténia, ankylostome), ou toxique (j'ai vu un cas à la suite d'intoxication oxycarbonée).

Elle peut accompagner les grandes névroses de l'enfance (éclampsie, épilepsie, hystérie, chorée). West rapporte un cas d'aphasie survenu chez une fille de cinq ans après un coup de soleil.

Anatomie pathologique. — Dans les cas qui se sont terminés fatalement, on trouve les lésions suivantes : atrophie de l'hémisphère gauche chez un enfant de cinq ans (Henoch) devenu idiot et aphasique à la suite d'une encéphalite datant de trois ans ; thrombose de la carotide gauche se continuant dans l'artère du corps calleux et la sylvienne, avec foyer de ramollissement, chez un garçon de neuf ans atteint d'endocardite mitrale (Wrany) ; ramollissement par thrombose de la zone rolandique chez un enfant de douze ans

(1) Albrecht Clarus, *Jahr. f. Kind.*, 1874.
(2) Steffen, *Jahr. f. Kind.*, 1885.
(3) F. Bernheim, *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 20 janv. 1900.

atteint d'endocardite mitrale et aortique (Kelly) ; kyste séreux gros comme une noix dans la troisième circonvolution frontale gauche chez un garçon de cinq ans mort un an après une chute qui avait fracturé le frontal (Duval) ; méningite purulente gauche avec adhérence à la circonvolution de Broca et abcès du volume d'une noix chez un garçon de douze ans ayant reçu un coup de pied de cheval (Sydney-Jones) ; méningite suppurée et abcès gros comme un œuf dans les circonvolutions frontales gauches chez une fille de neuf ans et demi ayant eu de l'aphasie, des convulsions et du coma (Rilliet et Barthez) ; embolie de la sylvienne gauche à la suite de la diphtérie (Abercrombie) ; kystes hydatiques du cerveau (A. Clarus) et tumeurs diverses, syphilomes.

Ce qui importe plus que la nature de la lésion, dans la question de l'aphasie, c'est son siège. Pour qu'il y ait aphasie, il faut et il suffit que le centre psychomoteur du langage articulé ou les filets conducteurs de ce centre au *sensorium commune* soient lésés ou gravement troublés dans leur fonctionnement. Quelle que soit la cause, il faut qu'elle porte sur le lobe frontal gauche et spécialement sur la troisième circonvolution ou sur son voisinage immédiat.

Symptômes, diagnostic et pronostic. — L'enfant aphasique est généralement intelligent ; il comprend ce qu'on lui dit, il montre les objets qu'on lui désigne, il fait effort pour répondre aux questions qu'on lui adresse ; mais il ne peut articuler les mots représentatifs des idées ou des objets. Suivant le degré de la maladie, il aura à son service un plus ou moins grand nombre de mots ; quelquefois il n'a que deux ou trois syllabes, toujours les mêmes ; d'autres fois il articule bien des mots entiers, mais il les emploie à tort et à travers. Les autres signes de la pensée, l'écriture, la lecture, le dessin, peuvent être également en défaut. Il est inutile d'insister sur toutes les modalités de l'aphasie qui ne présentent pas chez l'enfant des caractères particuliers.

Quand l'aphasie est purement fonctionnelle sans lésions durables, comme cela se voit dans les maladies aiguës, elle est passagère, ne dure que quelques jours ou quelques semaines et guérit complètement. Par contre, quand elle est associée à l'hémiplégie droite, association fréquente liée le plus souvent à une lésion matérielle du lobe frontal gauche, l'évolution n'est pas la même, et on peut redouter une durée indéfinie, ou même l'incurabilité absolue. Les convulsions, les attaques épileptiformes, le coma, précédant, accompagnant ou suivant l'aphasie, aggravent également le pronostic. Si l'aphasie a succédé à un traumatisme (chute sur la tête, fracture du crâne, enfoncement), le pronostic du trouble de la parole est étroitement lié à celui des lésions traumatiques. Celles-ci sont-elles susceptibles de réparation, de redressement, de guérison, l'aphasie guérit avec elles. Dans le cas contraire, le pronostic de l'aphasie est funeste. L'aphasie réflexe, telle qu'on l'observe dans l'helminthiase, dans la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, est en général bénigne et passagère.

Traitement. — Il faut s'inspirer, pour le traitement de l'aphasie, de la cause qui a pu lui donner naissance. Soupçonne-t-on un processus méningitique chronique, une pachyméningite, on soumet l'enfant au traitement intensif par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Si l'on croit à l'existence de vers intestinaux, on ne manquera pas de donner les vermifuges

et taenicides usités. Dans les cas de maladies infectieuses, c'est l'infection générale qu'on cherchera à modifier (bains, laxatifs, diurétiques, quinine). Dans les névroses, les antispasmodiques et l'hydrothérapie conviendront avant tout. Enfin, dans certains cas, la chirurgie a pu intervenir utilement : trépanation pour redresser des fragments osseux, enlever un corps étranger, une tumeur, ouvrir un abcès. Dans un cas de Lesur (fracture du frontal avec aphasie), la trépanation amena la guérison ; chez une fillette de huit ans (B. Bibrach) atteinte de fracture du temporal gauche avec enfoncement, la trépanation ne fut pas moins heureuse. Quand l'aphasie, congénitale ou acquise, est chronique, il faut la combattre par les méthodes de rééducation en faveur aujourd'hui, s'appliquant à la fois aux mouvements des membres et à l'articulation des mots.

Surdité verbale. — La surdité verbale, bien étudiée chez les enfants par le Dr R. Foy (*Thèse de Paris*, 1905), est une affection congénitale caractérisée par l'impossibilité de comprendre le langage parlé et de s'en servir, quoique l'appareil phonateur périphérique et l'appareil auditif soient intacts. Cette variété d'aphasie est toujours accompagnée de *cécité verbale* et d'*agraphie*, les centres de l'audition verbale et de la lecture se trouvant très rapprochés (première circonvolution temporale gauche, tiers postérieur). Dans l'étiologie, il faut tenir compte de l'hérédité (névroses, troubles du langage), des troubles nerveux pendant la grossesse (émotions, chagrins, traumatismes).

Les lésions peuvent être : absence totale du centre de l'audition verbale, retard, arrêt ou perversion de développement. Le centre de Wernicke est fonctionnellement indépendant des centres voisins, mais ceux-ci sont fonctionnellement sous sa dépendance, d'où l'association de la cécité verbale et de l'agraphie à la surdité verbale.

Les enfants ne sont pas des idiots, ils sont intelligents et bien développés comme les enfants normaux. Ils comprennent les gestes et s'expriment par gestes comme des sourds-muets. Cependant ils entendent les sons, mais ces sons n'éveillent pas d'images, pas d'idées chez eux. Le mot écrit n'éveille pas plus d'idée que le mot parlé.

On peut s'assurer que l'enfant *entend* (il n'est pas sourd), qu'il peut *articuler* et répéter les mots (il n'a pas d'aphasie motrice), qu'il comprend, qu'il n'est pas muet, qu'il n'est pas idiot, qu'il ne présente pas ce qu'on a appelé l'*alalie idiopathique de Coën*, ou *audi-mutité* : l'enfant entend, comprend, ne répète pas. Au contraire, l'enfant atteint de surdité verbale entend, répète, mais ne comprend pas et ne parle pas. Dans la surdi-mutité, ce qui domine, c'est la surdité ; dans l'alalie idiopathique, c'est le mutisme ; dans la surdité verbale, c'est le défaut de compréhension. Il est vrai que l'*audi-mutité par idiotie* peut donner le change ; l'enfant, comme dans la surdité verbale, entend, ne parle pas, mais répète, ne comprend pas. Mais il porte des stigmates de dégénérescence qui le classent dans la catégorie des idiots.

Dans quelques cas, chez des enfants très jeunes (deux à trois ans) qui ne parlent pas encore, on peut hésiter entre un simple retard et la surdité verbale congénitale : on peut incriminer la médication. Le diagnostic sera

ajourné. Ailleurs, c'est un traumatisme cranien, ou une maladie infectieuse ayant touché les centres nerveux. On pourra alors admettre une surdité verbale acquise.

Le pronostic est lié au diagnostic qui aura permis de présumer la cause, la nature et l'étendue de la lésion. S'il n'y a que retard de développement, l'espoir est permis. S'il y a arrêt, on n'obtiendra rien. Si le sujet est intelligent, bien conformé, vigoureux, on a les plus grandes chances de le guérir suivant Wernicke : la surdité verbale est, de toutes les aphasies, celle qui guérit le plus facilement.

Le traitement sera surtout médico-pédagogique. Après avoir donné à l'enfant les soins qu'exige sa santé générale (bonne hygiène, repos, bonne nourriture), on lui administrera tous les jours une leçon d'articulation, de répétition verbale, en associant constamment le mot à la chose.Il faudra éviter d'ennuyer et de fatiguer le jeune sujet. En quelques mois, chez des sujets de trois ans et demi et cinq ans et demi (deux frères), le Dr R. Foy avait obtenu des résultats remarquables.

Cécité verbale. — Kussmaul, dès 1877, a montré l'existence de la cécité pour les mots écrits, la vue, l'intelligence et la parole restant normales. Ce trouble morbide dépendait d'une lésion du pli courbe gauche chez les droitiers.

Quant à la *cécité verbale congénitale*, elle a été signalée par le Dr W. Pringle Morgan (*Brit. med. Journal*, 7 nov. 1896), puis par Hinshelwood (*The Lancet*, 26 mai 1900 ; *The Brit. med. Journal*, 2 nov. 1907). Déjà le Dr Thomas (*Ophtalmic Review*, août 1905) avait insisté sur le caractère familial et héréditaire de la maladie. W.-J. Rutherfurd (*The Brit. Jour. of Children's Diseases*, nov. 1909), chez une fille de dix ans, atteinte de cécité verbale, insiste sur l'hérédité (goitre, sarcome, alcoolisme dans la famille), et il en fait une *psychose de dégénérescence*. En France, une belle observation de cécité verbale congénitale a été présentée par Variot et Leconte à la *Société Médicale des Hôpitaux* (26 oct. 1906).

Dans les 4 récentes observations du Dr Hinshelwood, on voit des garçons de douze, quatorze, seize, dix-huit ans qui, après avoir passé de longues années à l'école, n'ont pu apprendre à lire. A peine s'ils pouvaient connaître quelques lettres de l'alphabet et lire un petit nombre de mots monosyllabiques. En épelant devant eux, ou en leur permettant d'épeler eux-mêmes, pour qu'ils puissent faire appel à leur mémoire auditive, ils arrivaient à lire un peu mieux. En arithmétique, ces enfants avaient fait beaucoup plus de progrès. Ils savaient écrire sous la dictée. Vision normale, santé générale excellente.

Plus récemment J. Hinshelwood (*Brit. med. Journ.*, 18 mars 1911) a rapporté 2 nouveaux cas (garçon de dix ans, fille de douze ans) appartenant à la même famille qui lui avait fourni les 4 cas cités plus haut. Ils étaient les enfants de la sœur aînée des quatre malades, par conséquent les neveux de ces derniers.

Il arrive parfois que des médecins oculistes soient consultés en pareil cas et prescrivent des verres pour remédier à la cécité verbale. Un examen attentif

montrera que la cause de la cécité est, non pas oculaire, mais cérébrale. Quand on verra un écolier ne pouvoir apprendre à lire après des années d'étude, tout en ayant acquis une certaine force en arithmétique, on devra penser à la cécité verbale. La mémoire visuelle pour les mots écrits et les lettres est indépendante de la mémoire des figures ; aussi voit-on, dans la cécité verbale, la mémoire des nombres rester normale. Cependant il est des cas où elle est affaiblie, ce qui n'est pas surprenant, les centres de ces deux mémoires étant très rapprochés l'un de l'autre et pouvant être atteints simultanément. La grandeur des caractères ne fait rien à la cécité verbale ; grandes ou petites, les lettres sont également méconnues, ce qui n'existe pas dans les affections oculaires. Les sujets atteints de cécité verbale congénitale sont intelligents ; la lésion est purement locale, le reste du cerveau est intact.

Dans les cas de cécité verbale congénitale et familiale, comme chez les 4 frères observés par Hinshelwood, on peut admettre une lésion du pli courbe, probablement par défaut de développement.

Le pronostic n'est pas plus mauvais dans la cécité verbale que dans la surdité verbale ; la guérison pourra être obtenue par des efforts multipliés et prolongés.

Le traitement médico-pédagogique offre quelques chances de succès. On finit par apprendre la lecture à ces enfants, quand ils sont intelligents et sans autre tare cérébrale. Il se fait à la longue une suppléance par un centre voisin ou par le centre symétrique de l'hémisphère droit. Mais il est nécessaire que l'enseignement soit donné individuellement, non dans les écoles ordinaires. Là, au milieu d'enfants normaux en plus ou moins grand nombre, l'enfant atteint de cécité verbale pourra rester des années sans faire aucun progrès. Il en sera tout autrement s'il reçoit des leçons particulières.

On devra donc enseigner individuellement la lecture à cette catégorie d'enfants, en répétant les leçons tous les jours, dans des séances assez courtes pour n'être pas fatigantes. Pour rendre ces leçons plus fructueuses, on fera construire des lettres en bois que les enfants pourront reconnaître en associant les impressions tactiles aux images visuelles.

Écriture en miroir. — Buchwald (1878) a décrit, sous le nom de *Spiegelschrift* (écriture en miroir), l'écriture renversée des hémiplégiques, qui ne peut être lue que par transparence ou en la plaçant devant un miroir. Soltmann et après lui Aquiles Garciso, dans la *Revue de la Société médicale Argentine* (1907), l'ont décrite chez les enfants. Cette anomalie, en espagnol *escritura en espejo*, s'observe chez les sujets qui écrivent de la main gauche. Sur 200 enfants sains d'une part, chez 200 enfants malades d'autre part, Soltmann n'a trouvé l'écriture en miroir que chez ceux qui avaient des tares ou des maladies du système nerveux. Sur 43 écoliers, A. Garciso ne trouve des lettres inverties que chez 3 quand ils écrivaient les yeux fermés. Sur 100 autres garçons d'un deuxième collège, 4 seulement présentèrent l'écriture en miroir. Chez 50 enfants atteints de maladies nerveuses (chorée 15, épilepsie 15, hystérie 8, tics 7, arriération 5), il trouve 2 cas d'écriture en miroir (une fille hystérique de treize ans, un arriéré). Un garçon de dix ans, présentant le syn-

drome de Little, avait l'écriture en miroir; un amputé de la main droite l'avait aussi. Ce dernier, exercé à écrire de la main gauche, avait eu d'emblée son écriture renversée. Il semble donc bien que l'écriture en miroir soit l'écriture normale de la main gauche.

13. — ENCÉPHALITE AIGUE

Quoique Strümpell, dès 1884, ait attiré l'attention sur l'encéphalite aiguë, diffuse, du jeune âge, cette affection est souvent méconnue en clinique et passée sous silence dans les traités même les plus récents. On étudie bien l'encéphalite suppurative, l'abcès du cerveau consécutif aux lésions de l'oreille moyenne, des sinus, mais on dédaigne l'encéphalite aiguë non suppurée, dont la symptomatologie, jusqu'à présent, a été confondue avec celle de la méningite.

Étiologie. — Le cerveau des enfants est cependant très vulnérable par son volume, par son évolution, par sa riche vascularisation. On conçoit mal qu'il puisse échapper aux toxi-infections aiguës de l'enfance, alors que les méninges seraient si souvent atteintes.

En réalité, l'encéphalite aiguë est très fréquente, et il est possible de la reconnaître dans beaucoup de cas. Ses causes sont nombreuses et variées : fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, oreillons, entérite infectieuse, coqueluche, peuvent déterminer une congestion ou une irritation inflammatoire de l'écorce cérébrale plus ou moins étendue, plus ou moins profonde. Cette encéphalite aiguë se traduira par des convulsions, des contractures, des spasmes, des paralysies, sans parler des troubles psychiques passagers ou durables qui se rencontrent assez fréquemment. Parmi les maladies infectieuses, il n'en est pas qui expose plus que la grippe à l'encéphalite aiguë, dans toutes ses formes et à tous ses degrés. J'ai vu très souvent les convulsions accompagner la grippe, et mon élève, le Dr L. Habert, a publié sur cette question (Paris, 1905) une thèse assez documentée. A l'occasion d'une grippe même bénigne, on peut voir parfois des accidents convulsifs effrayants. Ces convulsions, souvent épileptiformes et limitées à un côté du corps, traduisent soit une congestion, soit une inflammation de l'écorce cérébrale, en d'autres termes une encéphalite aiguë, légère. Dans quelques cas, d'ailleurs, les convulsions sont suivies de phénomènes durables, hémiplégie ou hémi-contracture, qui viennent attester l'atteinte profonde portée à l'encéphale. Parmi les observations d'encéphalite grippale les plus intéressantes, il faut citer celle des Drs Prickett et Batten (*Clin. Soc. of London*, 11 mai 1900), qui s'est terminée par la mort chez un garçon de neuf ans.

J'ai vu l'encéphalite aiguë succéder dans un cas à la coqueluche, dans un autre cas à l'embarras gastrique. Dans un dernier cas, il s'agissait d'une fillette de quatre mois, prise d'encéphalite aiguë à la suite d'une vaccination qui avait déterminé localement une induration phlegmoneuse.

La syphilis héréditaire, dans quelques cas, semble jouer un rôle et la

présence de tréponèmes dans les lésions cérébrales a été relevée par Péhu et Gardère chez un enfant de deux ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1915).

Les intoxications pures, en particulier l'intoxication oxycarbonée, peuvent aussi parfois déterminer l'encéphalite aiguë ou subaiguë avec ses conséquences (accès épileptiformes).

Outre ces causes infectieuses ou toxiques déterminantes, j'ai relevé, chez la plupart de nos petits malades, une prédisposition nerveuse, héréditaire ; mais elle n'est pas nécessaire. L'encéphalite aiguë intra-utérine doit être admise dans un certain nombre de cas ; elle donne l'explication d'un grand nombre d'idioties et d'anomalies cérébrales congénitales.

Si l'étiologie de l'encéphalite aiguë est assez nette dans beaucoup de cas, il n'en est pas de même de l'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique. — La plupart des encéphalites aiguës que j'ai pu suivre ont guéri. On a rarement l'occasion de faire des autopsies. Aussi l'anatomie pathologique de cette maladie est-elle assez pauvre. Les lésions du cerveau ne sont d'ailleurs pas grossières ni réunies en foyer. Elles consistent en modifications vasculaires, en piqueté hémorragique de la substance grise ou blanche, en congestion plus ou moins vive de la surface. Parfois on trouve des vaisseaux engorgés, thrombosés ; leurs parois semblent épaissies et, dans d'autres cas, la névroglie commence à proliférer, et les grandes cellules nerveuses sont altérées. Dans les cas d'encéphalite chez le nourrisson étudiés par R. Fischl (*Jahrb. f. Kind.*, 1899), il y avait des foyers gris métastatiques formés par des amas leucocytaires renfermant le staphylocoque blanc. Autour des vaisseaux, on voyait tantôt de la congestion, tantôt des amas leucocytaires. Dans le cas si remarquable de Prickett et Batten, que nous avons cité plus haut, on a constaté l'intégrité de la dure-mère et des sinus, la pâleur de la surface du cerveau avec affaissement notable des circonvolutions, surtout à gauche. Il y avait eu hémiplégie droite. Rien à la base, pas de thrombose des gros vaisseaux. Une coupe horizontale des hémisphères montre les vaisseaux sous-corticaux très injectés, surtout à gauche. Noyaux centraux et capsule interne intacts. Au microscope, on trouve, dans la même région sous-corticale, une thrombose des petits vaisseaux, avec de petites extravasations sanguines. Cellules de l'écorce un peu gonflées et confuses, avec conservation des noyaux et nucléoles. Mêmes lésions dans la protubérance, le cervelet et la moelle.

On comprend très bien que des lésions aussi minimes soient capables de régression ; car beaucoup de cas sont curables. Par contre, il est à présumer que, dans les cas qui évoluent vers la chronicité (hémiplégie spastique, hémichorée, athétose, épilepsie, troubles psychiques persistants), le processus congestif et inflammatoire aboutit à l'infiltration embryonnaire et à la prolifération conjonctive (sclérose corticale avec ou sans dégénérescence des faisceaux blancs sous-jacents) ; dans ces cas, l'encéphalite aiguë a été suivie d'encéphalite chronique avec toutes ses conséquences.

En tout cas, ces différents stades anatomiques relèvent d'infections diverses, de septicémies banales ou spécifiques, s'étant fixées sur le cerveau, si impressionnable et si vulnérable dans le jeune âge.

Symptômes. — L'encéphalite aiguë, presque toujours secondaire, a généralement un début bruyant. Elle se traduit à l'improviste par des convulsions éclamptiques, tantôt générales, tantôt localisées à une moitié du corps ou à un membre. Le caractère épileptiforme est noté dans plusieurs observations.

Parfois les convulsions manquent et sont remplacées par une hémiplégie flasque, qui rappelle l'hémiplégie de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral. Le petit garçon de neuf ans de Prickett et Batten a une légère grippe en janvier 1899 ; il ne garde le lit qu'un seul jour et se remet ensuite, quoique languissant, à ses occupations et à ses jeux. Le quatrième jour, sa bonne vient pour lui donner un bain ; elle le trouve avec une monoplégie brachiale droite. Puis c'est une hémiplégie droite complète avec aphasie ; l'enfant comprend tout ce qu'on lui dit, mais ne peut parler. Il tombe rapidement dans le coma et meurt en soixante-douze heures.

Une fillette de huit ans, que j'ai vue en 1903, est prise tout à coup de convulsions épileptiformes et tombe ensuite dans le coma ; au réveil, on constate une paralysie complète du côté gauche avec participation du facial inférieur. En même temps il y a contracture et exagération des réflexes. Pouls régulier, respiration normale, fièvre modérée. Après une prise de calomel et l'application de sangsues aux apophyses mastoïdes, l'enfant sort de sa torpeur. L'hémiplégie disparaît totalement ; l'enfant peut marcher, mais elle conserve pendant deux ans des mouvements athétosiques de la main gauche.

Chez une petite fille de deux ans, prise de convulsions à la suite de broncho-pneumonie grippale, la paralysie se localise au côté droit, et nous constatons une hémiplégie spastique qui a persisté cinq à six mois.

Chez la fillette de quatre mois, prise à la suite de la vaccination, l'encéphalite débute par de la fièvre, du coma et une raideur généralisée, interrompue de temps à autre par des mouvements choréiformes. Pendant neuf jours, l'enfant reste dans la torpeur avec contracture des membres, myosis, strabisme interne de l'œil droit. Pas de raideur de la nuque, pas de vomissement. La ponction lombaire, faite par mon interne Chartier, donne un liquide clair, coulant goutte à goutte et ne contenant pas de leucocytes. Cela permet d'éliminer définitivement la méningite. Au neuvième jour, défervescence, l'enfant refait des mouvements spontanés, crie, mais ne semble pas prendre part à ce qui se passe autour d'elle ; son intelligence et ses sens sont obnubilés. Elle guérit en devenant idiote.

Chez un petit garçon de trois ans atteint de coqueluche, l'entrée en scène de l'encéphalite a été marquée par une grande convulsion, qui s'est répétée plusieurs fois dans la journée. A partir de ce moment, torpeur, mutisme, somnolence. Il y avait de la fièvre ; on donne des bains et de l'antipyrine ; on fait ensuite des applications de drap mouillé. A deux reprises, le Dr Diamantberger fait une ponction lombaire qui donne un liquide céphalo-rachidien limpide, sans lymphocytes ni autres éléments cellulaires. Donc pas de méningite. Plus tard l'enfant présente des mouvements choréiques, puis des symptômes d'idiotie, avec faiblesse des membres inférieurs, impossibilité de marcher, mais sans localisation paralytique. On a été obligé de le placer dans une mai-

son spéciale, où on lui a réappris à marcher et à parler. Avant sa maladie, il était remarquablement intelligent et parlait fort bien pour son âge.

Chez un garçon, actuellement âgé de sept ans et demi, les troubles psychiques ont été plus remarquables encore. A l'âge de deux ans, ce petit malade est pris d'entérite cholériforme avec hyperthermie. A la fin de cette maladie, convulsions épileptiformes très graves qui se répètent ensuite à intervalles rapprochés pendant plus de quatre ans. L'enfant, qui était intelligent et normal auparavant, devient idiot avec excitation cérébrale, mouvements incohérents, bredouillement de la parole, marche pénible en équinisme. Sous l'influence du drap mouillé répété deux fois par jour, l'excitation tombe, la marche devient normale, les convulsions épileptiformes disparaissent. Il n'en a pas eu depuis deux ans. Mais l'état psychique présente des particularités remarquables. L'enfant n'est plus agité, mais ne peut suivre longtemps la même idée, ni prendre part à une conversation prolongée ; sa parole est encore embarrassée, son regard vague. Cependant il est calme, comprend tout ce qu'on lui dit, est affectueux et obéissant, mais surtout a une mémoire visuelle et auditive prodigieuse. Dans la ville qu'il habite, on l'a surnommé le *Bottin vivant*, car il sait les noms et les adresses de tous les habitants de la cité ; il retient les airs de musique après une seule audition ; il entend monter quelqu'un dans l'escalier de la maison (hyperacousie) et reconnaît la personne au bruit de sa démarche, même quand il serait resté plusieurs années sans avoir vu cette personne.

Outre les troubles psychiques variés qui peuvent succéder à l'encéphalite aiguë (idiotie, psychoses diverses curables, ou incurables), outre l'épilepsie dont elle est souvent le point de départ, nous devons insister sur les troubles moteurs auxquels elle donne lieu souvent. Ces troubles consistent en hémichorée ou hémiathétose, ataxie, tremblements divers. J'ai déjà parlé de l'athétose et des mouvements choréiformes. Dans un cas vu par Concetti, le syndrome simulait la sclérose en plaques. Il s'agissait d'un garçon de trois ans (*Rivista di Clinica Pedialrica*, fév. 1903), qui, après quinze jours de fièvre avec troubles digestifs, présente des accidents méningitiques. La ponction lombaire ne montre ni bactéries, ni leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. A l'agitation du début succèdent des symptômes de sclérose en plaques (tremblement intentionnel, nystagmus, scansion des mots, exagération des réflexes, démarche spastique). Guérison en trois mois. Concetti considère ce cas comme un exemple d'encéphalo-myélite. Et il a raison.

Chez une fille de quatre ans et demi vue par Batten (*Lancet*, 20 déc. 1902), l'encéphalite, déclarée au cours d'une coqueluche, a déterminé des troubles ataxiformes qui ont guéri lentement. J'ai vu récemment (mai 1915) une fillette de deux ans avec des troubles tabéto-paralytiques consécutifs à une encéphalie aiguë datant de trois mois. Dans un autre cas, l'enfant n'avait conservé de son encéphalite que du strabisme convergent.

On voit, par ces quelques exemples, que l'encéphalite aiguë peut débuter par des convulsions, par des contractures ou par des phénomènes paralytiques. Le début par des convulsions épileptiformes est habituel. Puis la maladie évolue comme une hémiplégie flasque ou spasmodique, comme une

athétose, une chorée, une sclérose en plaques, une ataxie locomotrice. Tantôt l'intelligence reste intacte après la crise, tantôt elle est compromise ; l'enfant peut devenir excité, arriéré, imbécile, idiot, ou bien il reste épileptique. Beaucoup d'épilepsies, dites essentielles, remontent à une encéphalite aiguë de la première enfance.

On peut distinguer plusieurs formes ou degrés de la maladie. Dans les cas légers, bénins, on voit l'enfant guérir très vite après des convulsions effrayantes avec menaces de localisation spastique ou paralytique. J'ai vu, avec les Drs Main et L. Dubrisay, un petit garçon de vingt-deux mois qui, au cours d'une grippe légère, présenta des convulsions épileptiformes épouvantables limitées au côté droit. Après la crise convulsive, hémiplégie droite et aphasie. Nous discutâmes à ce propos la possibilité d'une lésion hémisphérique gauche (hémorragie, inflammation). Or, vingt-quatre heures après, la paralysie avait disparu presque entièrement, et quarante-huit heures plus tard la guérison était complète.

J'ai vu plus tard, avec le Dr Brochin, une fillette de dix mois, qui, après une grippe grave (menaces de broncho-pneumonie), a fait des convulsions éclamptiques effrayantes et prolongées, en même temps que le thermomètre montait à 39° et 39°,6. Le lendemain, monoplégie brachiale droite ; le surlendemain, plus rien, guérison.

A côté de ces cas bénins et éphémères, il y a les cas graves, qui laissent à leur suite une paralysie plus durable, une contracture, ou un tremblement d'une durée plus ou moins longue. Enfin, dans les formes très graves, l'enfant succombe rapidement ou devient idiot, avec ou sans hémiplégie spasmodique, attestant que l'encéphalite aiguë a été suivie d'encéphalite chronique, de sclérose cérébrale.

Pronostic. — Le pronostic est très variable suivant les formes précitées ; mais il est bien difficile à établir, quand on assiste au début des accidents. Comment pouvoir annoncer avec certitude que telle éclampsie infantile s'évanouira sans laisser de trace, et que telle autre mettra la vie de l'enfant en danger ou laissera des séquelles irrémédiables ? Le pronostic sera bon dans les cas éphémères, assez bon dans les cas accompagnés de phénomènes paralytiques ou spasmodiques localisés, mauvais dans les cas accompagnés de coma, d'hyperthermie. Il est fâcheux quant aux suites parfois durables, parfois incurables, de l'encéphalite. L'hémiplégie spastique peut persister indéfiniment ; on doit la craindre quand la contracture est très accusée. L'idiotie peut être, elle aussi, irrémédiable. Quant aux phénomènes choréiques et athétosiques, il semble, d'après mes observations, qu'ils n'aient pas autant de gravité.

Diagnostic. — Difficile même avec les pièces sous les yeux, on comprend que le diagnostic d'encéphalite aiguë soit des plus délicats. Il faut distinguer l'*éclampsie infantile* simple, sans lésion ; l'*épilepsie* essentielle, qui devient de plus en plus rare ; les *pseudo-méningites* (méningisme, réactions méningées des maladies infectieuses), accidents d'ordre réflexe ou toxique qui ne laissent pas de traces durables sur les circonvolutions cérébrales. Une enquête sur les antécédents et sur les phénomènes cliniques actuels lèvera

les doutes le plus souvent. Mais parfois il faudra différer l'énoncé du diagnostic.

Les lésions en foyer (*tumeurs cérébrales*, *hémorragies cérébrales* ou *méningées*, *ramollissements*) ne sont pas aussi nettement liées à une maladie infectieuse préalable (grippe, coqueluche) que l'encéphalite aiguë, et leur évolution est différente. La ponction lombaire, en cas d'hémorragie méningée, donne un liquide hématique que nous ne retrouvons pas dans l'encéphalite. Mais le point délicat est la différenciation des *méningites tuberculeuses* ou *bactériennes*. Or, dans plusieurs cas, la ponction lombaire nous a permis d'établir ce diagnostic différentiel, et, dans les cas douteux, il faudra toujours y avoir recours. Dans l'encéphalite aiguë, la ponction lombaire donne un liquide limpide, coulant goutte à goutte, ne contenant ni microbes, ni leucocytes. Ces caractères négatifs mettent les méninges hors de cause. On sait que, dans la méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes, tandis que les polynucléaires prédominent dans les méningites bactériennes. Dans les méningites, il y a la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la tache cérébrale, qui manquent dans l'encéphalite. Les vomissements, la constipation, le ventre en bateau, la douleur de tête sont également absents ou exceptionnels dans l'encéphalite aiguë.

La question des relations de l'encéphalite aiguë avec la *paralysie infantile* peut être soulevée à propos du diagnostic. On sait que la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance débute le plus souvent par des symptômes généraux (fièvre, convulsions, état cérébral), qui semblent indiquer une participation active de l'axe cérébro-spinal tout entier. Il y a souvent encéphalomyélite, et ce n'est que dans une seconde phase que le processus est localisé à la moelle. D'ailleurs, comme l'a bien montré Medin (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1898), dans les épidémies de paralysie infantile, on rencontre fréquemment l'association de l'encéphalite aiguë avec la myélite.

Traitement. — Appelé au début d'une encéphalite aiguë, on cherchera à calmer l'irritation cérébrale par l'application de la glace ou des compresses froides sur la tête, par la saignée locale dans quelques cas (sangsues aux apophyses mastoïdes), par les lavements purgatifs, par les bains tièdes ou frais. L'enfant est agité et contracturé ; on donnera le chloral et le bromure de potassium en lavement ou suppositoire. Dans l'intervalle des bains (30 à 35° suivant l'intensité de la fièvre), bottes d'ouate, alimentation liquide (lait à la cuiller quand l'enfant ne peut exercer de mouvements de succion). Après la phase aiguë, j'ai prescrit souvent l'iodure de potassium à petites doses, les bains, le massage, les mouvements passifs avec rééducation des mouvements et surtout le drap mouillé, qui, dans tous les cas d'excitation cérébrale, m'a paru très efficace. Si l'on soupçonne la syphilis, on prescrira les frictions quotidiennes avec 2 grammes d'onguent napolitain, les injections intramusculaires d'hectine ou d'arséno-benzol.

14. — ABCÈS DU CERVEAU

Étiologie. — Rare chez les enfants, l'abcès du cerveau se rencontre un peu plus souvent dans la seconde que dans la première enfance. Tantôt la cause est ignorée et l'encéphalite semble primitive ; tantôt et plus souvent elle est secondaire à un traumatisme (contusion, plaie, fracture du crâne), à une otite, à une carie du rocher, à une ostéomyélite, à une ophtalmie purulente, à la pyohémie, à la rougeole. Henoch a vu une rhinite chronique avec carie de la lame criblée de l'ethmoïde entraîner un abcès colossal de l'hémisphère droit. Rilliet et Barthez ont vu une pleurésie purulente se compliquer d'abcès cérébral. Toutes ces maladies agissent en ouvrant la porte à un microbe pyogène (streptocoque ou staphylocoque). De toutes les causes, la plus fréquente est l'otite suppurée, avec ou sans carie du rocher ; cette maladie provoque, soit par propagation, soit à distance, un abcès qui peut occuper le cerveau, le cervelet et même l'isthme.

Savariaud et Dutheillet de Lamothe (*Journal de Méd. de Paris*, 2 mars 1912) ont rapporté deux cas d'abcès cérébelleux droit chez un garçon de quatorze ans et d'abcès cérébral gauche chez une fille de huit ans, à la suite d'une othorrée chronique fétide dans les deux cas. Mort malgré l'intervention. M. Valabrega (*Arch. Lat. Amer. de Pedialria*, janvier-avril 1917) a vu un abcès cérébral primitif à pneumocoques chez un garçon de 7 ans. L'abcès, en *bouton de chemise* (100 grammes) siégeait dans l'hémisphère gauche.

Anatomie pathologique. — La collection purulente peut être précédée de la lésion décrite sous le nom de *ramollissement rouge*, à cause de la faible consistance de la pulpe cérébrale et de la congestion qui l'accompagne. D'après Hayem, il se fait une multiplication des cellules de la névroglie, qui s'accumulent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; puis les éléments cellulaires sont frappés de dégénérescence granulo-graisseuse ; enfin la diapédèse des globules blancs joue un rôle important dans la formation du pus. Quand le pus est collecté, il se loge dans une cavité irrégulière, à parois tomenteuses, ou lisse et kystiforme. Ce pus est jaune verdâtre, épais, bien lié, parfois fétide. Il est rare que l'abcès soit proche du foyer initial, du rocher carié par exemple ; le plus souvent il en est séparé par du tissu cérébral sain. Il est unique ou multiple, superficiel ou profond. Il siège habituellement dans le centre ovale ; on peut trouver aussi un foyer sous-méningé en même temps qu'un foyer profond. Le volume est très variable : il y a des abcès petits, miliaires, des abcès moyens (volume d'une noix) et des abcès énormes occupant la presque totalité d'un hémisphère et donnant au cerveau l'aspect d'une gelée tremblante. Ils peuvent entraîner la méningite suppurée.

Symptômes. — On a décrit trois périodes : la première, initiale, répondant à l'encéphalite et à la formation du pus ; la seconde, moyenne, caractérisée par l'apaisement et la tolérance ; la troisième, terminale, mais c'est un ordre

théorique et artificiel. L'abcès peut se former sans bruit et rester latent jusqu'à l'explosion terminale.

La céphalalgie est le symptôme le plus précoce et le plus constant ; elle peut indiquer approximativement le siège de la lésion ; si elle occupe l'occiput ou la nuque, on doit penser à l'abcès du cervelet. La fièvre est modérée (39°), le pouls accéléré, parfois irrégulier. Les vertiges, les éblouissements, l'embarras de la parole, les nausées, les vomissements peuvent s'ajouter à la céphalée. On a noté aussi la mydriase, l'inégalité pupillaire, le strabisme, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face, les fourmillements dans une moitié du corps, des contractures légères. Le début peut être marqué par du délire ou des convulsions, suivies d'hémiplégie. Ailleurs, l'enfant tombe dans un coma interrompu par des cris, de l'agitation ; il présente parfois de l'aphasie (abcès frontal gauche).

Le ventre est généralement déprimé, il y a de la constipation, de la rétention d'urine. Aucun de ces symptômes n'est caractéristique, et l'on peut aussi bien penser à la méningite qu'à l'abcès du cerveau. Mais la méningite ne présente pas la rémission qu'on observe souvent dans l'abcès cérébral et qui répond à l'enkystement de l'abcès et à la période de tolérance. On voit en effet, au bout de quelques jours, l'enfant revenir complètement à lui, ou garder seulement une paralysie. Chez un enfant atteint de fracture du crâne, la rémission dura dix-huit jours (1). Elle peut être beaucoup plus longue. Après cette période de rémission, dont la durée est si variable, éclatent des accidents mortels (convulsions, hémiplégie, contractures, coma). Cette explosion dépend soit de l'irritation exercée par le foyer sur le tissu cérébral, soit d'une fusée purulente vers les méninges ou les ventricules. La période terminale dure rarement plus de deux ou trois jours.

Diagnostic. — En l'absence de symptômes qui lui soient propres, l'abcès cérébral se reconnaîtra d'après les antécédents de l'enfant, les maladies concomitantes, la marche des accidents. La méningite simple, la méningite tuberculeuse, le tubercule cérébral, sont les affections qui présentent le plus de points communs avec l'abcès du cerveau.

Traitement. — On fera la prophylaxie de l'abcès cérébral en traitant les otorrhées de l'enfance. On fera de la médecine palliative en donnant du bromure de potassium, en appliquant une vessie de glace ou un vésicatoire sur la tête. Enfin on cherchera à intervenir d'une façon curative par la *trépanation*, en étudiant avec soin les symptômes qui permettent de localiser l'abcès.

15. — SCLÉROSE ET ATROPHIE CÉRÉBRALES. PORENCÉPHALIE. — HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE

L'inflammation congénitale ou acquise de l'écorce cérébrale, avec ou sans atrophie, donne lieu chez les jeunes sujets à des symptômes complexes, mais surtout à des paralysies spasmodiques et à des troubles intellectuels souvent

(1) DUBARD, *Société Anatomique*, 1880.

incurables. Sous le nom d'agénésie cérébrale et de paralysie congénitale, Cazauvielh, interne à la Salpêtrière, a décrit, en 1827, la plupart des lésions dont l'*hémiplégie spasmodique* est le syndrome principal. Lallemand (1835) a montré le rôle de l'encéphalite ; Cotard (1868) a fort bien décrit l'hémiplégie infantile. La thèse de Raymond sur l'hémichorée (1876) et celle d'Oulmont sur l'athétose (1878) complétèrent ces recherches poursuivies par Kundrat, Bourneville et Wuillamier (1882), Gaudart (1), Richardière (2), Jendrassik et Marie (3), Marie (4), Audry, Gibotteau (5).

Étiologie. — La sclérose cérébrale est surtout fréquente dans les premières années de la vie. Sur 160 cas se rapportant à toutes les variétés de la maladie, 19 remontaient à la vie fœtale, 35 s'étaient déclarés dans la première année, 29 dans la seconde, 17 dans la troisième, 9 dans la quatrième. 9 dans la cinquième, 13 dans la sixième, 16 dans la septième (Wollenborg). Après neuf ans, aucun cas n'a été observé : l'asphyxie des nouveau-nés, une présentation vicieuse ayant rendu l'accouchement laborieux, sont signalés à l'origine de quelques cas. D'autres traumatismes craniens (chutes, coups), sont cités. Chez beaucoup de sujets, on retrouve, quand on la cherche bien, l'hérédité neuro-pathologique (épilepsie, hystérie, chorée, alcoolisme des parents ou des collatéraux). Parfois, plusieurs membres de la même famille sont atteints, et Baginsky invoque la consanguinité des générateurs.

Marie a insisté sur le rôle pathogénique joué par les maladies infectieuses, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la syphilis héréditaire. Ces causes agissent en provoquant une encéphalite aiguë qui précède, dans beaucoup de cas, l'encéphalite chronique et la sclérose cérébrale.

Anatomie pathologique. — Voici les principales lésions trouvées dans les autopsies et dont la plupart ont été bien décrites par Cotard : 1° *Plaques jaunes* ou dépressions ocreuses au niveau des circonvolutions rétractées, froncées, atrophiées ; quelques-unes de ces plaques sont très affaissées et affleurent les ventricules. 2° *Infiltration celluleuse* ou cavités traversées par des brides et des cloisons, contenant un liquide laiteux ou clair ; *kystes* à parois indurées et jaunâtres, au centre des hémisphères ; parfois *cicatrices* linéaires. 3° *Porencéphalie*, atrophie et disparition complète du tissu nerveux, *trou* s'enfonçant dans le cerveau, pouvant aller jusqu'aux ventricules. La substance nerveuse ayant disparu, les méninges viennent au contact de l'épendyme (Kundrat). 4° *Sclérose lobaire* primitive (Richardière) ; l'hémisphère est atrophié dans sa totalité ; dans un cas de Jendrassik et Marie, la longueur de l'hémisphère malade était diminuée de 15 millimètres, et son épaisseur de 32. Le sillon de Rolando avait 68 millimètres du côté malade et 120 du côté sain. Dans cette forme, l'hémisphère malade contraste avec l'hémisphère sain qui le déborde de toutes parts. Les circonvolutions ratatinées sont réduites à la moitié, au quart de leurs dimensions physiologiques ; la forme

(1) *Thèse de Genève*, 1884.
(2) *Thèse de Paris*, 1885.
(3) *Archives de physiologie*, 1885.
(4) *Dictionnaire Dechambre*, 1888.
(5) *Thèse de Paris*, 1889.

générale de l'hémisphère est conservée, il n'y a pas de lésion en foyer. Cependant la sclérose porte habituellement sur certains lobes et sur certaines circonvolutions. Toutes ces lésions sont d'origine vasculaire (thrombose, embolie, hémorragie) ou périvasculaire. 5° La *méningo-encéphalite* chronique réclame sa part (Bourneville et Wuillamier, Jules Simon) ; la pie-mère adhère intimement à l'écorce cérébrale, et on ne peut la détacher sans entraîner avec elle la substance grise sous-jacente ; la substance blanche apparaît alors dure, ferme, crénelée ; cette lésion est bilatérale, étant d'origine méningée ; mais elle peut être prédominante sur un hémisphère, donnant lieu à l'hémiplégie spasmodique. 6° Bourneville et Brissaud ont décrit une autre forme, *polioencéphalite tubéreuse*, représentée par de petites nodosités conjonctives, peut-être gliomateuses, sans accompagnement d'hémiplégie spasmodique.

Comment devons-nous interpréter ces lésions ? D'après Cotard, et son explication est très admissible, les *kystes* sont le résidu d'anciens foyers hémorragiques cérébraux et même méningés ; les plaques jaunes représentent des foyers anciens de ramollissement. Ruptures et thromboses artérielles, thromboses veineuses (sinus) sont à l'origine de ces foyers. Quant à la porencéphalie, Kundrat a trouvé, dans 27 cas, que la lésion occupait le territoire de l'artère cérébrale moyenne, et il invoque l'anémie des nouveau-nés. L'origine artérielle de la lésion n'est pas douteuse pour la sclérose lobaire.

Les lésions secondaires sont, du côté des hémisphères atrophiés et sclérosés : la prolifération de la névroglie, l'étouffement des fibres et des cellules nerveuses, la dilatation des espaces périvasculaires, l'état sinueux des vaisseaux, le dépôt de corps granuleux en abondance. Les noyaux opto-striés sont le plus souvent atrophiés et sclérosés, les ventricules dilatés ; l'hémisphère malade est réduit à une sorte de coque.

Du côté du cervelet, Turner (1) a constaté une atrophie du lobe opposé à celui du cerveau. Dans la protubérance, le bulbe, la moelle, on trouve une sclérose descendante du faisceau pyramidal. Quand la lésion est congénitale, ou remonte à la première enfance, le crâne est déformé ; il se moule sur l'hémisphère atrophié, ses dépressions se comblent, son épaisseur augmente. A l'extérieur, on sent un aplatissement anormal, mais il est rare qu'il y ait une perte de substance osseuse.

Symptômes. — On peut ainsi résumer les symptômes du début à la naissance ou dans les premiers mois de la vie : l'enfant est pris de convulsions suivies d'hémiplégie, flasque d'abord, ensuite spasmodique, avec contracture au bout de quelques mois ; le membre ne présente pas son accroissement physiologique ; il est animé de mouvements variés, l'intelligence est amoindrie ou retardée ; des attaques épileptiformes surgissent. Les convulsions initiales, généralement soudaines, sont souvent unilatérales ; elles se succèdent rapidement en empiétant les unes sur les autres (état de mal) pendant plusieurs heures ; elles sont accompagnées de fièvre, et les accès se reproduisent à intervalles rapprochés (séries d'accès). Dès le premier accès, l'hémiplégie peut être évidente ou n'apparaître qu'au deuxième ou troisième accès, ou même

(1) *Thèse de Paris*, 1865.

longtemps après. Chez les enfants de deux à trois ans, les convulsions peuvent manquer, et la maladie débute par un ictus apoplectique avec perte de connaissance. L'hémiplégie s'observe plus fréquemment que les monoplégies ; le membre supérieur est plus paralysé que l'inférieur, il y a parfois de la paraplégie et même une diplégie (paralysie des quatre membres) plus ou moins complète. Les extrémités des membres sont plus paralysées que leurs racines. L'asymétrie du visage n'est pas rare, mais l'hémiplégie faciale manque parfois. Rien du côté des muscles oculaires, ni strabisme, ni nystagmus. Les membres paralysés sont plus froids que les membres sains ; ils conservent leurs réactions électriques. On note souvent des arthralgies et des craquements articulaires. Par la suite, l'hémiplégie peut présenter d'autres caractères qui permettent de décrire plusieurs formes.

1° *Forme avec contracture et déformation des membres,* — Le membre supérieur atrophié est tenu parallèlement au tronc, l'avant-bras fléchi et dirigé en dedans, le poignet en flexion forcée, la main déviée vers le bord cubital, la paume de la main en gouttière, les doigts étendus ou en griffe. Le membre inférieur, également atrophié, est dans la rectitude, avec pied bot équin ; l'enfant marche sur ses orteils. Les réflexes tendineux sont exagérés. L'atrophie est totale, elle porte sur les parties superficielles et sur les parties profondes, sur les muscles et sur le squelette ; les os sont amincis et raccourcis ; le thorax et le bassin, arrêtés dans leur développement, sont plus étroits ; la mamelle, le testicule, l'œil, l'oreille, sont atrophiés.

2° *Forme avec athétose.* — Les membres atteints ne sont pas sensiblement atrophiés, ni contracturés, ni inertes ; il y a parfois même hypertrophie ; les réflexes tendineux sont normaux et les membres, loin de sembler paralysés, sont animés d'une *mobilité particulière*, qui apparaît à l'occasion des mouvements voulus et qui se manifeste surtout pendant la préhension manuelle. Il peut y avoir aussi hémichorée ou tremblement. Il n'y a pas d'hémi-anesthésie véritable ; mais parfois la sensibilité est émoussée. Il y a des formes de transition ou mixtes. L'intelligence peut rester normale, mais souvent elle subit un arrêt de développement : l'enfant est idiot, imbécile ou arriéré ; ces troubles sont plus marqués quand la paralysie est double. Ils restent stationnaires ; il n'y a pas de progrès dans la démence, et même l'intelligence peut être développée par l'éducation (Bourneville : ateliers de Bicêtre).

Bernhardt a signalé l'aphasie, qui est rare et qui ne persiste pas. Les attaques épileptiformes sont fréquentes et la date de leur apparition varie. Les accès se montrent tantôt dès les premiers jours, tantôt au bout de plusieurs années. Il y a une aura habituelle qui consiste en secousses, douleurs, fourmillements, engourdissements dans le membre paralysé; cette aura permet au malade de prendre quelque précaution. Le cri initial fait défaut, la perte de connaissance n'est pas fatale, les convulsions toniques débutent par le côté malade, y restent localisées ou prédominantes (épilepsie jacksonnienne). Il n'y a pas de morsure de la langue, pas d'écume sanglante aux lèvres, pas d'évacuations involontaires. L'accès se termine brusquement, sans être suivi de stertor, de délire, d'impulsions. On ne constate pas les vertiges, les absences qui constituent le *petit mal*. D'abord diurnes, les accès peuvent deve-

nir nocturnes ; ils peuvent se répéter en séries (état de mal), sans être aussi graves que dans l'épilepsie commune, sans amener une grande élévation thermique (38°, 38°,5). Cependant, à la longue, ces différences entre l'épilepsie vraie et l'épilepsie partielle s'atténuent, et le pronostic est aussi mauvais dans un cas que dans l'autre.

Diagnostic. — Au début, on peut hésiter entre la sclérose cérébrale et la méningite tuberculeuse, mais cette hésitation ne sera pas de longue durée. Les tumeurs cérébrales ont aussi des symptômes communs (accès épileptiformes, paralysies) qui pourraient jeter dans l'incertitude. Mais leur marche est différente, et il y a des rémissions qu'on n'observe pas dans la sclérose. La chorée molle se présente comme une paralysie flasque, sans contracture ni spasmes, au milieu de mouvements incohérents qui jugent la question ; d'ailleurs elle appartient à la seconde enfance. L'hémiplégie hystérique est très rare dans la première enfance et peut être éliminée presque à coup sûr. La pseudo-paralysie syphilitique se reconnaît à l'existence d'une lésion osseuse concomitante (décollement épiphysaire, hypérostose) et de lésions spécifiques cutanées et muqueuses. La paralysie obstétricale des nouveau-nés est flasque ; c'est une paralysie radiculaire, sans contracture, pouvant aboutir à l'atrophie ; son origine est évidente dans la plupart des cas.

Il faut faire le diagnostic du siège de la lésion.

Pronostic. — Le pronostic de la sclérose cérébrale est mauvais ; sans doute, la survie est longue, mais l'incurabilité est presque absolue. D'ailleurs, beaucoup d'enfants succombent avant la période paralytique, au milieu de convulsions qu'on rapporte à la méningite ou à toute autre cause. Enfin l'épilepsie ultérieure assombrit le pronostic pour les survivants.

Traitement. — Les révulsifs conviennent à la phase aiguë ; plus tard, on cherche à améliorer la situation par l'électricité, le massage, l'orthopédie. Récemment la chirurgie s'est efforcée d'agir directement sur la lésion. On a essayé la trépanation. Sonnenburg, chez une fillette de douze ans, atteinte depuis l'âge de quatre ans d'hémiplégie spasmodique droite, trépana au niveau du sillon rolandique gauche et tomba sur un kyste qu'il réséqua partiellement ; l'enfant fut améliorée (1). Lannelongue a traité avec succès, par une autre méthode, la *craniectomie*, certains idiots à crâne étroit, dont plusieurs étaient atteints de sclérose cérébrale. Il a obtenu des résultats encourageants.

16. — HYPERTROPHIE DU CERVEAU

Le cerveau, chez les jeunes enfants, peut prendre un développement considérable, soit dans sa totalité, soit dans une de ses parties. C'est l'*hypertrophie du cerveau*, signalée pour la première fois par Laënnec, décrite ensuite par Scoutteten, Landouzy, West, Barthez et Sanné, D'Espine et Picot. Parmi les observations rapportées, les unes ont trait à la sclérose hypertrophique, les autres sont relatives à l'hypertrophie véritable, c'est-à-dire au développe-

(1) *Soc. de Méd. Interne* (Berlin, 10 juin 1910).

ment exagéré, mais parallèle, de tous les éléments : névroglie, cellules et fibres nerveuses. En général, l'hypertrophie est limitée aux hémisphères cérébraux ; elle n'atteint pas la moelle allongée ni le cervelet.

Étiologie. — L'hypertrophie du cerveau est une maladie congénitale ou très précoce ; elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles ; elle pourrait atteindre plusieurs enfants de la même famille et coïncider avec d'autres anomalies, la macroglossie par exemple (Betz). West établit un rapport entre l'hypertrophie cérébrale et les troubles de nutrition, le rachitisme en particulier ; il incrimine aussi la scrofule, mais cette cause est bien hypothétique. Peut-être pourrait-on faire intervenir avec plus de raison l'alcoolisme ou la syphilis des ascendants.

Anatomie pathologique. — Les hémisphères cérébraux sont augmentés de volume, les circonvolutions sont tassées, aplaties, et parfois la face interne du crâne présente un amincissement, une usure en rapport avec la pression exercée de dedans en dehors par le développement de la masse cérébrale. La substance grise est peu épaissie, mais la blanche est augmentée de volume, plus dure et plus pâle qu'à l état normal. Les ventricules sont rétrécis et affaissés, le liquide céphalo-rachidien ayant disparu en partie. Quand on pèse les hémisphères, on trouve un poids très supérieur au poids physiologique (1.250 grammes chez un garçon de deux ans et demi observé par D'Espine et Picot). Chez une fillette de cinq ans, l'hémisphère droit pesait 640 grammes et le gauche 500 grammes. Dans ce cas, l'hypertrophie était unilatérale. L'hémisphère atteint était ferme à la pression ; les ventricules étaient étroits et vides de liquide. Quelquefois on trouve des noyaux de sclérose avec de l'hypertrophie.

D'après Rokitanski, l'examen histologique révélerait une hyperplasie du tissu conjonctif sans développement exagéré des cellules nerveuses et des tubes nerveux. Mais, dans le cas cité plus haut de D'Espine et Picot, toutes les parties de l'encéphale avaient leur structure normale, sauf le bulbe et la moelle (dégénérescence descendante). Sutures ossifiées, pas de signes de rachitisme.

Symptômes. — Le début peut être très précoce ; Thomas Watson (cité par West) rapporte l'histoire d'un enfant dont la tête se met à croître rapidement à l'âge de six mois ; à deux ans, elle était si lourde qu'elle empêchait la marche et la station debout. L'enfant, quoique maigre, était vif, et ses fonctions animales s'exécutaient bien ; à deux ans et demi, il mourut d'une affection pulmonaire. Les mensurations suivantes montrent le degré excessif de l'hypertrophie : 36 centimètres d'une oreille à l'autre, 39 centimètres de l'arcade sourcilière à l'occiput, 60 centimètres de circonférence. La fontanelle postérieure était soudée de même que les sutures ; les ventricules étaient vides.

En même temps que la tête augmente de volume, il est rare que l'intelligence ne présente pas quelques troubles ; l'enfant devient apathique, indifférent, triste, somnolent ; parfois il est inquiet, agité ; son caractère change, ses facultés se développent mal, la parole, la marche, la dentition sont retardées, le rachitisme s'accuse du côté des membres. On a noté parfois de la fièvre, des convulsions générales, du spasme de la glotte. A ces paroxysmes nerveux peuvent succéder des paralysies complètes ou incomplètes, du strabisme, des contractures. Quelques enfants ne présentent aucun symptôme,

en dehors du développement de la tête. Dans le cas de Scoutteten, on voit un garçon de cinq ans et demi dont la tête avait augmenté lentement et insensiblement ; l'enfant n'avait aucune douleur, il était simplement gêné par le poids de sa tête, qui, lorsqu'il courait, le faisait tomber en avant. Son intelligence n'était pas au-dessous de la moyenne. Il mourut d'une affection accidentelle. Le malade de Landouzy, âgé de dix ans, avait une tête énorme depuis sa naissance ; il avait acquis la taille et le développement des enfants de son âge ; il était intelligent et se portait bien, quand il fut emporté par des accidents pulmonaires. L'autopsie montra un cerveau pesant 600 grammes de plus que celui d'un enfant de cet âge et près de 300 grammes de plus que celui d'un adulte. L'examen fait par Magnan décela une structure normale. Quand il y a des accidents nerveux, des paralysies, convulsions, contractures, de l'idiotie, l'hypertrophie est combinée avec une sclérose corticale tubéreuse ou diffuse, limitée à un hémisphère, à un groupe de circonvolutions.

Le pronostic est grave ; mais les enfants meurent, non pas de l'hypertrophie cérébrale, mais d'une affection intercurrente. S'il y a complication de sclérose, la mort est habituelle dans les premières années de la vie. On a noté parfois la mort subite.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, et l'hypertrophie du cerveau est généralement confondue avec l'*hydrocéphalie* ; or, dans cette dernière maladie, le volume du crâne est plus considérable, les sutures sont disjointes, les symptômes de dépression cérébrale sont très marqués, l'idiotie est fréquente. Le crâne de l'hypertrophie cérébrale ne se développe pas aussi rapidement que celui de l'hydrocéphalie ; il n'a pas la même forme, il est carré avec saillie des bosses frontales et pariétales, c'est le *crâne rachitique*. Les fontanelles, les sutures se ferment plus tôt. Quand il y a des accidents paralytiques ou convulsifs, ils sont plus limités que dans l'hydrocéphalie ; tellement limités que, dans un cas, ils avaient fait croire à une tumeur cérébrale. L'enfant présentait une hémiparésie gauche permanente avec accès intermittents d'épilepsie partielle à début facial. La craniectomie faite par Brun ne donna rien ; à l'autopsie, on trouva une hypertrophie de l'hémisphère droit.

Traitement. — Il faut traiter les enfants comme des rachitiques : bonne hygiène alimentaire, bains salés, bains de mer, huile de foie de morue ; dans quelques cas, on sera autorisé à essayer l'iodure et les frictions mercurielles.

17. — HYDROCÉPHALIE

L'hydrocéphalie est constituée par la présence d'un excès de liquide dans les ventricules cérébraux ; c'est l'hydrocéphalie habituelle, vraie, interne. L'hydrocéphalie est externe quand le liquide siège en dehors du cerveau, dans la cavité arachnoïdienne par exemple (1). Je ne m'occupe pas de l'hy-

(1) Wheaton (*Soc. path. de Londres*, 1891) a vu un enfant mort à sept mois, devenu hydrocéphale à partir de trois mois. Il y avait, à l'autopsie, entre chaque hémisphère et la dure-mère, un sac membraneux contenant 250 grammes de sérosité et comprimant les hémisphères. Les ventricules étaient vides. C'est un exemple d'*hydrocéphalie externe*.

drocéphalie aiguë, synonyme de fièvre cérébrale ou méningite tuberculeuse, quoiqu'elle puisse se rencontrer dans l'éclampsie scarlatineuse ou urémique. Je vise seulement l'*hydrocéphalie chronique*, congénitale ou acquise.

Étiologie. — L'hydrocéphalie est souvent congénitale et peut être une cause de dystocie. On a vu des femmes dont tous les fœtus étaient hydrocéphales. On a pu voir, chez de tels sujets, d'autres difformités (pied bot, bec-de-lièvre, *spina bifida*) ; A. Peskind (*The Clev. Med. Jour.*, nov. 1916) a traité par le drainage ventriculaire à 6 mois un garçon né le 27 mars 1916 avec : hydrocéphalie, spina bifida lombaire, double pied bot, hernie inguinale, paraplégie. Le 22 avril extirpation du spina bifida. A 6 mois, drainage avec des fils par la fontanelle; on a noté la coïncidence, chez des enfants de la même famille, du crétinisme avec l'hydrocéphalie. Audry (*Progrès Médical*, 1892) a publié un cas d'hydrocéphalie consécutive à la guérison d'un *spina bifida*. La syphilis héréditaire a été incriminée par Fournier, relevée quatre fois par Sandoz (1), accusée de nouveau par d'Astros (2), qui dit : *Toute hydrocéphalie congénitale ou précoce doit être suspectée syphilitique.* Mes cas personnels confirment cette assertion. S. Cannata (*La Pediatria*, oct. 1911), sur 19 cas, trouve le Wassermann positif 10 fois, négatif 9 fois. S. de Stefano (*ibid.*, août 1915), sur 34 hydrocéphales soumis à la réaction de Wassermann, compte 12 résultats positifs pour 22 négatifs. Il dit que la syphilis est commune dans l'hydrocéphalie congénitale ou précoce ; sur 35 cas, il relève 20 fois la coïncidence de lésions spécifiques : coryza, splénomégalie.

W. Knöpfelmacher et W. Schwalbe (*Zeits. f. Kind.*, 1912) ont étudié 11 cas d'hydrocéphalie au point de vue étiologique ; 7 fois, il s'agissait de grandes hydrocéphalies congénitales, la réaction de Wassermann a été négative ; dans un cas qui avait succédé à l'otite moyenne, elle a été négative ; dans deux cas d'hydrocéphalie moyenne, elle fut positive ; dans un autre cas, mère syphilitique. La syphilis produirait surtout les hydrocéphalies de moyenne intensité.

Quand la maladie est acquise, elle peut succéder à une inflammation méningée, et l'on trouve parfois l'épendyme chagrinée et couverte de granulations phlegmasiques. Parfois on a pu attribuer l'hydropisie à la compression par tumeurs (tubercules) des veines de Galien. Une tumeur comprimant la veine cave supérieure a été la cause une fois de l'hydrocéphalie (Picot et D'Espine). Enfin il résulte des travaux de Legendre que l'hydrocéphalie, surtout dans sa variété externe, peut dériver d'une hémorragie méningée. Chez un enfant de quatre ans observé par J. Hall (Sheffield, 1896), l'hydrocéphalie était produite par une tumeur sarcomateuse du cervelet comprimant le quatrième ventricule. La ponction lombaire n'avait donné que quelques grammes de liquide et avait été suivie de mort en vingt-quatre heures. J'ai publié un cas d'hydrocéphalie par tumeur cérébrale chez une fillette de 21 mois (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er juillet 1912). L'autopsie a montré, à l'angle postérieur du ventricule gauche, une tumeur arrondie et grisâtre de la grosseur d'une mandarine. Il s'agissait d'une tumeur des

(1) *Thèse de Berne*, 1886.
(2) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

plexus choroïdes intermédiaire entre l'épithéliome et l'adénome (examen par L. Géry). D'après Marfan, l'hydrocéphalie pourrait dériver de la phlébite des sinus qui ne se termine pas rapidement par la mort (phlébite fibro-adhésive).

Le début a lieu soit avant la naissance, soit dans les premiers mois, avant l'ossification des fontanelles et des sutures. Cependant on a vu les sutures se rouvrir sous la pression d'une hydrocéphalie tardive. Le mécanisme a été expliqué par R. Whytt, qui a rapproché l'hydropisie du cerveau des autres hydropisies, en la subordonnant à une obstruction veineuse. Il signale, comme ayant une valeur pathogénique, les tumeurs de la glande pituitaire ou des autres parties avoisinant les ventricules.

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide varie de quelques centaines de grammes à un litre et plus. Il rappelle le liquide céphalo-rachidien par sa composition, sa faible teneur en albumine, la présence du chlorure de sodium. Quand l'hydrocéphalie a une origine inflammatoire, le liquide est trouble et plus albumineux. Les ventricules sont dilatés, leurs parois refoulées de tous les côtés ; l'épendyme est tantôt unie, tantôt épaissie et chagrinée. Les hémisphères représentent des masses fluctuantes ; leurs circonvolutions sont minces et aplaties ; les noyaux centraux sont affaissés, et l'on voit les liquides des deux ventricules communiquer. R.-D. Moffett (*Arch. of Ped.*, sept. 1916), chez un enfant de 6 mois 1/2, ayant une hydrocéphalie monstrueuse, a pu retirer par une seule ponction ventriculaire 3 litres de liquide, la ponction lombaire n'ayant donné que 15 cent. cubes. Il n'y avait pas de libre communication entre les ventricules et le canal rachidien.

Les parois du crâne sont amincies et transparentes, les os de la voûte écartés, les sutures et les fontanelles fermées par une membrane fibreuse qui peut contenir quelques noyaux osseux. Parfois les os, prématurément soudés et épaissis, n'ont pu s'écarter, et l'hydrocéphalie s'accompagne alors de microcéphalie. La microcéphalie comme la macrocéphalie avec hypertrophie du cerveau, peut se rencontrer sans lésion appréciable ; les dimensions et le poids du cerveau sont simplement diminués. Bourneville et Wuillamier ont vu des cerveaux d'adultes microcéphales qui ne pesaient que 650 et 770 grammes.

Symptômes. — Beaucoup d'hydrocéphales meurent *in utero* ou peu de temps après la naissance ; le sort de ceux qui survivent n'est pas moins lamentable. Voici les symptômes qu'on observe, aussi bien dans l'hydrocéphalie congénitale que dans l'hydrocéphalie acquise. On est frappé d'abord par le développement excessif de la tête, par la saillie des bosses fronto-pariétales. Les veines dilatées dessinent des traits bleus sur le front et les tempes. Le crâne est élargi symétriquement dans tous les sens ; l'asymétrie est exceptionnelle.

Dans quelques cas d'hydrocéphalie congénitale, on constate une transparence analogue à celle de l'hydrocèle vaginale. J. von Bókay (*Jahrb. f. Kind.*, 1913) a étudié la transparence du crâne à la lumière chez 15 hydrocéphales de l'hôpital Stéphanie à Budapest ; par ce procédé mis en valeur chez un nourrisson de 3 mois par Strassburger (21 juin 1909) on peut juger du degré et du siège de l'hydrocéphalie. Il peut y avoir discordance entre le volume de la tête et l'étendue de la translucidité. Chatelin (*Soc. de Pédiatrie*, 7 avril 1914) a présenté un nourrisson anencéphale qui avait la trans-

parence à un haut degré. Ce procédé d'examen peut servir de guide pour la ponction ventriculaire ou pour le drainage.

La face reste petite et fait contraste avec le volume exagéré de la boîte crânienne. L'aspect de l'hydrocéphale est étrange ; ses yeux sont fixes, sans expression, recouverts en partie par la paupière inférieure, parfois strabiques ou saillants (exophtalmie). A l'ophtalmoscope, on note l'atrophie de la papille et la dilatation des veines rétiniennes. La pupille peut être dilatée ou contractée, la vue abolie. L'ouïe est conservée, la sensibilité de la peau diminuée. D'ailleurs, les perceptions semblent retardées, et l'enfant reste longtemps avant de répondre aux questions qu'on lui pose. La percussion de la tête donne parfois un bruit de *pot fêlé*.

Les sutures et fontanelles devraient se fermer à quinze ou vingt mois; elles restent largement ouvertes et fluctuantes. L'enfant ne peut tenir sa tête trop lourde, elle oscille et obéit à la pesanteur. La station et la marche sont impossibles, il y a une sorte de paraplégie ou de parésie.

Les petits malades sont apathiques, dénués d'intelligence, souvent idiots ; ils semblent ne pas voir, ne pas entendre, ne pas reconnaître ceux qui les entourent. Quelques-uns cependant sont éveillés et paraissent assez intelligents. On peut trouver tous les degrés, depuis la paresse intellectuelle jusqu'à l'idiotie complète, avec impassibilité du visage, salivation incessante. De temps à autre surviennent des convulsions, des spasmes glottiques, des mouvements saccadés, des contractures générales ou partielles, avec rotation des yeux, des accès épileptiformes. J'ai vu un petit garçon de vingt-huit mois, hydrocéphale à un haut degré, présenter tous les mois des accès asthmatiques durant deux ou trois jours ; il y avait une véritable orthopnée, sans signes stéthoscopiques ; l'enfant mourut dans un de ces accès. La mort, en effet, peut être la conséquence de ces attaques ; elle survient dans les premières années, à trois, quatre ou cinq ans ; il est très rare que l'hydrocéphale vive plus longtemps. Cependant les fonctions digestives ne prennent pas part à la déchéance du système nerveux; les hydrocéphales mangent et digèrent bien ; quelques-uns sont d'une voracité remarquée ; constipation habituelle.

La marche de la maladie est lente, chronique, avec début incertain ou latent ; mais des manifestations aiguës peuvent interrompre le cours régulier de l'hydrocéphalie : ce sont des accidents convulsifs ou délirants, des vomissements, une méningite qui emporte l'enfant, ou bien c'est une fièvre éruptive, une pneumonie qui vient mettre un terme à la maladie. Le pronostic est des plus sombres, la guérison douteuse, et l'on compte les hydrocéphales parvenus à l'âge adulte.

Diagnostic. — La circonférence normale du crâne, dans ses diamètres les plus longs (occipito-frontal), étant de 35 à 36 centimètres à la naissance, on soupçonnera l'hydrocéphalie quand ces dimensions seront beaucoup dépassées ; mais l'hydrocéphalie peut exister sans augmentation appréciable.

Quand l'hydrocéphalie est acquise et se développe dans les deux premières années de la vie, on aura à la distinguer de la *grosse tête rachitique*. Le rachitisme, en effet, dans plusieurs cas, outre qu'il peut se compliquer d'hydrocéphalie, simule cette maladie par le retard apporté à l'occlusion des fon-

tanelles et par la voussure olympienne des frontaux. Chez certains rachitiques, les fontanelles sont bombées, animées de battements, comme si le liquide céphalo-rachidien était plus abondant qu'à l'état normal. Mais, dans cette *pseudo-hydrocéphalie rachilique*, qui n'atteint jamais le degré extrême de l'hydrocéphalie vraie, il n'y a pas de faiblesse intellectuelle, pas d'idiotie, et l'on relève la coïncidence de déformations spéciales du thorax et des membres. Dans le rachitisme, l'auscultation de la grande fontanelle fait entendre un *souffle céphalique* exceptionnel chez les hydrocéphales.

L'*hyperlrophie congénitale* du cerveau pourrait être confondue, à la rigueur, avec l'hydrocéphalie ; nous en avons parlé plus haut.

L'*anencéphalie* se traduit par la transparence cranienne signalée par Chatelain, retrouvée dans 2 cas par M. Gonzalez Alvarez (*La Pedialria Española*, 20 févr. 1918).

Il faudra chercher la réaction de Wassermann chez tous les hydrocéphales, car l'origine syphilitique de la maladie est fréquente.

Traitement. — Étant données la gravité de la maladie et l'impuissance reconnue de la plupart des médications, on ne risque rien à soumettre l'enfant au traitement intensif de la syphilis, quand on soupçonne l'intervention de cette maladie. Plusieurs observateurs, en effet, ont insisté sur l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Peut-être obtiendra-t-on quelques succès en employant de bonne heure les frictions mercurielles.

Le Dr Audeoud (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 20 janv. 1899), chez un enfant hérédo-syphilitique, devenu hydrocéphale à partir de l'âge de cinq mois, a obtenu la guérison par le sirop de Gibert (deux cuillerées à café par jour dans du lait). Rocaz, avec les frictions mercurielles, n'a pas été moins heureux (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 22 sept. 1901). J'ai moi-même obtenu plusieurs succès par cette méthode.

La ponction ventriculaire, qui n'est pas sans danger, même antiseptique, n'est qu'un palliatif, comme la paracentèse dans l'ascite et les hydropisies analogues ; après la ponction, en effet, le liquide se reproduit très vite. Dans deux cas que j'ai soignés par la ponction ventriculaire au niveau de la grande fontanelle, j'ai échoué complètement. La ponction lombaire répétée à des intervalles de huit ou quinze jours m'a donné quelques succès dans l'hydrocéphalie moyenne. J. Bókay (*Wien. med. Woch.*, 1910) a traité 9 cas par les ponctions lombaires répétées et s'en est bien trouvé. O. Cozzolino (*La Pedialria*, avril 1909) a obtenu un bon résultat chez deux hydrocéphales par les ponctions lombaires répétées. Dans le dernier cas (garçon de sept mois et demi ayant eu des convulsions à quatre mois, présentant une circonférence céphalique de 51 centimètres avec écartement des sutures), il a fait une ponction lombaire par semaine du 24 mai au 24 juin (265 centimètres cubes de liquide retiré) ; la circonférence de la tête a atteint 57 centimètres et demi, puis l'hydrocéphalie s'est arrêtée et, à deux ans et demi, les sutures étaient soudées.

On a recommandé la compression méthodique de la tête avec des bandelettes, et un médecin italien, le Dr Somma, a conseillé l'insolation systématique des hydrocéphales.

Le Dr Phocas a obtenu une guérison opératoire avec amélioration de l'état général par la trépanation au-dessus du conduit auditif externe. Dans un autre cas, la mort a suivi cette opération, compliquée de drainage du ventricule latéral avec quatre crins de Florence (1). A. Broca (1891) doit un succès à la trépanation.

Sutherland, Watson Cheyne, Stiles (*Brit. med. Jour.*, 15 oct. 1898), ont essayé de traiter l'hydrocéphalie par le drainage intracranien. On incise à l'angle inférieur gauche de la grande fontanelle ; on ouvre la dure-mère, et on introduit dans le ventricule l'extrémité d'un faisceau de fins catguts, l'autre extrémité restant sous la dure-mère. Puis on referme. Chez un enfant de trois mois, le résultat a été bon. Il a été nul chez plusieurs autres. W. Ewart et Lee Dickinson (*Brit. med. Jour.*, 7 sept. 1901) ont traité deux hydrocéphales par la ponction ventriculaire avec introduction d'air stérilisé, sans résultat concluant.

18. — TUMEURS CÉRÉBRALES

Chez l'enfant comme chez l'adulte, on trouve dans l'encéphale des tumeurs diverses par le siège, par la forme, par le volume, par la nature.

Étiologie. — La tuberculose, décrite plus haut, paraît être la principale cause des tumeurs cérébrales de l'enfance ; les tubercules sont tantôt solitaires, tantôt multiples ; ils occupent les hémisphères, l'isthme de l'encéphale, le cervelet. On les rencontre surtout dans les premières années de la vie. Henoch, sur 12 cas, en a vu 10 de neuf mois à deux ans ; D'Espine a trouvé des tubercules multiples dans les circonvolutions chez un enfant de onze mois. Demme a trouvé, chez un enfant de vingt-trois jours, dont la mère était poitrinaire, un tubercule gros comme une noisette dans le cervelet ; ce cas plaide en faveur de l'hérédité directe. Après les tubercules, les tumeurs observées sont le sarcome, l'échinocoque, le cysticerque, le gliome. Les syphilomes sont beaucoup plus rarement observés que les tuberculomes. Parfois on a pu invoquer l'influence du traumatisme.

Sur 83 cas de tumeurs malignes réunies par Steffen (les tubercules exclus), il y a 45 garçons, 25 filles : 8 cas de un à trois ans, 28 de quatre à sept ans, 13 de huit à dix ans, 21 de onze à seize ans. Le plus jeune enfant avait quatre semaines. Le traumatisme (chute ou coup sur la tête) a été relevé 12 fois. On a compté 33 sarcomes, 22 gliomes, 12 carcinomes.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs de l'encéphale peuvent siéger partout : dans les hémisphères cérébraux ou cérébelleux, dans le bulbe et la protubérance, dans les pédoncules. Hutinel a trouvé des tubercules disséminés dans le corps strié, le cervelet, le centre ovale, la moelle épinière (2). Les dimensions varient du volume d'un pois ou d'une noisette à celui d'une noix, d'un œuf.

Le tubercule est caséeux, enkysté, ramolli au centre, rarement crétacé.

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, févr. 1892.
(2) *Société anatomique* 1874.

On relève la coïncidence de méningite, d'hydrocéphalie. Chez un petit garçon de dix-huit mois, dont j'ai fait l'autopsie le 21 novembre 1905, et qui avait, depuis l'âge de quatre mois, une hémiplégie spasmodique à gauche, nous avons trouvé un tubercule comme une noisette enkysté dans la couche optique droite. Pas d'autres lésions ; cette tumeur avait agi par compression.

Les hydatides ont été observées dans les ventricules latéraux, les circonvolutions, les méninges ; les cysticerques affectent la même distribution sans présenter le même volume. Gerhardt a réuni 12 cas de cysticerques du cerveau. A côté du myxome, du névrome signalé par Barthez et Sanné, il faut citer le sarcome, qui est moins rare et qui peut venir des os ou des méninges. Les gliomes sont des tumeurs molles, opalines, à évolution lente. Une tumeur peut quelquefois perforer la dure-mère et le crâne, s'étaler sous le cuir chevelu (1). L. Emmett Holt (*Amer. Jour. of Dis. of Ch.*, sept. 1917) a vu, chez un enfant de sept semaines, un *glio-sarcome* énorme de l'hémisphère gauche simulant l'hydrocéphalie ; point de départ dans le plancher du ventricule latéral.

Dans le livre de Steffen, nous trouvons toutes les variétés de sarcome (myxo-sarcome, sarcome alvéolaire, angio-sarcome, fibro-sarcome, sarcome à cellules cylindriques, ostéo-sarcome, sarcome à cellules rondes ou fusiformes). Dans les gliomes, on a noté les variétés glio-sarcome, myxogliome. La localisation cérébelleuse est très fréquente (54 cas sur 83, dont 14 exclusivement) ; tumeurs de la protubérance, 8 ; des hémisphères cérébraux, 10 ; des méninges, 10.

Symptômes. — Les tumeurs encéphaliques, même volumineuses, peuvent rester latentes, quand elles ne lèsent pas les tractus moteurs. Après avoir été silencieuses pendant des mois et des années, elles peuvent se traduire soudain par des convulsions, le coma et la mort. Damaschino a vu une fillette de six ans atteinte d'un cysticerque du quatrième ventricule resté latent (2). Parrot a vu une fille de sept ans qui portait dans le lobe occipital gauche une poche hydatique du volume du poing ; après une longue période de tolérance, la tumeur se termina par des accès épileptiques et un coma mortel (3).

Parmi les symptômes, on note une céphalalgie opiniâtre et fixe, qui siège du côté de la tumeur, occupe le front ou les bosses pariétales s'il s'agit du cerveau, l'occiput si la tumeur intéresse le cervelet. Elle a parfois les allures de la migraine.

Dans d'autres cas, on voit survenir des troubles oculaires : strabisme, ptosis, amblyopie, névrite optique ; des paralysies, des tremblements, des contractures dans un membre, de la raideur cervicale, de l'incoordination motrice. Les enfants deviennent agités, irritables, et présentent tout à coup des convulsions épileptiformes. Ou bien ils ont des vomissements faciles, qui, coïncidant avec la constipation et la céphalalgie, font penser à la méningite. Les vertiges, la titubation, l'hémiplégie, l'hémichorée, s'ajoutent à ces symptômes. Ailleurs, ce sont des troubles de la déglutition (dysphagie) ou de la res-

(1) Reer, *Recueil de médecine et de chirurgie militaires*, 1871.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1865.
(3) *Ibid.*, 1868.

piration (dyspnée, irrégularités), relevant de la compression bulbaire ; ou bien une hémiplégie faciale complète, une paralysie alterne (tumeur du mésocéphale), l'aphasie, l'épilepsie jacksonnienne, l'ataxie cérébelleuse.

Des symptômes particuliers s'observent quand la glande pinéale est le siège d'un néoplasme. Un garçon de dix ans, vu par F. Raymond et H. Claude (*La Tribune Médicale*, 1910), présente depuis longtemps de la céphalalgie, des vomissements, de l'amaurose en même temps que de l'adiposité (poids et taille exagérés) et de la pilosité génitale. A ces symptômes viennent s'ajouter de l'hydrocéphalie avec éclatement des sutures, de la paralysie des quatre membres, une atonie générale avec somnolence. A l'autopsie, on trouve un gliome de l'épiphyse ; l'hypophyse est comprimée par le plancher du 3e ventricule, les glandes surrénales sont hypertrophiées.

Chez un garçon de six ans et demi, vu par Sutherland et Holland (*Brit. Journ. of Children's Dis.*, mai 1904), avec céphalée, strabisme, incertitude de la marche et de la parole, dysphagie avec bave, immobilité de la face à droite, la mort est survenue par syncope. A l'autopsie, gliome de la protubérance entourant et comprimant la septième paire droite.

Dans un cas de Porter Parkinson et Hosford (*Royal Soc. of Med.*, avril 1908), un fibro-psammome du cervelet chez une fille de quatorze ans avait entraîné de l'exophtalmie. De même chez une fille de dix ans vue par Booth (angio-sarcome du cervelet). Dans ces cas, on a relevé une hydrocéphalie par compression. M. Acuña et J. Sanchez (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, mai-juin 1917) ont vu un tuberculome du cervelet chez un garçon de 4 ans 1/2 : céphalées, vertiges, marche difficile, cécité par névrite optique, strabisme convergent, cuti-réaction positive. La craniectomie a découvert un tubercule comme une orange occupant tout le lobe gauche du cervelet.

G. Gore Gillon (*Brit. Med. Journal*, 2 juillet 1910) a vu une fille de 15 ans qui présentait des vomissements et de la céphalée depuis 4 mois ; troubles de la vue, douleur occipitale, raideur de la nuque. Actuellement la céphalée est frontale. L'enfant chancelle en marchant, surtout du côté gauche. Si elle ferme les yeux, elle tombe de ce côté qui est parésié. Réflexe rotulien absent, pas de Babibski, paralysie du moteur oculaire externe gauche, léger nystagmus, double névrite optique. On conclut à un kyste cérébelleux gauche ; une trépanation donne 100 grammes de liquide clair sans crochets. Guérison.

Marche irrégulière ; la durée peut dépasser deux ans, mais le pronostic est presque fatal : l'enfant meurt dans le coma ou à la suite d'une poussée méningitique.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs cérébrales est souvent impossible ; on s'aidera des notions qu'on possède sur les localisations cérébrales, on se servira de l'ophtalmoscope ; des symptômes particuliers, aphasie, hémiplégie alterne, épilepsie partielle, donneront des indices sur le siège de la tumeur plutôt que sur sa nature. La migraine, les céphalées de croissance, l'éclampsie infantile, l'épilepsie vraie, la méningite tuberculeuse, l'hémorragie méningée, devront être distinguées. On pensera au tubercule cérébral quand on verra des enfants chétifs, atteints d'otorrhée, d'adénites, de gommes, de *spina ventosa*, et dont les parents sont tuberculeux. L'examen du

fond de l'œil, en faisant voir des tubercules de la choroïde, fera pencher la balance en faveur du tuberculome ; dans deux cas rapportés par L. Babonneix et R. Voisin (*Gaz. des Hôp.*, 1909), l'ophtalmoscope a permis de faire ce diagnostic. Le syphilome sera soupçonné par les stigmates concomitants, la réaction de Wassermann et les commémoratifs ; le traitement servira à ce diagnostic.

Traitement. — L'iodure de potassium, les frictions mercurielles donnent une chance de salut. En présence de signes qui permettent de localiser la tumeur, on sera autorisé à trépaner et à faire l'extirpation. Même si l'on ne peut localiser la tumeur, se guidant sur la compression cérébrale, l'œdème de la papille, la cécité imminente, la céphalalgie, on sera autorisé à faire la *craniectomie décompressive*, qui a donné de beaux succès à A. Broca, à de Martel et à d'autres chirurgiens (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1912).

19. — HÉMIPLÉGIE PÉDONCULAIRE (syndromes de Weber et de Benedickt)

Le faisceau moteur, placé dans le pied du pédoncule, est séparé du faisceau sensitif (ruban de Reil) par le *locus niger*. Une lésion en foyer peut n'atteindre que le pied du pédoncule, déterminant une simple hémiplégie motrice analogue aux autres hémiplégies cérébrales. Mais souvent la lésion (tumeur) intéresse la totalité du pédoncule et se traduit par le syndrome caractéristique de Weber : *hémiplégie alterne supérieure* ou *pédonculo-protubérantielle*. Il y a, d'un côté du corps, une hémiplégie totale intéressant les membres et la face (*facial inférieur*) ; du côté opposé, le moteur oculaire commun est paralysé : ptosis, dilatation pupillaire, strabisme externe. La paralysie du moteur oculaire commun peut, d'ailleurs, être complète ou incomplète. A l'autopsie, on trouve soit un ramollissement ou une hémorragie du pédoncule, soit une tumeur, une gomme, un tubercule, comme dans le cas de Guinon (*Soc. de Pédiatrie*, 1903), ou une méningite tuberculeuse. Dans ce type de Weber, la lésion a atteint du même coup le faisceau moteur non encore entrecroisé (hémiplégie du côté opposé), et le nerf moteur oculaire commun à sa sortie du névraxe, se rendant à l'œil du même côté. Quant à la parésie des membres se joint un tremblement athétosique, hémichoréique, analogue à celui de la sclérose en plaques ou de la maladie de Parkinson, c'est le *syndrome de Benedickt*, dont j'ai vu un cas très net chez un garçon de trois ans, dont Bouchaud a rapporté un autre cas chez un garçon de quatre mois (*Arch. Gén. de Méd.*, 23 août 1904).

Dans l'hémiplégie alterne du type *Millard-Gubler*, il y a paralysie des membres d'un côté et paralysie faciale de l'autre côté. Cette dernière est périphérique. La lésion, en pareil cas, a détruit le nerf facial (noyau ou racines), en même temps qu'elle a atteint le faisceau moteur des membres au même niveau, c'est-à-dire au-dessus de l'entre-croisement des pyramides. Quand la lésion est plus étendue, il peut y avoir aussi paralysie de la sixième paire ou de l'hypoglosse. Dans cette paralysie alterne, qui est due à une *lésion protubérantielle*, on peut avoir une anesthésie de la moitié correspondante de la

face, les filets radiculaires de la grosse racine du trijumeau ou le noyau de cette dernière participant à la lésion.

Si la lésion siège plus bas, dans le bulbe, au niveau de l'olive, le faisceau pyramidal est touché au-dessus de l'entre-croisement ; il y a donc paralysie croisée des membres, mais les fibres radiculaires de l'hypoglosse sont détruites, et la moitié de la langue du même côté que la lésion est paralysée et atrophiée. Quand la lésion siège au-dessous du bulbe, au-dessus du renflement cervical de la moelle, on a l'*hémiplégie spinale* (syndrome de Brown-Séquard) du même côté que la lésion. Les troubles de la sensibilité sont croisés par rapport à ceux de la motilité.

20. — ATHÉTOSE

L'athétose consiste en mouvements involontaires, lents et exagérés, de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction des doigts, des orteils et plus rarement des poignets. Ce trouble de la motilité n'affecte donc que les extrémités des membres. Dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile vu par Déjerine, l'athétose ne portait que sur les interosseux des mains et des pieds. Les contractions ont été comparées à des mouvements de reptation, à des mouvements de tentacules de poulpe. Elles sont permanentes, persistent au repos, mais sont exagérées par les mouvements volontaires. Leur intensité est variable suivant les jours et les heures de la journée ; les émotions les accroissent. Le sommeil les fait disparaître. La face n'est pas toujours respectée (grimaces).

L'hémichorée peut exister avec l'hémiathétose, la première atteignant la racine des membres, la seconde leur extrémité (*mouvements choréo-athélosiques*). Comme le fait remarquer Déjerine, les mouvements athétosiques, exceptionnels dans l'hémiplégie de l'adulte, sont communs dans l'hémiplégie infantile. D'ailleurs, pour Charcot, Gowers, Bernhardt, l'hémiathétose ne serait qu'une variété d'hémichorée. Elle persiste indéfiniment ; sa guérison est exceptionnelle.

Charcot, ayant constaté chez l'adulte la coïncidence de l'hémianesthésie, avait localisé la lésion de l'hémiathétose dans la capsule interne, vers son tiers postérieur, en avant et en dehors du faisceau sensitif. Pour Hammond, Gowers, Nothnagel, c'est la partie postérieure de la couche optique qui est en cause. Mais la plupart des auteurs admettent avec Kahler et Pick que les mouvements post-hémiplégiques sont dus à l'irritation des fibres pyramidales sur un point quelconque de leur trajet, depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la terminaison médullaire. La destruction du faisceau pyramidal entraîne la paralysie, son irritation cause la série des mouvements involontaires (Déjerine).

L'ATHÉTOSE DOUBLE est un syndrome caractérisé par l'extension des mouvements aux deux côtés du corps. Elle est congénitale et s'observe surtout chez les enfants idiots. Parfois, elle ne se montre que dans la seconde enfance.

Le début est insidieux et la marche progressive ; les mouvements vont graduellement de la face à un membre, d'un côté à l'autre, par étapes éloignées, parfois de cinq ou six ans. Il y a trois éléments à distinguer dans l'athétose double :

1° *Mouvements athétosiques*, lents, arythmiques, irréguliers, incessants, ne disparaissant pas complètement par le repos, disparaissant par le sommeil, s'exagérant par les émotions.

La face est rarement respectée, et c'est souvent par elle que débute l'athétose congénitale (grimaces continuelles, sans aucun rapport avec l'état d'âme du sujet, qui n'a pas conscience de ses mouvements). Il en résulte des rides profondes qui vieillissent les malades. La langue remue constamment et peut être hypertrophiée. Les membres supérieurs sont plus pris que les inférieurs, surtout aux extrémités, souvent plus d'un côté que de l'autre. Mouvements incessants des doigts, positions bizarres des mains, qui s'ouvrent et se ferment alternativement, involontairement, avec extension exagérée des phalanges et des métacarpiens. Inflexions variées du poignet, des avant-bras parfois. Agitation moins grande aux membres inférieurs. Mouvements de la tête, du cou, des épaules. Rarement les muscles du tronc sont atteints, quoique Michaïlovsky ait signalé des troubles de la déglutition et de la respiration.

2° *Rigidité musculaire.* — La rigidité, peu apparente au repos, s'accentue dans les mouvements et va jusqu'à la contracture, qui peut devenir permanente et masquer l'athétose. Réflexes exagérés, mais difficiles à rechercher. Mouvements rendus parfois impossibles par la rigidité. Démarche spasmodique, sur la pointe des pieds ; jambes écartées, genoux accolés, dandinement. Articulation des mots difficile. Il peut y avoir de l'hypertrophie musculaire par suite des mouvements incessants et exagérés ; pour la même raison, on peut noter la laxité ligamenteuse, les subluxations des phalanges.

3° *Troubles intellectuels.* — Intelligence très diminuée le plus souvent. Parfois elle est conservée. En tout cas, la faiblesse intellectuelle, loin de s'aggraver, peut être amendée. Convulsions fréquentes. Troubles vaso-moteurs. Incurabilité. Pas de lésion constante : anomalie des circonvolutions, lésions diverses du cerveau. Ce n'est pas une entité morbide, mais un syndrome se rattachant à l'hémiplégie cérébrale infantile.

21. — TUMEURS CÉPHALIQUES EXTERNES

Après les tumeurs du cerveau, il convient de dire quelques mots des tumeurs extérieures, qui font saillie au dehors et qui peuvent être explorées directement par le médecin. Il y en a de plusieurs espèces : céphalhématome ou bosse sanguine, kystes sébacés ou dermoïdes, encéphalocèles, angiomes, abcès sous-cutanés.

1° *Céphalhématome.* — Le céphalhématome est constitué par un épanchement sanguin qui siège entre le périoste et les os de la voûte du crâne. Il se

développe généralement au moment de la naissance ou dans les semaines qui suivent. Il est exceptionnel de le voir plus tard, dans la seconde enfance par exemple (fillette de sept ans atteinte de céphalhématome spontané du pariétal gauche.— Lamarque, *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1898). La cause du céphalhématome réside dans la pression que subit la tête au passage dans le canal pelvien. La tumeur occupe de préférence le pariétal droit. Elle se complique parfois d'un épanchement interne (entre l'os et la dure-mère).

Au début, on constate une tuméfaction molle, fluctuante, arrondie, hémisphérique, plus ou moins large, entourée d'une muraille osseuse produite par un travail d'ossification périostée, qu'on retrouve aussi dans les abcès craniens. Quelquefois le céphalhématome est bilatéral. Il débute vers le deuxième ou troisième jour, quelquefois avant la fin de l'accouchement (bosse sanguine sentie par le doigt de l'accoucheur), s'accroît jusqu'au huitième ou dixième jour, puis reste stationnaire deux ou trois semaines. Dans le courant du deuxième mois, le liquide se résorbe peu à peu, et il ne reste que la muraille osseuse, qui s'affaisse et disparaît à son tour. A mesure que le sang se résorbe et que les parois s'affaissent, on sent une crépitation osseuse formée par des lames dures, ossiformes, qui disparaissent avec lenteur. Il en résulte que le céphalhématome guérit non seulement par résorption, mais par ossification de son contenu. Il est rare que le céphalhématome se complique d'hémorragie cutanée, de suppuration, de gangrène. Son pronostic est presque toujours bénin. Il est facile à distinguer de l'encéphalocèle, de l'abcès, de l'angiome.

Il faut se garder de traiter les bosses sanguines par la ponction, la révulsion. On s'abstiendra de toute thérapeutique active, se contentant de garantir la tumeur contre les offenses extérieures (couche d'ouate maintenue par un bonnet ou une bande).

2° *Abcès craniens.*—Les abcès sous-périostiques du crâne, quelle qu'en soit la cause (traumatisme, carie), présentent beaucoup d'analogies avec les céphalhématomes. Même tuméfaction arrondie, même mollesse, même ossification périphérique. En général, l'abcès est moins grand et siège en n'importe quel point de la voûte du crâne. D'autre part, il n'est pas spécial aux nouveau-nés et se voit à tout âge. Abandonné à lui-même, il amène, progressivement, la rougeur, l'amincissement de la peau, et il s'ouvre à l'extérieur si on lui en donne le temps. Il faut évacuer le pus aussitôt qu'on en a soupçonné la présence, et panser aseptiquement pour obtenir la complète guérison.

3° *Angiomes.*—Les angiomes, dont il sera parlé au chapitre des maladies de la peau, occupent souvent la face ou le crâne. Ce sont des tumeurs superficielles, molles, réductibles en partie, souvent colorées en rouge, en violet, surmontées parfois de *nævi flammei* qui les dénoncent clairement et pouvant communiquer avec les sinus de la dure-mère (Lannelongue).

4° *Kystes.*—Les kystes de la tête peuvent être acquis (kystes sébacés), ou congénitaux (kystes dermoïdes) ; ces derniers siègent souvent à la queue du sourcil ou à la racine du nez. Ils sont petits, arrondis, sans fluctuation, et ils contiennent une matière plâtreuse, parfois des poils (Lannelongue et Achard, *Kystes congénitaux*, Paris, 1886).

5° *Encéphalocèle.*—L'encéphalocèle est une hernie du cerveau comprenant

à la fois les méninges et la substance cérébrale ; quand il n'y a que les méninges et le liquide céphalo-rachidien, on est en présence d'une *méningocèle*, dont l'analogue sur la colonne vertébrale est le *spina bifida*. Elle est plus fréquente chez les filles (deux tiers des cas) et occupe souvent la région occipitale.

L'encéphalocèle se présente sous forme d'une bosse arrondie située au milieu du crâne, en haut et en arrière. Elle est de volume variable, tantôt petite comme une noisette ou une noix, tantôt grosse comme un œuf, susceptible d'ailleurs de s'accroître avec l'âge. C'est une tumeur congénitale. Quand on l'examine de près, on constate qu'elle est animée de battements isochrones au pouls et à la respiration. Elle est partiellement réductible. Les cris, les efforts de l'enfant augmentent sa tension et son volume. Elle est souvent translucide. La peau qui la recouvre est tantôt glabre, tantôt recouverte de poils rares ou altérés. La tumeur peut être sessile ou pédiculée, hémisphérique et régulière, ou lobulée et inégale. Une palpation attentive révèle l'existence, à la base d'implantation, d'une fente osseuse, d'une perte de substance plus ou moins large. Quelques enfants conservent une intelligence assez développée ; d'autres sont arriérés, nerveux, sujets aux convulsions, strabiques.

Quand on presse sur la tumeur pour la réduire en partie, on provoque parfois des cris, des mouvements convulsifs, des paralysies.

Chez une fillette de deux ans, opérée avec succès par Frœlich (*Méd. Infantile*, 15 février 1898), la tumeur était constituée surtout par du tissu conjonctif et des éléments nerveux défigurés. Il s'agissait plutôt d'un encéphalome que d'une encéphalocèle, ou plutôt la tumeur, qui datait de la naissance, avait été sans doute au début une véritable hernie du cerveau ; mais par la suite elle avait été envahie par le tissu conjonctif, ce qui est comme un processus naturel de guérison.

Le traitement de ce genre de tumeurs est très délicat, et pendant longtemps on s'est abstenu. Mais aujourd'hui, grâce aux progrès de la chirurgie aseptique, on peut en tenter l'ablation, comme on l'a fait pour le *spina bifida*, et dans les deux cas les tentatives chirurgicales ont été souvent couronnées de succès.

6° Fentes craniennes. — Les fentes et perforations craniennes, traumatiques ou autres, peuvent s'accompagner de tumeurs plus ou moins analogues à l'encéphalocèle. D'après les faits réunis par Virchow, Henoch, Weinlechner, Genser, Kundrat, les enfants du premier âge pourraient présenter des pertes de substance cranienne congénitales ou acquises, avec ou sans tumeurs consécutives. Ces tumeurs, quand elles existent, sont molles, réductibles en partie ; par la ponction on retire un liquide clair ou du sang. A l'autopsie, on trouve, comme dans les 2 cas d'Henoch, une perte de substance de l'os, une lésion de la dure-mère (adhérence ou pachyméningite) ; pas de hernie du cerveau ni des méninges. Henoch pense qu'il s'agit d'une *fausse méningocèle traumatique* par fracture du crâne. Weinlechner, qui a réuni 13 cas semblables, croit que les fentes craniennes se formeraient pendant la première enfance (jusqu'à trois ans) et résulteraient le plus souvent d'un coup ou d'une chute. Mais on peut les observer plus tard, et Genser a vu un enfant de douze ans, rachitique, présentant au niveau du pariétal gauche une tumeur de 10 centi-

mètres de long sur 3 de large, limitée par un bourrelet osseux, molle et pulsatile, reposant sur une fente cranienne. Or la tumeur avait succédé à une chute sur la tête survenue à l'âge de dix-huit mois et suivie de perte de connaissance, convulsions, paralysie du bras droit. Dans tous ces cas, sous l'influence du traumatisme, il y a résorption du tissu osseux (sorte de craniotabes), inflammation méningée, exsudation séreuse. G. Variot et Mme Chatelin (*Soc. de Pédialrie*, 10 mars 1914) ont vu une perte de substance du pariétal gauche d'origine inconnue chez un garçon de six ans et demi, arriéré avec hémiparésie droite. Kundrat a vu des cas de perforations craniennes inflammatoires (bourgeons charnus agissant de dedans en dehors, d'origine tuberculeuse ou syphilitique).

On voit combien intéressantes et variées sont les tumeurs craniennes que nous venons de passer en revue. Il faut les bien connaître pour poser un diagnostic précis, car la thérapeutique en découle. Avant de prendre le bistouri, on s'assurera de la présence ou de l'absence des connexions de la tumeur avec l'encéphale, et l'on sera autorisé à temporiser tant que l'enfant n'éprouvera aucun trouble nerveux et que la tumeur ne marquera pas de tendance à s'accroître.

22. — IDIOTIE

L'idiotie, dont les variétés et les degrés sont multiples, peut être définie un arrêt ou une anomalie de développement des facultés mentales. C'est le dernier degré de la dégénérescence.

Étiologie.— Bourneville classe ainsi l'idiotie, au point de vue de ses causes : 1° idiotie hydrocéphalique ; 2° microcéphalique ; 3° par arrêt de développement des circonvolutions ; 4° par malformation congénitale ; 5° par sclérose hypertrophique ou tubéreuse ; 6° par sclérose atrophique ; 7° méningitique ; 8° myxœdémateuse. L'idiotie peut être congénitale ou acquise, un enfant pouvant naître idiot ou le devenir dans les premières années de sa vie. Une grande part dans l'étiologie doit être réservée à l'hérédité (nervosisme, hystérie, épilepsie, alcoolisme, vésanie, syphilis, consanguinité). Les traumatismes subis par le fœtus pendant la grossesse ou le travail, le forceps, la version, peuvent entraîner l'idiotie par lésion du cerveau, par trouble apporté à son développement (hémorragie, ramollissement, méningite). Les émotions, les frayeurs éprouvées par la mère pendant la grossesse peuvent agir dans le même sens. Après la naissance, les coups, les chutes, les contusions de la tête, les attaques de méningite, les infections diverses (fièvres éruptives, typhoïde) peuvent conduire à l'idiotie comme elles conduisent à l'épilepsie.

Anatomie pathologique. — On trouve trois ordres de lésions : lésions de développement, lésions d'évolution, lésions accidentelles. Il n'y a pas de formes spéciales de crânes appartenant aux idiots. Quelques-uns sont petits et asymétriques ; d'autres sont normaux ou trop grands, et l'on distingue des microcéphales, des macrocéphales ou mégalocéphales, des hydrocéphales.

Les sutures peuvent manquer ou se fermer prématurément. On trouve des fronts fuyants et des occiputs plats. Quand il y a macrocéphalie, elle est due soit à l'hypertrophie du cerveau, soit à l'hydrocéphalie. On distingue les difformités suivantes : platicéphalie, la tête est aplatie à son sommet ; acrocéphalie, la tête est pointue ; scaphocéphalie (tête carrée) ; brachycéphalie (tête courte) ; plagiocéphalie (tête oblique ovalaire) ; dolychocéphalie (tête allongée).

Il y a presque toujours asymétrie faciale, le nez est long et déprimé à sa base, les os des joues sont trop ou inégalement proéminents ; les mâchoires sont saillantes (prognathisme), la portion pétreuse du temporal est aplatie, les oreilles sont mal implantées ou mal ourlées, le palais est ogival, la dentition défectueuse ; il y a des anomalies des organes génitaux externes. Le cerveau peut être totalement ou partiellement hypertrophié (sclérose hypertrophique ou tubéreuse de Bourneville et Brissaud). Il peut y avoir hydrocéphalie ventriculaire. Les ventricules latéraux sont dilatés, ou quelquefois un seul est élargi ; un hémisphère cérébral peut être atrophié et l'autre normal.

La microcéphalie est plus fréquente que la macrocéphalie ; il y a arrêt de développement du cerveau ou du crâne, avec un cerveau petit mais régulier, ou atrophié par places. Quelquefois la substance grise est amincie, les vaisseaux sont altérés, des foyers d'hémorragie, de ramollissement, de porencéphalie se rencontrent. On a noté l'absence du corps calleux, du *septum lucidum*, du cervelet.

Bref il n'y a pas de lésion spéciale à l'idiotie ; les lésions sont innombrables et varient suivant chaque cas particulier.

Symptômes. — Les symptômes aussi varient beaucoup. Certains idiots ont l'air intelligent, alors que d'autres ont la face stupide et sans expression. Les premiers ont une idiotie acquise incurable ; les seconds sont perfectibles malgré leurs stigmates de dégénérescence. Les uns sont agités, les autres inertes ; ceux-ci ont des mouvements rythmés, cadencés, des tics ; ils ont l'air d'automates; ceux-là sont terrifiés à l'aspect d'un visage étranger. Beaucoup sont voraces. Souvent il y a des alternatives d'excitation et de dépression. Parmi les anomalies observées, citons le strabisme, la myopie, le bec-de-lièvre, la syndactylie, les paralysies, atrophies, athétoses, la cryptorchidie, l'hermaphrodisme, l'hypospadias, le nanisme. Les cheveux sont souvent surabondants ; les glandes mammaire et thyroïde peuvent être hypertrophiées.

La sensibilité au toucher, à la chaleur, au froid, est obtuse. On relève l'hémiplégie, les contractures, l'épilepsie. La perte de l'intelligence et de la sensibilité n'est pas toujours complète, car il y a plusieurs degrés dans l'idiotie (idiotie complète, idiotie partielle). Dans le premier cas, les enfants sont des êtres purement végétatifs ; dans le second, ils sont perfectibles et capables d'éducation dans une certaine mesure.

Diagnostic. — Avant l'âge de dix-huit mois, deux ans, le diagnostic est difficile ; on note que l'enfant est en retard, qu'il ne marche, ne parle, n'entend pas comme les enfants de son âge, qu'il crie sans raison, qu'il dort trop ou pas assez, que ses sens sont peu développés.

Enfin restent à déterminer le genre, la forme, le degré, la cause de l'idiotie.

Est-elle congénitale ou acquise ? Est-elle myxœdémateuse, hydrocéphalique, méningitique ?

Traitement. — Seguin a imaginé une méthode d'éducation physique et mentale des idiots ; grâce à des efforts soutenus, on améliore certains idiots, on les instruit, on leur met un métier en mains, on en fait des êtres utiles à la société. Les tentatives chirurgicales (craniectomie) ont donné des succès partiels, dans un très petit nombre de cas, à Lannelongue et à ceux qui se sont inspirés de sa pratique.

23. — IDIOTIE AMAUROTIQUE FAMILIALE

Sachs (New-York) a décrit, en 1887, une maladie de l'enfance caractérisée par : faiblesse mentale, allant jusqu'à l'idiotie et s'accusant dès les premiers mois de la vie, paralysie plus ou moins complète des membres, diminution de la vue allant jusqu'à la cécité (lésions de la *macula lutea*), cachexie et mort avant la troisième année, caractère familial. Des cas ont été rapportés par Higier (*Neur. Centr.*, 1901) Falkenheim (*Jahrb. f. Kin.*, 1901), Cotton (*Arch. of Ped.*, janv. 1902), Sarvonat (*Rev. Mal. Enf.*, fév. 1906), Apert (*Soc. de Pédiatrie*, nov. 1907), H. Higier (*Deut. Zeits. f. Nerv.*, 1910), J. Turner (*The Bril. Jour. of Chil. Dis.*, mai 1912), H. Kowarski (*Jahrb. f. Kind.*, 3 juillet 1912), J.-H. Mc Henry (*Arch. of Ped.*, mars 1917) qui, sur 150 cas publiés, en a vu 9 : 1 garçon, 8 filles.

Étiologie. — La maladie se déclare de très bonne heure ; c'est une affection des nouveau-nés et nourrissons. Elle atteint souvent plusieurs membres de la même famille. La race juive semble prédisposée (tous les enfants appartenaient à cette race, à l'exception de 3). On a dit que les enfants étaient intoxiqués par le lait de leur mère ; mais l'allaitement artificiel ne met pas à l'abri de la maladie. Autant de garçons que de filles. La consanguinité, la syphilis héréditaire ont été incriminées sans preuve. Mais il faut tenir compte de l'hérédité neuro-arthritique. En résumé, une certaine obscurité entoure l'origine de cette singulière affection, dont on connaît actuellement plus de 100 cas.

Anatomie pathologique. — Sachs avait pensé à une agénésie de l'écorce du cerveau ; car, dans les cas suivis d'autopsie, on a trouvé la dégénérescence des cellules nerveuses et la dégénérescence des faisceaux pyramidaux. La *macula lutea* est toujours profondément altérée, et il existe de la névrite optique. Les lésions de la *macula lutea* sont tellement prédominantes que Waren Tay avait proposé de désigner la maladie sous le nom d'*affection familiale symétrique de la « macula lutea »*. La cécité surviendrait avant l'atrophie optique, et c'est pour cela qu'on doit mettre au premier plan les lésions des cellules ganglionnaires de la *macula*, ou les lésions des cellules de l'écorce cérébrale. D'après Mohr, il faudrait invoquer des troubles angio-neurotiques dépendant de la moelle cervicale. Mais ce n'est qu'une hypothèse. La théorie la plus vraisemblable est celle qui fait jouer le rôle principal à une dégénérescence des grandes cellules pyramidales de la corticalité cérébrale.

Pour H. Higier, il y a dégénérescence vacuolaire et tuméfaction de toutes les cellules ganglionnaires du névraxe.

Symptômes. — Un enfant né dans des conditions normales, nourri au sein, semblant d'abord croître et prospérer, présente vers l'âge de trois, quatre, six mois, des symptômes insolites. Il est faible, perd peu à peu l'usage de ses membres. En même temps son intelligence s'obnubile ; il semble ne plus entendre, ne plus voir, il est indifférent à tout. La déglutition devient difficile, les fonctions intestinales sont troublées (constipation). L'enfant, quoique arrivé à un âge assez avancé, ne peut ni marcher, ni se tenir debout. On s'aperçoit qu'il est complètement aveugle. L'examen ophtalmoscopique montre que les milieux de l'œil sont normaux, que le cristallin n'est pas opacifié. Mais la surface rétinienne présente une altération profonde de la *macula*. Celle-ci est occupée par un disque rouge ou rouge brun entouré par une zone blanchâtre. Il y a souvent du nystagmus, du strabisme. On a noté parfois de l'hyperacousie. L'état des réflexes est très variable ; on les signale, suivant les observations, normaux, exagérés, diminués.

Kowarski, qui a observé 6 cas personnels, insiste sur le *signe du cadavre :* l'enfant ne peut se tenir assis, le corps s'inclinant en avant dans cette position ; si on le pousse légèrement, il tombe comme une masse sans faire effort pour se retenir.

A mesure que l'enfant grandit, les symptômes s'accusent de plus en plus : la cécité, la paralysie, l'idiotie deviennent complètes. Enfin, vers l'âge de deux ans, trois ans, rarement plus tard (enfant de cinq ans et demi vu par Petersen), il est emporté par les convulsions ou par les progrès de la cachexie. Donc pronostic excessivement grave.

Diagnostic. — Le *rachilisme* sera aisément distingué par l'intégrité des organes des sens et de l'intelligence. Les *tumeurs* du cerveau ou du cervelet présentent de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, des attaques épileptiformes. La *diplégie spasmodique* de l'enfance avec ou sans idiotie ne s'accompagne pas de ces troubles oculaires spéciaux et de cette altération de la *macula lutea.*

H. Higier distingue de l'idiotie amaurotique familiale vraie ou maladie de Tay-Sachs dont il a observé 16 cas, les formes tardives (9 cas) dont la *macula lutea* est intacte. Dans la première forme, il y a *aplasie cellulaire corticale*, dans la seconde *aplasie axiale extra-corticale*, quoique dans les deux cas on observe une diplégie cérébrale progressive. Apert et Dubois ont bien décrit et figuré (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1908) les lésions de la *macula lutea*, qui, à l'ophtalmoscope, apparaît sous forme d'un disque blanc éclatant centré par un point rouge cerise.

Traitement. — Le traitement est des plus ingrats ; on essaiera les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

Oxycéphalie. — Après l'idiotie amaurotique familiale, on pourrait décrire les formes isolées par Morax et ses élèves, dans lesquelles il y a coexitence de *malformations craniennes* et de *lésions oculaires*. La malformation cranienne habituelle en pareil cas est l'*oxycéphalie* (Patry, *Thèse de Paris*, 8 mars 1905).

J'ai vu un petit idiot de huit mois qui se rapprochait de ce type. Il avait de la microcéphalie (33 centimètres de circonférence), une synostose prématurée, de l'oxycéphalie, et il était aveugle, quoique les yeux semblassent transparents. Rochon-Duvigneaud a trouvé chez lui de l'atrophie optique. Dans les cas de Morax, la déformation du crâne coïncide aussi avec une névrite optique aboutissant à l'atrophie. Ces lésions parallèles se produisent dans les premiers mois de la vie. L'oxycéphalie peut d'ailleurs se présenter isolément. Ces malformations peuvent s'associer avec d'autres lésions (cristallin, rétine, muscles). J. de Salterain (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, juillet-août 1917) a vu une négresse de 8 ans avec un crâne allongé verticalement, de la brachycéphalie, de l'exophtalmie, névrite optique, arriération. Wassermann négatif.

Acro-céphalo-syndactylie. — Apert a étudié un autre type (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 21 déc. 1906) caractérisé par un crâne tout en hauteur, aplati en arrière et parfois sur les côtés, saillant à la région frontale supérieure, et par la syndactylie des quatre extrémités. On a incriminé la syphilis dans plusieurs cas. Les enfants peuvent parvenir à l'âge adulte (9 cas).

24. — MONGOLISME (idiotie mongolienne)

En 1866, Langdon Down a désigné ,sous le nom de *mongols* ou *kalmuks*, une catégorie d'idiots congénitaux se distinguant de tous les autres par leur facies asiatique. Ce type a été décrit ensuite par des auteurs anglais et américains, John Muir (*Arch. of Ped.*, mars 1903), Shuttleworth (*Les Enfants Anormaux*, traduction Ley, Bruxelles, 1904), Bourneville (*Congrès des Aliénistes*, à Grenoble, août 1903), Comby (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1906, janvier 1907, oct.-nov.-déc. 1917) qui en a rapporté 70 observations nouvelles.

Étiologie. — L'idiotie mongolienne est congénitale dans tous les cas, elle n'est jamais acquise ; et, dès la naissance, l'entourage relève cette ressemblance avec les Chinois ou les Japonais, qui est caractéristique. L'anomalie aussi fréquente chez les garçons que chez les filles (37 garçons et 33 filles), n'est pas rare. Mais elle est souvent méconnue. En Angleterre, sur 100 idiots, il y en a environ 5 du type mongol. Cette proportion, d'après mes observations, ne doit pas être éloignée de la vérité, car, dans l'espace de douze ans, tant en ville qu'à l'hôpital, je n'ai pas relevé moins de 70 cas de mongolisme. Auparavant, je n'en voyais aucun, confondant sans doute ceux qui se présentaient avec les rachitiques ou les myxœdémateux. G. di Giorgio (*La Pediatria*, juillet 1916) a compté 16 mongoliens sur 10.000 enfants. D'après A. Jeffrey (*Austral. Med. Congress*, 1909) l'idiotie mongolienne serait fréquente à Melbourne. Weigall a présenté deux jumeaux de huit ans dont l'un était mongolien et l'autre normal. J'ai vu un cas identique.

Chez les nouveau-nés et nourrissons, le mongolisme n'est pas rare ; il le devient dans la seconde enfance et à l'âge adulte. Car les sujets atteints de cette anomalie sont très fragiles et meurent jeunes.

Les tares héréditaires ont été relevées avec soin dans l'étiologie des mongo-

liens. On a d'abord incriminé la *consanguinité* ; l'*alcoolisme* ; la *syphilis*, la *diathèse neuro-arthritique*, la *tuberculose des ascendants*. On a dit que la réaction de Wassermann était positive chez les mongoliens ; elle fut négative dans mes cas comme dans ceux de di Giorgio qui incrimine l'insuffisance pluriglandulaire. Ces causes n'ont pas semblé jouer le moindre rôle dans mes observations. L'état des générateurs au moment de la conception, les circonstances de la grossesse ont beaucoup plus de poids.

Les mongoliens proviennent souvent de parents trop vieux ou épuisés par la misère, les chagrins, les maladies. Des mères âgées, fatiguées par des grossesses et des allaitements rapprochés, ont des chances pour procréer un mongolien après plusieurs enfants normaux. Dans ce cas l'enfant mongolien est le dernier né d'une nombreuse famille. Parmi mes mongoliens, 28 étaient dans ces conditions (mères de trente-sept, trente-huit, trente-neuf, quarante et un ans, ayant eu des grossesses multiples). Mais les autres étaient issus de mères jeunes, bien portantes, n'ayant eu qu'un ou deux accouchements naturels, faciles ; le mongolisme ne dérive jamais de causes obstétricales. J'ai relevé, chez presque toutes les femmes que j'ai interrogées, des incidents de grossesse ayant pu troubler gravement l'évolution du fœtus : vomissements incoercibles, menaces de fausse couche, émotions morales violentes, chagrins, frayeurs. Il faut donc retenir, dans l'étiologie du mongolisme, la vieillesse ou l'épuisement de la mère, les souffrances physiques ou morales pendant la grossesse. Si nombreux que soient les enfants dans une famille, il n'y a qu'un mongolien. Cependant L. Babonneix et J. Villette (*Arch. de Méd. des Enf.*, sept. 1916) ont vu le mongolisme familial (4 sœurs).

Anatomie pathologique. — Le cerveau est petit et de poids inférieur à la normale, plus arrondi que d'habitude, figurant un ovoïde court. Il ne présente aucune irrégularité de surface, aucune asymétrie, pas de sclérose, pas de foyer ramolli ni de porencéphalie. Rarement il paraît sain à l'œil nu ; les circonvolutions cérébrales sont mal dessinées, grossières, peu plissées, peu sillonnées (lissencéphalie). Chez une fille de 12 mois j'ai trouvé le cerveau court : circonvolutions aplaties, sillons peu profonds, vascularisation amoindrie. Au microscope, on a noté, dans quelques cas, la rareté des cellules multipolaires de l'écorce cérébrale ; le cerveau est rudimentaire, pauvre en éléments nobles, comme s'il s'était arrêté à une des premières phases de son développement. On a relevé en même temps, chez plusieurs mongoliens, des lésions ou malformations d'autres organes : pieds bots, cryptorchidie, atrophie des organes génitaux externes, communications interventriculaires assez fréquentes. La tuberculose est souvent constatée à l'autopsie ; mais c'est une maladie acquise à laquelle tous les mongoliens sont prédisposés. Dans 5 autopsies, Bourneville a constaté l'intégrité de la glande thyroïde et du thymus. De même chez deux de mes mongoliennes de vingt et un et dix-huit mois ; j'ai noté chez elles la lissencéphalie : circonvolutions aplaties, grossières, peu plissées, peu distinctes les unes des autres.

Symptômes. — Dès la naissance, l'apparence de bébé chinois, de poupée japonaise, saute aux yeux ; dans un de mes cas personnels, l'enfant, pour cette raison, avait été baptisé *Oyama*. Dans un autre cas, les passants de-

mandaient à la nourrice qui portait l'enfant dans la rue si sa *mère était chinoise*. Chez un troisième, né pendant la guerre russo-japonaise, le père accusait sa femme de s'être laissée trop impressionner par les récits et les illustrations publiés sur cette guerre.

En effet le facies est frappant et absolument caractéristique.

La tête est ronde et plate (brachycéphalie), les diamètres transversaux étant à peu près égaux aux diamètres longitudinaux. Fennel, sur 21 cas, n'a vu la brachycéphalie manquer qu'une fois. Fontanelle antérieure largement ouverte et ne se fermant que très tard. Cheveux assez abondants et parfois aussi fins et lisses qu'à l'état normal. Les yeux semblent petits, bridés, avec obliquité de la fente palpébrale en haut et en dehors. Les paupières sont amincies et pourvues de cils rares et courts (paupières d'oiseau). En même temps il y a un épicanthus manifeste et souvent du strabisme divergent ou convergent, avec ou sans nystagmus. Les bords des paupières sont souvent rugueux, chassieux, granuleux (blépharite chronique). Une desquamation sale et pityriasiforme se voit aussi sur les joues, qui sont pleines, mais d'une couleur jaune sale. Il y a aussi de la livedo réticulaire des joues et des membres. Les oreilles sont parfois inégales, mal ourlées, et leur lobule est mal dessiné ou rudimentaire.

La sortie des dents est très tardive ; la première dent peut se faire attendre, même dans les meilleures conditions d'allaitement, jusqu'au quinzième et dix-huitième mois ; la première dentition peut n'être pas achevée à trois ans.

Lèvres sèches et souvent fissurées, bouche béante avec bave dans la première enfance ; langue augmentée de volume, faisant saillie au dehors ; mais la macroglossie n'atteint jamais le degré qu'elle a dans le myxœdème. La béance de la bouche et la macroglossie apparente tiennent surtout à l'obstruction nasale et à la présence de végétations adénoïdes, qui est presque constante chez les mongoliens. Ces enfants en effet ont la base du crâne trop étroite ; il en résulte que leur nez s'enfonce à la racine, que le cavum se rétrécit et qu'on est obligé presque toujours de faire de bonne heure l'extirpation des adénoïdes. Chez presque tous mes mongoliens, j'ai relevé le stridor nasal, le ronflement nocturne, l'ogive du palais. Chez plusieurs, j'ai observé le spasme de la glotte et la laryngite striduleuse. Chez une fillette de vingt mois, la luette était réduite à un moignon si court que l'enfant manquait d'étouffer à chaque déglutition. La langue est, pendant la première et la seconde années, à peu près normale. Plus tard, elle se dépouille de son épithélium, se fissure, se crevasse et ne tarde pas à présenter les caractères de la *langue scrotale*.

Les traits du mongolien sont grossiers et mal dessinés ; les plis du visage sont peu accusés ; l'expression est parfois celle de l'idiot complet.

Quand on examine l'enfant nu, on trouve la peau molle, épaisse, soulevée par des masses pseudo-lipomateuses comme dans le myxœdème, ou trop lâche et trop grande pour les parties qu'elle recouvre, surtout à la nuque ; il y a trop de peau à ce niveau. Les membres sont articulés lâchement, ils sont mous, flaccides et peuvent s'écarter au delà des limites normales : les enfants font facilement le grand écart et affectionnent la position du *tailleur assis*.

Mains larges, doigts courts (main d'idiot). La brièveté s'accuse surtout pour le pouce et le petit doigt, dont la phalangine et la phalangette sont atro-

phiées et rudimentaires, comme le montre la radiographie. Pieds également courts et grossiers, pied bot dans quelques cas. Ventre un peu gros avec pointe de hernie ombilicale. J'ai noté quatre fois la cryptorchidie et un grand nombre de fois le petit volume de la verge et des testicules.

L'auscultation, dans 5 cas, m'a permis de déceler une communication interventriculaire (maladie de Roger). D'autres malformations cardiaques ont été signalées se traduisant par la cyanose congénitale. Le développement corporel est très retardé ; l'enfant, pour le poids comme pour la taille, est en retard d'un an, de deux ans, sur ses camarades. Mais cette règle comporte des exceptions. Dans tous les cas, le retard n'est jamais aussi marqué que dans le myxœdème. De plus le mongolien a les membres droits, il ne s'affaisse pas comme le myxœdémateux ; il n'est pas incurvé comme le rachitique. Cependant la colonne vertébrale peut présenter une cyphose à grand rayon dans quelques cas. Rien à dire pour l'appareil digestif, qui fonctionne bien. La circulation périphérique se fait mal, les membres sont souvent froids, marqués de livedo et d'acro-asphyxie et l'enfant s'enrhume facilement. La marche est très retardée, parfois jusqu'à trois, quatre et cinq ans. Au point de vue intellectuel, l'enfant mongolien est très insuffisant ; il parle tard et mal, d'une voix aigre et rauque ; cependant il entend et comprend. On peut lui apprendre beaucoup de choses en faisant appel à son instinct d'imitation, qui est très développé. Il est très sensible à la musique, retient les airs, a le sentiment de la mesure et du ton, apprend facilement à danser. Un de mes petits mongoliens n'écoutait et ne retenait les leçons (lecture) que si elles étaient chantées ou accompagnées de musique.

La plupart des mongoliens sont agités, excités, criards, faisant contraste avec les myxœdémateux, dont ils reproduisent quelques traits. Cette agitation compliquée d'inattention fait obstacle à l'éducation et à l'instruction de ces anormaux. On ne peut guère leur enseigner que des notions simples, des métiers manuels, de jardinage, de balayage. Ils sont rebelles au calcul. Ils sont affectueux, sensibles, impressionnables, timides, souvent entêtés et difficiles, opposant la force d'inertie à leurs éducateurs.

Les mongoliens parviennent rarement à un âge avancé. Les uns meurent très jeunes par une sorte d'incapacité à s'alimenter et à digérer. Les autres succombent aux bronchites, broncho-pneumonies, affections tuberculeuses auxquelles ils sont prédisposés.

Diagnostic. — On confond souvent le mongolisme avec le myxœdème, à cause de ce facies en *pleine lune*, de cette peau sale et jaunâtre, de ces masses pseudo-lipomateuses qui sont communs aux deux affections. Mais le mongolien est agité, tandis que le myxœdémateux est calme ; le mongolien a souvent des cheveux fins et abondants, le myxœdémateux a toujours des cheveux rares et durs ; le mongolien est droit et a une taille peu raccourcie, le myxœdémateux est affaissé et nain. Le myxœdémateux se transforme rapidement par la médication thyroïdienne, le mongolien n'en retire aucun bénéfice durable. Le rachitisme, l'achondroplasie, l'infantilisme se distinguent aisément. En cas de doute, il suffit de contempler les mongoliens pour les diagnostiquer ; leur facies asiatique les fait reconnaître à distance. Qui en a vu un les a vus tous ; ils semblent appartenir à la même famille.

Pronostic. — L'idiotie mongolienne est irrémédiable ; en effet elle ne résulte pas d'une maladie, mais d'une malformation, d'un arrêt de développement contre lequel ne saurait prévaloir aucune thérapeutique. Outre la mortalité très forte qui frappe les mongoliens dès le premier âge, outre la vulnérabilité que ces êtres débiles et imparfaits présentent dès la naissance et gardent plus tard, il faut bien reconnaître l'imperfectibilité relative de cette catégorie d'idiots. Dans les formes frustes cependant, on peut espérer à la fois une longue survie et un certain développement intellectuel grâce aux efforts de la médico-pédagogie.

Traitement. — On peut essayer la médication thyroïdienne (pastilles ou capsules de thyroïdine : 5 à 10 centigrammes par jour), qui pourra influencer favorablement l'accroissement en longueur des mongoliens. Mais cette médication n'est pas curative, et elle a l'inconvénient d'exciter les sujets. On soignera l'alimentation, le logement, le vêtement des mongoliens, on les défendra contre le froid. On calmera leur excitation à l'aide des bains, du drap mouillé, des antispasmodiques.

Enfin on veillera d'une façon toute spéciale à l'éducation : parole, écriture, leçons de choses.

25. — PARALYSIE GÉNÉRALE

La périméningo-encéphalite diffuse, ou paralysie générale progressive des aliénés, est surtout une maladie de l'âge adulte ; mais Régis, Charcot et Dutil, A. Moussous, Haushalter, Ch. Leroux et Mathilde Weinzweig (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1er juillet 1915) ont montré qu'elle pouvait atteindre les enfants (entre douze et quinze ans), et nous sommes autorisés à décrire une *paralysie générale juvénile*, peut-être même *infantile* (A. Moussous).

Étiologie. — L'hérédité s'observe sans être forcément similaire : diathèse nerveuse, alcoolisme, syphilis. Les malades de A. Moussous étaient syphilitiques ; l'un avait une syphilis héréditaire, l'autre une syphilis acquise. Chez ce dernier, chancre labial suivi d'accidents secondaires et tertiaires des plus nets. La méningo-encéphalite s'est déclarée quatre ans après le début de l'infection syphilitique. Chez une fillette de treize ans, du service de Krafft-Ebing, présentée au club médical de Vienne par J. Zappert (1897), il s'agissait d'une syphilis héréditaire, l'enfant ayant été traitée à l'âge de six semaines par Kassowitz pour du coryza chronique et des éruptions spécifiques. J. Salazar de Sousa (*Arch. de Méd. des Enf.*, août 1918) a vu la paralysie générale hérédo-syphilitique chez un garçon de 7 ans. Rachel L. Ash (*Arch. of Ped.*, mars 1918) a vu 3 cas en 6 mois à San Francisco (garçons de 9 et 12 ans, fille de 20 ans, ayant débuté à 14 ; dents d'Hutchinson). Partout, à tous les âges, l'influence de la syphilis héréditaire ou acquise s'affirme nettement. Cette syphilis, quand elle est latente, peut être mise en relief par la réaction de Wassermann qu'on trouve positive chez les paralytiques généraux. La ponction lombaire montre la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. La maladie est aussi commune chez les filles que chez les garçons.

Elle peut sévir sur les frères et sœurs, sur plusieurs membres de la même famille.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont les mêmes que chez l'adulte : méninges épaissies et vascularisées, adhérentes à la substance cérébrale ; on ne peut décortiquer la pie-mère sans enlever des fragments de circonvolutions ; piqueté rouge dans le centre ovale, aspect chagriné de l'épendyme, granulations fibreuses à la surface des ventricules, pachyméningite, atrophie du cerveau. Au microscope, vascularisation exagérée, atrophie et disparition des cellules nerveuses, prolifération des cellules interstitielles de la névroglie.

F. Naville (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 nov. 1912) a observé dans le service de D'Espine deux cas de paralysie générale chez une fille de onze ans et demi (Wassermann positif) et chez un garçon de seize ans et demi qui en paraissait douze (infantilisme). A l'autopsie, on trouvait les lésions classiques de la péri-méningo-encéphalite diffuse (épaississement et adhérences des méninges, lésions interstitielles).

Symptômes. — Les prodromes et le début sont rarement analogues à ceux de la paralysie générale des adultes. Pas de conceptions délirantes, pas de mégalomanie, pas d'excitation cérébrale. Les enfants présentent surtout de la dépression, de l'apathie, une perte de la mémoire plus ou moins accusée, une diminution progressive de toutes les fonctions cérébrales, aboutissant, à la longue, à la démence complète. Parfois le début est marqué par des troubles parétiques ou paralytiques des membres inférieurs, par de l'incoordination motrice.

Bientôt apparaissent le tremblement des lèvres et de la langue, la difficulté de la parole, les troubles oculo-pupillaires.

Voici l'histoire d'un cas présenté par Milian (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 oct. 1912) qui peut servir de type : garçon de treize ans et demi, troubles de la parole depuis un an, changement de caractère, régression intellectuelle, perte de la mémoire, démence, tremblements fibrillaires de la langue, tremblement des doigts, réflexes exagérés. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien révélé par la ponction lombaire. Réaction de Wassermann positive chez l'enfant et chez le père âgé de quarante ans, donc hérédo-syphilis, mère également syphilitique. Cependant deux autres enfants (seize et dix-huit ans) sains.

L'examen du fond de l'œil montre parfois une choroïdite, une névrite optique ; des convulsions, des attaques apoplectiformes ou comateuses peuvent interrompre la marche chronique et lente de la maladie. A la fin, les enfants gardent le lit, ne peuvent se mouvoir, ne savent retenir ni leurs urines ni leurs matières, le gâtisme est complet. La mort survient dans le marasme après une durée de deux, trois ans en moyenne. Pronostic très mauvais.

Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune, car il faut éliminer l'*idiotie*, l'*hémiplégie spastique*, l'*athétose*.

Traitement. — On prescrira le traitement mixte (iodure de potassium, frictions mercurielles) ; on pourra faire des tentatives de traitement plus radical en injectant l'hectine (10 à 20 centigrammes) ou l'arséno-benzol (un centigramme par année d'âge). On isolera les enfants, on leur donnera une nourriture succulente, et on leur assurera l'hygiène physique et morale convenable. On pourra ainsi prolonger leur misérable existence.

26. — FOLIE

Si un enfant, dont l'intelligence était relativement saine auparavant, présente des troubles psychiques accusés et durables, on dit qu'il est atteint de folie. Les frontières de la folie, de l'aliénation mentale, sont indécises, et l'on éprouve parfois, surtout dans l'enfance, les plus grandes difficultés à les délimiter.

Étiologie. — Autant l'idiotie est commune, autant la folie est rare chez les enfants. Cependant tous les aliénistes ont eu l'occasion d'observer, dans la seconde enfance, des cas de manie, d'hypocondrie, d'hallucinations, d'impulsions, suicides ou homicides, et il faut bien savoir que le jeune âge ne met pas absolument à l'abri des grandes perversions intellectuelles que l'âge mûr, avec ses tares acquises et héréditaires, ses excès, ses malheurs, ses luttes, ses secousses morales, porte à leur summum de développement et d'expression.

Si l'on consulte le livre du Dr P. Moreau (de Tours) : *De la folie chez les enfants* (Paris, 1888), on voit que les principaux aliénistes de ce siècle ont mentionné la folie des jeunes sujets. Esquirol a soigné trois maniaques de huit ans, neuf ans (garçons), quatorze ans (fille), et un mélancolique de onze ans. Joseph Frank a vu un maniaque de deux ans et un autre de dix ans. Aubanel et Thore, en 1839, ont trouvé, à Bicêtre, 8 cas de manie et 1 de mélancolie chez des sujets de huit à dix-huit ans. La monomanie homicide, le suicide peuvent se montrer de très bonne heure ; de même les hallucinations. A la suite des maladies aiguës, du rhumatisme, de la pneumonie, de la scarlatine, de l'érysipèle, de la fièvre typhoïde en particulier, on peut voir, même chez des enfants très jeunes (j'ai cité un cas chez un garçon de trois ans), des manifestations délirantes, des états vésaniques, temporaires le plus souvent, parfois durables.

Les causes occasionnelles sont multiples. Outre les maladies infectieuses, il faut citer les émotions morales vives, l'émulation, le surmenage intellectuel, la frayeur, les traumatismes, les mauvais traitements, l'onanisme, l'alcoolisme, le coup de soleil. Mais toutes ces causes n'agissent que sur les terrains prédisposés, et il faut faire intervenir l'hérédité, la dégénérescence. L'enfant n'acquiert pas la folie, il l'hérite. Quand on scrute les antécédents héréditaires des vésaniques, on trouve chez les ascendants l'aliénation mentale, la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, l'alcoolisme, la goutte. Que l'hérédité soit similaire ou dissemblable, elle a toujours la même valeur pathogénique : rien ne se fait sans elle.

Quant aux antécédents personnels de l'enfant, ils ne sont pas moins significatifs. Je parle plus bas de l'excitation cérébrale du premier âge, qui prélude souvent à des névroses bien caractérisées de l'âge mûr. On trouvera encore les convulsions, la chorée, l'incontinence d'urine, le spasme nutant, les tics, l'onychophagie, le somnambulisme, les terreurs nocturnes, l'onanisme, la nymphomanie, les pleurs et rires sans raison, la jalousie, la colère.

Symptômes. — Les formes que peut revêtir l'aliénation mentale sont variables. On connaît les *impulsions* irrésistibles qui portent un enfant aux actes de violence, au suicide, à l'homicide, à l'incendie. Le suicide n'est pas rare dans la seconde enfance, et les causes qui y conduisent les sujets sont souvent futiles (réprimande, déception, irritation). De même pour l'homicide ; on a vu des enfants de quatre ans, de cinq ans, de dix ans, tuer leurs frères plus jeunes avec le plus grand sang-froid et la plus parfaite inconscience. Chez certains enfants, le meurtre est pour ainsi dire instinctif. D'autres mettent le feu aux maisons, aux meules de paille (pyromanie). Quand on cherche dans les antécédents de ces précoces criminels, on trouve l'hérédité neuro-pathologique.

Les *hallucinations* ne sont pas rares chez les enfants, et elles sont généralement terrifiantes (animaux féroces, hommes armés) ; elles n'affectent pas seulement la vue, elles peuvent atteindre l'ouïe, l'odorat, le goût, le toucher. Quelquefois ce sont des contes effrayants qui ont provoqué l'hallucination ; d'autres fois ce sont des cérémonies religieuses plus ou moins émouvantes, ou bien des intoxications (belladone). On peut voir encore les hallucinations dans le cours des maladies aiguës (chorée, scarlatine, pneumonie, fièvre typhoïde).

L'enfant dont j'ai présenté l'observation à la Société médicale des Hôpitaux (20 nov. 1896), âgé de trois ans, était entré à l'hôpital au huitième jour d'une fièvre typhoïde accompagnée de délire. Défervescence complète le dix-septième jour. Dès le commencement de la convalescence, agitation insolite, crise nerveuse, délire, cris ; l'enfant veut se précipiter hors du lit ; on est obligé de l'attacher. Regard effaré, il ne reconnaît pas ses parents ; il a l'air de voir des animaux effrayants, il veut toujours fuir devant ses visions ; on lui donne du trional à diverses reprises (25 centigrammes) pour le faire dormir. Comme il est faible, pâle, amaigri, on l'alimente avec du lait, des potages, des soupes, qu'il prend sans appétit. Au bout de quinze jours, il était guéri.

T.-F. Weisse (1848) a signalé l'*aphasie transitoire* à la suite de la fièvre typhoïde ; cette aphasie, spéciale à l'enfance, apparaîtrait dans la convalescence, ne s'accompagnerait pas d'hémiplégie et guérirait en trois semaines. J'ai vu plusieurs fois le mutisme prolongé à la période aiguë de la maladie chez des enfants de souche nerveuse. L'enfant entend, comprend ce qu'on lui dit, mais ne répond que par signes, sans vouloir articuler une seule parole (Dr Dieuzaide, sur les *Psychoses de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1903).

Heinemann (*Arch. f. Kind*, 1903) a rapporté 6 observations de psychoses transitoires avec mutisme ou aphasie, délire, manie, mélancolie, après la pneumonie (4 cas) ou la fièvre typhoïde (2 cas). D'Espine et Picot ont parlé de l'expression stupide de certains petits convalescents. Le Dr Samuel Adams (*Arch. of Pediatrics*, nov. 1896), sous le nom de *Temporary insanity following typhoïd fever*, a décrit des accidents analogues chez des enfants de sept ans (2 cas), neuf ans, douze ans. Le Dr Crandall a vu une fillette présenter, dans les mêmes circonstances, des hallucinations terrifiantes (elle voyait des animaux). Ces auteurs croient que l'inanition est pour quelque chose dans les accidents vésaniques temporaires de la fièvre typhoïde.

Au point de vue de la forme morbide, on a noté : l'*aphasie transitoire*, les *hallucinations*, la *mélancolie*, le *délire maniaque*.

La *confusion mentale*, caractérisée par la confusion dans les idées, la perte de l'orientation avec ou sans délire, hallucinations ou illusions, est plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Elle fait partie des psychoses de la puberté, bien étudiées par Voisin (1900) et plus récemment par Dalché et Mlle Francillon dans leurs monographies sur la puberté chez la femme (Paris, 1906).

Les *délires systématisés* ne sont pas aussi fréquents dans l'enfance que plus tard. Cependant on observe quelquefois la *manie raisonnante*, la *lypémanie*. Delasiauve a bien étudié la manie chez les enfants, constituée, comme chez l'adulte, par un délire général avec loquacité, incohérence, surexcitation, mouvements incessants. « Les malades, dit P. Moreau (de Tours), crient, courent, rient, chantent, brisent, déchirent, se déshabillent, et tout cela sans but, sans discernement. Les forces musculaires sont doublées, et on est stupéfait de voir des jeunes enfants franchir des obstacles, soulever des fardeaux pesants avec une facilité extraordinaire. » Sensibilité émoussée : coups, blessures, chaleur, froid non perçus. Accès de fureur (colère du maniaque, manie). Au bout de quelques jours, l'enfant se calme, présente des intervalles lucides de plus en plus longs jusqu'à la disparition complète du délire. Assez souvent on rencontre la manie à *forme extatique*, avec hallucinations en rapport avec les extases.

Quelle que soit sa forme, la *manie aiguë* est curable ; les enfants guérissent rapidement, mais il faut craindre les rechutes ; les enfants sortent de leurs accès excitables, impressionnables, versatiles ; ils doivent être surveillés de très près.

On aura à distinguer la manie aiguë des accès délirants de la méningite ; dans cette dernière maladie, il y a de la fièvre, des modifications du pouls, des troubles oculaires qui manquent dans la manie. Dans la pneumonie, la fièvre typhoïde et les autres maladies aiguës, on peut rencontrer des délires maniaques, que leur coïncidence avec les autres symptômes permettra de classer à part.

Après la manie, on rencontre l'*hypocondrie*, le *délire de persécution* fort rare, la *mélancolie* ou *lypémanie* pouvant porter au suicide, la *stupeur* avec mutisme, qui s'en rapproche, la *folie à double forme*, les *fugues* (enfants qui quittent leur domicile et vont au loin sans but et sans conscience).

Le Dr E. Dupré a insisté sur la manie qu'ont beaucoup d'enfants de mentir, d'inventer des fables, d'accuser faussement. Cette *mythomanie* ne doit pas être perdue de vue par les médecins légistes et par les magistrats, car elle a été et elle pourrait être encore la source de regrettables erreurs judiciaires. A. Trannoy (*Thèse de Paris*, 3 mai 1906) n'a pas recueilli moins de 22 observations de cette mythomanie.

Quel est l'avenir des enfants ayant présenté ces différents troubles psychiques ? Nous avons vu que les accès aigus et francs de délire ont un pronostic favorable. Ceux qui surviennent dans la convalescence des maladies infectieuses, qui sont provoqués par la faiblesse et l'inanition, sont également

temporaires et curables. Mais, même dans ces cas favorables pour le présent, il est impossible de prévoir l'avenir lointain des sujets. Il faudra consulter les antécédents personnels, l'hérédité, les stigmates de dégénérescence : déviation de la face, asymétrie cranienne, strabisme, tics, bégaiement, dentition vicieuse, déformations palatine et auriculaire, anomalies génitales. L'enfant indemne de toute hérédité peut guérir définitivement ; l'enfant entaché d'hérédité morbide est exposé aux rechutes et à la chronicité.

Traitement. — Le traitement du délire aigu, de la manie paroxystique, est le suivant : bains tièdes prolongés (trois, quatre, cinq, six heures) et quotidiens, au besoin affusions froides sur la tête, purgatif salin deux fois par semaine, chloral et bromure de potassium, pour assurer le sommeil ; ne pas employer l'opium, la digitale, la jusquiame, la belladone. Delasiauve prescrivait concurremment la glace sur la tête et le sulfate de quinine en lavement. Dans quelques cas, la manie est intermittente, et la quinine est alors particulièrement indiquée. Dans toutes les formes de vésanie, on doit isoler l'enfant de son milieu habituel, le placer dans une maison de santé, interdire les visites de ses proches.

Dans toutes les formes d'aliénation mentale chez l'enfant, il faut être sobre de médicaments et avoir recours surtout à l'hydrothérapie (douches, affusions, drap mouillé, bain prolongé). On fera appel aux jeux, aux exercices en plein air, à la gymnastique, à la bicyclette, dans les cas de mélancolie, lypémanie. Le travail cérébral sera écarté dans les formes aiguës ; dans les autres, il y aura intérêt à attirer l'attention sur la littérature, les beaux-arts, et à donner une occupation intellectuelle. En tout cas, pas de surmenage cérébral. Tout héréditaire, tout candidat à la folie devra suivre une hygiène spéciale, vivre à la campagne, cultiver le corps avant l'esprit.

27. — DÉMENCE PRÉCOCE

Sous le nom de démence précoce, on doit entendre un affaiblissement notable de toutes les facultés intellectuelles survenant dans l'adolescence ou la jeunesse. Ce n'est pas à proprement parler une *psychose* de l'enfance; nous la décrirons néanmoins parce qu'elle a ses racines chez les enfants déjà grands et qu'il y a un incontestable intérêt à en dépister les premières manifestations.

Esquirol, quand il décrit l'*idiotie accidentelle* ou *acquise*, semble avoir entrevu la démence précoce, dont Morel prononce le nom sans y insister. Plus tard, Kahlbaum (1863) et Hæcker (1871) mettent en relief l'*hébéphrénie*, une des formes principales de la démence précoce. Christian (1899) insiste à son tour sur la *démence précoce des jeunes gens*. A la même époque, Kræpelin, dans son traité de psychiatrie (6e édition), décrit complètement la démence précoce, dont il distingue trois formes : 1° *hébéphrénique* ou maniaque ; 2° *catalonique* ou stupide ; 3° *paranoïde* ou délirante. Il en fait une maladie par auto-intoxication.

Étiologie. — C'est vers la puberté que la maladie débute ; mais, son invasion étant lente et insidieuse, il est difficile de marquer avec précision son entrée en scène. P. Haushalter (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1912) rapporte deux cas de démence précoce chez une fillette de onze ans et un garçon de treize ans.

La tare héréditaire neuro-pathologique est souvent relevée dans les observations. Mais les enfants sont nés sains, et leur développement physique semble se faire dans de bonnes conditions. L'intelligence est parfois vive, riche d'aptitudes artistiques ou littéraires ; mais l'enfant est irritable et susceptible, en même temps que distrait et mal équilibré. Le manque d'équilibre et l'affaiblissement intellectuel semblent résulter parfois d'efforts répétés et de surmenage intellectuel au moment de la puberté. Ce serait alors une *psychose par épuisement* (Christian). Après les tares héréditaires qu'on retrouverait dans 65 p. 100 des cas, le surmenage interviendrait 30 fois sur 100. Une cause d'affaiblissement organique, la *puberté*, est relevée par Klippel et Dalché dans l'étiologie de la démence précoce ; la puberté favorise d'ailleurs le surmenage et l'auto-intoxication. L'infection joue peut-être aussi son rôle, et nous ne sommes pas éloigné de croire à l'existence d'une *encéphalite chronique diffuse*, que l'anatomie pathologique permet déjà de soupçonner.

Anatomie pathologique. — D'après Klippel et Lhermitte (*Revue de Psych.*, fév. 1904), le système nerveux ne présente pas de lésions macroscopiques. Mais le microscope montre des lésions fines portant sur les neurones de l'encéphale et de la moelle plutôt que sur la névroglie. Pas de lésions vasculaires endothéliales ni conjonctives. Ce qui est atteint, c'est le *tissu neuro-épithélial* et non le *tissu vasculo-conjonctif*. Cette localisation bien spéciale du processus explique la démence ; en effet, la destruction des connexions entre les différents territoires ou les diverses cellules de l'écorce cérébrale, par atrophie des prolongements qui les font communiquer entre elles, doit avoir pour résultat une profonde dépression de l'intelligence. Dans un cas suivi d'autopsie, Haushalter a trouvé des lésions profondes des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale.

Symptômes. — Il faudra s'appliquer à saisir le début de la démence précoce. On se défiera de ces jeunes filles ou jeunes garçons qui, après avoir donné de belles espérances, changent de caractère, deviennent tristes, irritables, paresseux et inertes. Après ces prodromes plus ou moins longs, viendront les manifestations délirantes, les idées tristes, l'onanisme, la nymphomanie. Quelques malades ont des convulsions hystériformes, des hallucinations, la manie religieuse, un délire ambitieux ou de persécution ; d'autres auront des phobies ou des obsessions. Mais ce qui domine le plus souvent, c'est la stupeur, le mutisme, la catatonie. Le sujet reste inerte, sans volonté, répondant avec peine aux sollicitations extérieures (*négativisme*) ; ou bien il répète incessamment le même mouvement, reste figé dans la même attitude (*stéréotypie* des attitudes, *stéréolypie* des mouvements et des actes). A cela il faut ajouter la mydriase. Ce qui est vraiment caractéristique dans la démence précoce, c'est l'ensemble symptomatique suivant : 1° *suppression des réactions volontaires*, le malade ne peut pas vouloir, tout en restant capable

de réagir à une excitation extérieure (répondre aux questions, exécuter les actes prescrits, sourire parfois) ; 2° *troubles vaso-moteurs*, cyanose de la face et des extrémités, alternatives de pâleur et de rougeur ; 3° *impulsions* qui conduisent à frapper sans raison les personnes, à briser les objets, à rire, grimacer, crier, répéter les mots. « Quand la démence juvénile est arrivée à son degré le plus accentué, dit Christian, on voit le malade immobile, affalé sur un banc, l'œil morne, le regard éteint, la physionomie sans expression. Étranger à tout ce qui se passe autour de lui, il ne prend aucun soin de sa personne ; malpropre, gâteux, il déchire ses vêtements, se traîne par terre, laisse couler sa salive, oublie de se moucher, mange gloutonnement, avalant avec voracité tous les aliments qu'on lui présente. Il ne paraît rien comprendre, sourit niaisement quand on lui parle, quelquefois rit aux éclats et sans motifs. »

On distingue, dans l'évolution, trois périodes : 1° invasion de courte durée ; 2° période d'état ; 3° période de démence. Le délire qui caractérise la période d'état peut s'amender et disparaître ; mais il faut compter avec les rechutes, qui aboutissent à la démence d'une durée indéfinie.

Pronostic. — D'après Kræpelin, la maladie serait curable une fois sur dix. Mais d'autres auteurs se prononcent pour l'incurabilité de la démence précoce, les guérisons appartenant à la confusion mentale. Quoi qu'il en soit, la démence précoce n'est pas mortelle par elle-même. Il suffit qu'elle soit interminable pour assombrir le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, et, avant de l'admettre, il faut éliminer avec soin l'hystérie, la neurasthénie, l'idiotie. La tâche n'est pas très malaisée. Elle le devient à l'égard de la confusion mentale et de la mélancolie. Cependant un peu d'attention permet de se débrouiller dans ce chaos.

Si le dément précoce ne fait aucun effort pour répondre aux questions, par suite de l'abolition de sa volonté, le sujet atteint de confusion mentale y met de l'empressement. Mais les réponses du premier seront à peu près correctes, tandis que celles du second seront absurdes et incohérentes. Le facies et l'état physique sont satisfaisants dans la démence, altérés dans la confusion mentale. Début brusque de la confusion mentale, marche lente et progressive de la démence. On voit que les différences sont assez tranchées ; mais il faudra bien souvent attendre qu'elles se dessinent pour porter un jugement.

Le mélancolique, sous des dehors tristes et abattus, cache un délire actif et pénible. Il ne répond pas, ne sourit jamais et reste figé dans sa concentration et sa douleur. Le dément précoce ne paraît stupide que par l'absence de réaction volontaire ; cette attitude change par une excitation extérieure ; il répond, il sourit.

Traitement. — L'isolement, l'hydrothérapie (drap mouillé), le repos, le séjour à la campagne, sont indiqués. Parfois il faut aller jusqu'à l'internement. On a préconisé l'usage de la thyroïdine, de l'ovarine, l'antisepsie intestinale, les injections de sérum artificiel ; ce sont des palliatifs utiles.

28. — EXCITATION CÉRÉBRALE

Certains enfants sont, dès le berceau, agités, criards, insupportables pour leur entourage. Ils dorment mal, ils se tournent et se retournent, geignent sans raison, cherchent à sortir de leur couchette et tomberaient à terre s'ils n'étaient protégés par un rebord élevé ou par un filet. Plus tard, quand ils marchent, ils ne peuvent tenir en place, vont et viennent, brisent tout ce qui leur tombe sous la main, se cognent à tous les meubles. Si on s'oppose à leurs impulsions, ils se mettent en rage et présentent parfois des spasmes de la glotte ou des convulsions. Quand ils sont plus grands, ils ne sont pas davantage en repos, escaladant les meubles, bousculant tout, faisant une dépense de mouvement extraordinaire. La plupart de ces enfants dorment mal, et l'insomnie est souvent ce qui préoccupe le plus leurs parents.

Quand ils vont en classe, ils sont incapables d'attention et n'apprennent que difficilement. Cependant quelques-uns sont fort intelligents, et, s'ils méritent le nom de dégénérés, à coup sûr ce sont des dégénérés supérieurs. On pourrait plutôt les ranger dans la classe des déséquilibrés, des cérébraux. Ils peuvent rester dans cette classe, mais ils s'élèvent quelquefois dans la hiérarchie de la névropathie, et, à l'âge adulte, ils peuvent tourner vers l'hystérie, l'épilepsie, la vésanie. Parfois ils deviennent neurasthéniques, ou bien ils se livrent à l'onanisme ; ils ont des pertes séminales involontaires, de l'incontinence d'urine.

Quand on consulte les antécédents héréditaires, on retrouve les névroses habituelles, l'hystérie, l'épilepsie, la diathèse neuro-arthritique, l'alcoolisme, la goutte.

L'excitation cérébrale n'est pas toujours héréditaire et congénitale ; elle peut être acquise, à la suite d'une maladie infectieuse aiguë ayant atteint le cerveau. Elle est très souvent une séquelle de l'*encéphalite aiguë*, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle accompagne des troubles spasmo-paralytiques ou psychiques divers.

On sera sobre de médicaments chez ces enfants ; on usera surtout des bains donnés le soir pour procurer le sommeil ; ce moyen réussit bien chez les tout petits enfants. Plus tard, on emploiera le drap mouillé, les douches froides, les frictions sèches, le massage. On veillera sur l'hygiène de la digestion, on écartera l'alcool, les mets épicés. On recommandera la cure d'air, la vie à la campagne, en un mot tout ce qui peut calmer les nerfs et fortifier le corps, sans exciter le cerveau. Pas de surmenage intellectuel, pas de veillées tardives, pas de spectacles, pas de soirées.

29. — NEURASTHÉNIE

Certains excités cérébraux de la première enfance deviennent des neurasthéniques dans l'adolescence. Les jeunes sujets ne sont pas agités, mais torpides, paresseux, incapables d'un effort intellectuel. Ils sont en retard dans leurs études ; ils accusent du mal de tête, une douleur en casque qui les empêche de travailler. Ils sont profondément découragés, ont parfois de la mélancolie, des idées noires. En même temps leurs fonctions digestives laissent à désirer, l'appétit diminue, la constipation est opiniâtre. Ces enfants sont las avant d'avoir travaillé, lents à se mettre en train, incapables d'effort. J'ai vu un grand garçon de douze ans (père arthritique et très nerveux, presque hystérique) présenter une inaptitude complète, se plaindre de douleurs temporales avec insomnie, agitation, lassitude absolue, incapacité de travail pendant plusieurs années. A l'examen, rien que ces souffrances indéfinissables. Cependant cet enfant raisonnait bien, avait l'intelligence nette, rendait clairement compte de tout ce qu'il éprouvait. Pendant trois ans, les études en commun ont été interrompues ; il a fallu donner un précepteur et doser avec parcimonie les heures de travail. Puis on a conseillé la bicyclette, qui a fait merveille. Le séjour à la campagne a aussi produit de bons effets, de même que plusieurs saisons à Bagnères-de-Bigorre. Appétit irrégulier, dyspepsie, alanguissement de toutes les fonctions, grand découragement. Enfin, vers l'âge de quinze ans, ce jeune homme a retrouvé son équilibre, et la guérison a été complète.

Le traitement consiste, en pareil cas, à relever les forces par les frictions sèches, l'hydrothérapie, un bon régime ; on conseillera le séjour prolongé à la campagne, les exercices au grand air, une cure à Bagnères-de-Bigorre.

30. — ANOREXIE NERVEUSE

L'anorexie nerveuse, observée surtout chez les jeunes filles, à l'époque de la puberté, mais pouvant aussi se rencontrer chez les garçons et dans la première enfance, est une *psychose*, une perversion psychique de l'appétit.

En 1873, Lasègue la décrit sous le nom d'*anorexie hystérique*, et en 1874, Gull sous celui d'*anorexie nerveuse*. En 1894, Collin (*The Lancet*), Soltmann (*Jahrb. f. Kind.*) la décrivent chez les enfants. Marshall (*Lancet*, 1899) cite un cas mortel chez une fille de onze ans, avec autopsie négative. Cette anorexie *cérébrale* ou *mentale* a été bien étudiée par G. Ballet (*La Méd. Moderne*, 6 nov. 1907) et par Déjerine qui la séparent nettement de l'hystérie.

Forchheimer (*Arch. of Pediatrics*, nov. 1907) cite des exemples chez des filles de 7 et 12 ans, et chez des garçons d'un an et de trois ans. Un autre cas est rapporté chez un nourrisson par Crozer Griffith (*Arch. of Ped.*, mai 1908).

J'ai moi-même rapporté plusieurs observations d'anorexie nerveuse chez les jeunes filles et chez les nourrissons (*Arch. de Médecine des Enfants*, août 1908).

Étiologie. — La tare nerveuse est évidente, et l'hérédité souvent constatée ; j'ai vu plusieurs fois l'anorexie nerveuse chez la mère et la fille. Tous les sujets atteints sont de souche neuro-arthritique. Mais ils ne sont pas à proprement parler hystériques n'en ayant aucun stigmate. Le sexe féminin offre une prédominance marquée, et c'est presque toujours chez des filles, aux approches de la puberté, qu'on voit l'anorexie mentale se développer. Mais les garçons n'en sont pas toujours indemnes. L'âge de prédilection est la seconde enfance ou l'adolescence. Toutefois on commence à bien connaître l'anorexie psychique des nourrissons au sein ou au biberon, laquelle donne souvent beaucoup d'ennuis aux médecins d'enfants.

Les causes occasionnelles peuvent être une contrariété, un chagrin, un changement de régime, un sevrage brutal. Mais souvent il n'y a aucune cause apparente à invoquer.

Anatomie pathologique. — Dans les cas mortels (il y en a quelques-uns), l'autopsie a été absolument négative : pas de lésion viscérale, pas de tuberculose, pas de cancer. L'anorexie est essentielle, non symptomatique d'une maladie organique quelconque.

Symptômes. — L'enfant peu à peu perd l'appétit et devient indifférent à tout ce qu'on lui présente. Il ne souffre pas de l'estomac ni de l'intestin, il n'a pas de dégoût pour les aliments. Mais la sensation de la faim, l'appétit lui manque absolument. Dès lors aucun plaisir à prendre de la nourriture. Manger devient une corvée.

Aussi l'enfant se restreint de plus en plus, se contentant de grignoter quelques bribes, de boire un peu d'eau, de sucer quelques fruits.

Sous l'influence d'un régime aussi absurde, la maigreur fait bientôt des progrès effrayants, et le malade n'a, après quelques semaines, que la peau sur les os. En même temps, pâleur, anémie. J'ai trouvé dans un cas grave, d'ailleurs terminé par la guérison, 3.441.000 hématies, 55.000 leucocytes (2/3 polynucléaires).

L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien ; tout au plus y a-t-il parfois un souffle à la base avec propagation aux vaisseaux du cou. L'examen du ventre est négatif : pas de ganglions, pas d'appendicite, rien au foie ni à la rate, estomac quelquefois dilaté, mais sans douleur ni tumeur.

Mais il y a presque toujours des troubles menstruels chez les jeunes filles réglées : aménorrhée de longue durée ayant précédé l'anorexie ou l'accompagnant, dysménorrhée. La coïncidence est frappante dans beaucoup de cas. Quand l'anorexie cesse, quand le poids augmente, les règles réapparaissent.

Cependant l'anorexie persiste sans changement malgré les sollicitations de l'entourage; l'enfant se refuse à manger tout simplement, sans manifester d'impatience ni mauvaise humeur, sans faire de scènes. Caractère calme, tranquille, pas de délire, pas d'excitation cérébrale, pas de fièvre.

S'il s'agit d'un nourrisson, il faut lutter de mille manières pour lui faire prendre un peu de lait ou de bouillie. On change de véhicule : tasse, verre,

assiette, cuiller, biberon. On réussit quelquefois à vaincre la résistance du bébé, mais ce n'est pas pour longtemps et on assiste désespéré à sa déchéance et à son atrophie progressive.

Pronostic. — Le pronostic de l'anorexie mentale est sérieux; la cure de cette névrose est toujours longue et difficile. Enfin il y a des cas mortels, par suite de l'inanition prolongée et de la cachexie qui en résulte. Prise à temps, l'anorexie nerveuse doit guérir.

Chez le nourrisson, l'anorexie n'est pas moins inquiétante, car l'enfant est trop jeune pour perdre sans danger une trop grande partie de son poids. Plus l'enfant est jeune, plus le pronostic est grave.

Diagnostic. — En présence d'une anorexie très accusée et très tenace, il faut d'abord éliminer les maladies dont elle pourrait être le symptôme. C'est en premier lieu la *tuberculose ;* pour cela, outre l'examen physique, nous avons l'oculo-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine qui, chez les enfants, donnent d'excellents résultats. En second lieu, nous trouvons les *maladies du tube digestif :* dyspepsie, dilatation de l'estomac, gastro-entérite, entéro-colite, appendicite. Là encore l'examen direct et les anamnestiques seront d'un grand secours. On remarquera que, dans l'anorexie nerveuse, il n'y a ni diarrhée, ni vomissements, ni douleurs de ventre, mais seulement de la constipation.

Il y a des formes d'*appendicite chronique* qui s'accompagnent d'anorexie et de maigreur très prononcée, mais il y a un point sensible à la pression dans la fosse iliaque droite.

Traitement. — Chez les nourrissons, on sera obligé parfois de recourir au gavage et d'introduire ainsi directement dans l'estomac, toutes les 3 ou 4 heures, une certaine quantité de lait. Puis, après quelques semaines ou quelques mois de cette pratique, l'enfant se décide à avaler spontanément sa nourriture. Le Dr Buffet-Delmas, chez un nourrisson pour lequel il m'avait consulté, n'a pas fait moins de 2050 gavages en plusieurs années avant d'obtenir la guérison (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1912, page 180). Chez les grands enfants, il faut employer l'isolement, la séparation de la famille. Alors, avec le repos au lit dans les premiers temps, la persuasion, le choix judicieux des aliments, on arrive presque toujours à un résultat excellent.

Chez une fille de treize ans que j'ai soignée à l'hôpital, par un mois de séjour au lit, avec régime lacto-végétarien graduellement renforcé, j'ai obtenu une augmentation de poids dépassant 6 kilogrammes en moins de six semaines, et cela sans aucun médicament. La psychothérapie avait suffi.

II. — MOELLE ÉPINIÈRE

1. — CONGESTION SPINALE

Il existe une congestion de la moelle épinière et de ses enveloppes, comme il existe une congestion méningo-encéphalique, quoiqu'il soit difficile de les reconnaître en clinique.

Étiologie. — La congestion spinale est active ou passive, primitive ou secondaire. Elle est active et primitive dans les cas de refroidissement, de fatigues exagérées, de surmenage physique. Elle est active et secondaire dans le rhumatisme aigu, la variole et les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde. Elle sera secondaire dans les maladies du cœur ou du poumon, compliquées de stase veineuse, dans les compressions intra-rachidiennes par tumeurs, tuberculose, syphilomes.

Les causes sont très nombreuses et très variées : coups et chutes, froid, onanisme, fièvre typhoïde à forme spinale, fièvres éruptives, tétanos et chorée, coqueluche, convulsions, asystolie.

Symptômes. — Les principaux symptômes sont, outre la fièvre et les frissons : la courbature et la douleur vertébrale, la raideur du cou et du dos ; la parésie des membres inférieurs avec fourmillements, engourdissements, crampes et contractures ; la dysurie, l'hyperesthésie cutanée. Ces troubles fonctionnels sont d'une intensité variable, mais le plus souvent passagers. Cette fugacité de symptômes inquiétants par eux-mêmes fera distinguer la simple hyperémie spinale de l'inflammation, la congestion médullaire de la myélite. Le pronostic de la maladie elle-même est bénin ; mais il est subordonné à celui de l'affection initiale.

Traitement. — On devra faire au plus vite de la révulsion sur la colonne vertébrale : ventouses sèches et scarifiées de chaque côté de l'épine dorsale, sangsues à la région cervicale (West). On a proposé aussi des vésicatoires en lanières dans les gouttières vertébrales, des pointes de feu. En même temps, on fera de la dérivation intestinale (purgatifs), on donnera le seigle ergoté ou l'ergotine, les bains tièdes prolongés, les inhalations de chloroforme, les lotions froides et frictions stimulantes. Parfois l'usage des sédatifs (bromure, chloral) sera indiqué.

2. — MÉNINGITE SPINALE

La méningite spinale est rarement isolée ; cependant elle existe et se caractérise par l'hyperémie des enveloppes de la moelle, l'augmentation avec état trouble du liquide céphalo-rachidien. La moelle est souvent aussi enflammée (méningo-myélite).

Il y a une raideur de la nuque et de la colonne dorso-lombaire, des contractures des membres, des douleurs aiguës dans les muscles et autour du tronc (en ceinture). Parfois on a sous les yeux le tableau du tétanos : secousses, spasmes, tremblements, hyperesthésie, intelligence conservée. Il peut y avoir confusion avec la myélite, l'hémato-myélie, le tétanos. Il y a des formes primitives (froid, traumatisme) et des formes secondaires (escarres sacrées, ponction lombaire, opération de *spina bifida*, abcès circonvoisin, fièvres graves).

Le mal de Pott donne lieu à une forme spéciale, la *pachyméningite hypertrophique*, qui siège surtout au cou et offre une symptomatologie particulière (compression des nerfs cervico-brachiaux).

Le Dr H. Leroux a vu un garçon de quatorze ans présenter, à la fin d'une scarlatine normale, une ascension brusque de température avec raideur de la colonne vertébrale. La ponction lombaire montre la présence de staphylocoques dans le liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie, on trouve une méningite spinale suppurée de la région dorso-lombaire.

3. — PÉRIMÉNINGITE SPINALE

Outre la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, qui est bien une périméningite, outre la périméningite par propagation (mal de Pott, abcès, pleurésie), on connaît une autre forme dite *périméningite aiguë spinale* (Deléarde, *Gaz. Heb.*, 27 mai 1900), assez rare (16 cas), survenant primitivement à la suite du froid, de la fatigue ou de toute autre cause aussi banale. Le tissu cellulaire qui entoure la dure-mère est envahi par le pus. La porte d'entrée de cette infection pyogène est peut-être dans la gorge (microbes vulgaires, streptocoques, staphylocoques).

Anatomie pathologique. — Le pus se trouve à la face postérieure des méninges, à la région cervicale, dorsale ou lombaire, suivant les cas. Parfois ce n'est pas du pus louable, mais une sérosité louche. Au niveau de la région enflammée, la moelle épinière est molle et diffluente.

Symptômes. — On note de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, de la paraplégie, de l'anesthésie ; en même temps il y a de la fièvre. La pression sur la colonne vertébrale est douloureuse quand on arrive sur le foyer du mal. Rétention d'urine et des matières fécales, troubles trophiques

(escarres), facies typhique avec langue rôtie. La mort survient en quelques jours par asphyxie.

Diagnostic. — Le diagnostic est très difficile à cause de la rareté de l'affection. On aura à éliminer successivement : la *fracture de la colonne vertébrale* (commémoratifs), la *myélite aiguë* (absence de localisation vertébrale douloureuse), l'*ostéomyélite vertébrale* (exploration attentive de la région), le *mal de Pott* (marche plus lente), le *cancer* ou *sarcome des vertèbres* (tumeur localisée évoluant plus lentement), l'*hématorachis* et l'*hématomyélie*, la *méningite spinale* et enfin la *paralysie de Landry*. Cette dernière a généralement une marche ascendante qui lui est spéciale ; elle débute par les membres inférieurs et gagne ensuite rapidement les membres supérieurs et le tronc pour aboutir à l'asphyxie ou à la syncope.

Le pronostic de la périméningite spinale est très grave.

Traitement. — Dans un cas, le Dr Chipault a pu faire la laminectomie. A défaut de cette intervention, on prescrira la révulsion et les bains chauds.

4. — PACHYMÉNINGITE CERVICALE

On peut constater dans la seconde enfance, comme à l'âge adulte, une inflammation avec épaississement des méninges cervicales se traduisant par des phénomènes de compression des racines nerveuses qui émergent de la moelle à ce niveau. On constate des douleurs névralgiformes dans les membres supérieurs, la contracture en griffe des mains, avec impotence fonctionnelle, la réaction de dégénérescence, l'atrophie. Après la paralysie spasmodique des membres supérieurs, on observe dans quelques cas la paraplégie ; l'enfant ne peut marcher, ses jambes sont affaiblies, le réflexe rotulien est exagéré.

Quand on explore la colonne cervicale, on constate de la douleur au niveau d'une ou deux vertèbres avec empâtement plus ou moins marqué, raideur et gêne dans les mouvements de flexion de la tête. Ces phénomènes permettent de localiser la maladie. Parfois il y a des symptômes insolites. Chez une fille de treize ans, observée par Grancher (*Bull. Méd.*, 1887), et présentant une paralysie du diaphragme, en même temps que de l'affaiblissement des quatre membres, la mort survint par suffocation trois jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva, dans le canal vertébral, au niveau des 3e et 4e racines cervicales, un caillot sanguin de 3 à 4 centimètres de long, placé en arrière de la moelle, qu'il refoulait en avant contre les corps vertébraux. Ce caillot, enserré de fibres conjonctives, était en dehors de la dure-mère (*pachyméningite cervicale externe hémorragique*). La face interne était absolument lisse, le processus inflammatoire ne dépassait pas la face externe. Au centre du caillot, on trouvait un bourgeonnement vasculaire greffé sur la dure-mère, avec vaisseaux de nouvelle formation.

Dans les faits signalés par Michaud (1871), la pachyméningite spinale succède au mal de Pott, elle est secondaire. Dans la *pachyméningite cervicale*

hyperlrophique de Joffroy (*Thèse de Paris*, 1873), il y a hyperplasie fibreuse englobant les trois méninges qui ont fusionné ensemble et attaquant la moelle. La marche est lente, marquée par des douleurs au début, par de la paralysie et de l'atrophie ensuite.

Traitement. — Dans un cas heureux (garçon de treize ans), Remak (*Soc. de Méd. Berl.*, 1887) attribue la guérison à l'*iodure de potassium*, qu'on ne manquera pas de donner à doses assez fortes (10 à 20 centigrammes par année d'âge) et à la galvanisation. En même temps que l'iodure de potassium, il sera sage d'essayer les frictions mercurielles pendant deux ou trois semaines (2 grammes d'onguent napolitain par friction).

5. — HÉMATOMYÉLIE

Les hémorragies de la moelle ont une symptomatologie obscure ; tantôt elles siègent dans la moelle elle-même, tantôt en dehors d'elle (méninges ou canal rachidien). Donc trois classes : hématomyélie, hémorragies méningées, hématorachis.

L'*hématomyélie* est rarement primitive et isolée ; elle s'observe chez les nouveau-nés, après une naissance laborieuse, une application de forceps, des tractions énergiques sur le corps en cas de présentation podalique. Ou bien elle accompagne une lésion néoplasique, un syphilome, un tubercule solitaire de la moelle ayant déterminé des lésions vasculaires préparatoires. Elle se présente en foyer limité, ou à l'état diffus ; elle détermine la compression de la moelle en un point limité, d'où paraplégie subite. La lésion siège souvent à la région cervicale ou au commencement de la région dorsale ; elle s'accompagne souvent de myélite, quand elle n'en a pas été précédée.

A côté du début subit, par paraplégie, il faut citer les cas progressifs (fourmillements, douleurs, crampes, dysurie). Quelquefois il y a diplégie (membres supérieurs). Mort rapide.

Les *hémorragies méningées* présentent les mêmes localisations que dans l'encéphale : sous-arachnoïdiennes, intra-arachnoïdiennes, pachyméningites hémorragiques. Là encore le traumatisme intervient souvent chez les enfants; mêmes symptômes que plus haut.

L'*hématorachis* est fréquent chez les nouveau-nés (traumatismes, convulsions, tétanos chirurgical ou médical, tumeurs vasculaires, accès épileptiques, chorée, myélites, méningite cérébro-spinale, leucémie). Ici l'hémorragie est diffuse et s'étend à un long segment de la moelle ; la compression en est rendue plus difficile, et les signes de la maladie sont très obscurs : douleurs, hyperesthésie, convulsions, contractures, tremblements, parésie plutôt que paralysie.

Traitement. — On fera de la révulsion le long de la colonne vertébrale : pointes de feu de chaque côté de l'épine dorsale, ventouses scarifiées, sachets de glace pilée, compresses d'eau froide. On donnera en même temps le calomel à doses fractionnées (1 centigramme toutes les deux ou trois heures) et l'iodure de potassium (10 centigrammes trois ou quatre fois par jour).

6. — PARALYSIE DE LANDRY

La paralysie spinale aiguë à marche ascendante, telle que Landry l'a décrite il y a longtemps déjà (1859), est une maladie assez rare dans le jeune âge. Cependant on en connaît plusieurs cas authentiques.

Le Dr Soltmann (*Jahrb. f. Kind.*, 1900) a vu une fillette de onze ans présenter tout à coup de la fièvre, des vertiges, de la faiblesse des membres inférieurs avec douleurs des pieds et des jambes ; puis survient une paraplégie flasque, qui rapidement envahit le tronc et les membres supérieurs. En trois semaines, la paralysie était devenue totale. A la fin, dyspnée ; on apporte l'enfant à l'hôpital dans un état désespéré. Elle avait à ce moment de l'anasarque et de l'érythème. On fit des frictions qui, en huit jours, amenèrent une amélioration notable ; les mouvements commençaient à revenir. Puis les phénomènes bulbaires redevinrent menaçants. On reprit les frictions. Outre les frictions, on employa la galvanisation, les bains chauds, la salipyrine. L'enfant guérit. Cette observation montre que la maladie peut guérir malgré la présence des symptômes bulbaires.

Cependant la mort est la terminaison habituelle de la maladie, comme le montre le cas observé par Herbert Robson (*Brit. med. Jour.*, 18 avril 1896). Une fillette de quatorze ans, délicate d'aspect, mais bien portante, n'ayant eu que la rougeole et une amygdalite, comptait plusieurs tuberculeux dans sa famille. Après une longue promenade, elle était rentrée chez elle sur l'impériale d'un omnibus et avait été prise d'un frisson le 14 septembre 1895. Le lendemain, elle souffrait de la tête et des yeux. Le 17, il y avait un peu de photophobie, un peu de fièvre, pas de paralysie. L'auteur prescrit de l'antifébrine et du salicylate de soude. Le 18, on note une faiblesse dans les membres inférieurs ; le soir, la respiration devient pénible. Le 19, la paraplégie était complète, avec sensibilité conservée, perte des réflexes patellaires et abdominaux. Puis les muscles intercostaux inférieurs semblent peu actifs, les membres supérieurs eux-mêmes se prennent. La vessie et le rectum fonctionnent bien, les nerfs craniens sont indemnes. L'enfant n'accusait aucune souffrance. Le Dr Baus, appelé en consultation, confirme le diagnostic de *paralysie de Landry* et ordonne de la strychnine. Le 20, pas d'amélioration ; il y a de la dysphagie et de la diplopie, puis de l'amaurose ; incontinence d'urine et des matières l'après-midi, douleurs dans le dos. Respiration pénible et irrégulière, cyanose, hypothermie, pouls irrégulier, mort dans la nuit après six jours de maladie.

Voilà bien un type de paralysie spinale ascendante à marche aiguë rentrant dans le cadre des observations de Landry.

Dans un cas de Leonard A. Rowden (*Brit. med. Jour.*, 4 mai 1901), la paralysie suivit une marche descendante : un garçon de dix ans présente d'abord une paralysie des membres supérieurs. Il succombe en quatre jours avec collapsus cardiaque, ayant conservé toute son intelligence.

Les travaux récents sur la polimyélite épidémique ont jeté quelque lumière sur la pathogénie de la paralysie de Landry. Il semble que ce syndrome, dans la plupart des cas, sinon dans tous, soit une forme grave, la plus grave, de la poliomyélite aiguë infantile.

7. — MYÉLITE AIGUE

Indépendamment de la *téphro-myélite antérieure aiguë* (paralysie infantile) que nous étudions plus bas, il existe une inflammation diffuse de la moelle qui a été isolée pour la première fois par Ollivier (d'Angers) : c'est la *myélite diffuse aiguë*.

Étiologie. — Cette maladie, quoique rare, peut atteindre l'enfance et spécialement la seconde enfance ; elle a une origine infectieuse ou microbienne probablement banale (streptocoque, staphylocoque ou pneumocoque). On a relevé, parmi les causes provocatrices, le froid et surtout le *froid humide*, la fatigue et le surmenage, les chutes et traumatismes, une maladie infectieuse (fièvres éruptives), une intoxication. Enfin il faut penser à la poliomyélite épidémique qui, d'après A. Netter, serait la cause de la myélite diffuse dans la plupart des cas. En injectant, dans des cas graves, dans le canal rachidien, le sérum sanguin d'enfants guéris de paralysie infantile, il a pu enrayer le processus inquiétant de la myélite aiguë (A. Netter et Levaditi, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 27 mars 1914).

Anatomie pathologique. — La lésion occupe généralement la région dorsale de la moelle. Elle atteint l'axe nerveux, dans toute son épaisseur, sur une étendue plus ou moins grande ; mais elle peut aussi se diffuser et gagner les méninges (*méningo-myélite*). Il y a hyperémie, dilatation des vaisseaux, tuméfaction des tissus nerveux, parfois hémorragie et dissociation des éléments (ramollissement rouge).

Symptômes. — Le début est généralement brusque : l'enfant est pris de fièvre, de douleurs lombaires et de paraplégie. Il ne peut marcher et accuse des sensations pénibles aux membres inférieurs : fourmillements, picotements, chaleurs, pseudo-névralgies. On constate aussi des plaques d'anesthésie à côté des zones hyperesthésiées. Douleur en ceinture presque constante. On note souvent des spasmes, des contractions, des secousses involontaires. Abolition des réflexes, paralysie des sphincters. Impotence absolue: l'enfant ne peut remuer ses membres inférieurs. Rapidement des troubles trophiques se déclarent : œdème des membres inférieurs, escarres, et la mort ne tarde pas à survenir. La durée varie entre quelques jours et quelques semaines. Quand la myélite suit une marche ascendante, c'est la maladie de Landry dont il est parlé plus haut. Pronostic très grave dans tous les cas.

Diagnostic. — La myélite aiguë diffuse se distingue aisément de la *paralysie infantile* par les troubles de la sensibilité, la participation des sphincters, la limitation d'emblée de la paralysie aux membres inférieurs. Elle se distinguera de la *myélite par compression* d'après les commémoratifs (mal de Pott,

fracture vertébrale). La *paralysie hystérique* ne s'accompagne ni de fièvre, ni de troubles trophiques.

Traitement. — Ventouses scarifiées, pointes de feu ou glace sur la colonne vertébrale. Ergotine à l'intérieur, purgatifs ou lavements. Courants continus. Soins de propreté, lavages de la vessie.

8. — SYRINGOMYÉLIE

La syringomyélie est une variété de myélite centrale cavitaire (moelle creuse) qui présente une symptomatologie spéciale, et notamment la dissociation de la sensibilité.

Étiologie. — La maladie n'est pas héréditaire, quoiqu'elle débute le plus souvent dans le jeune âge. Elle atteindrait les garçons plus souvent que les filles. Cependant Schlesinger, sur 260 cas, signale 9 enfants au-dessous de dix ans, dont 5 filles et 4 garçons. Pour Schultze et Kahler, il s'agirait d'un *gliome* médullaire, débutant par les parties profondes de l'organe. Pour Joffroy et Achard, ce serait une *myélite centrale cavitaire*. Charcot distinguait trois variétés : 1° malformation ; 2° myélite péri-épendymaire ; 3° gliome. Le *panaris analgésique* (Morvan, 1883), *maladie de Morvan*, est dû à la syringomyélie, et l'on peut dans bien des cas admettre que la lésion médullaire se produit par le mécanisme de la névrite ascendante. Pour Zambaco Pacha (1891), ce serait une forme de la lèpre.

Anatomie pathologique. — Moelle aplatie, molle, diffluente, sur 8 à 10 centimètres de sa longueur, principalement au niveau du renflement cervical. Au centre se voit une cavité contenant du liquide céphalo-rachidien (*hydromyélie*). Au microscope, on voit des éléments névrogliques proliférés, tapissés au centre par une membrane qui résulte du tassement des cellules névrogliques ; les artérioles ont leurs parois épaissies. Critzman (*Thèse de Paris*, 1892) a bien étudié ces lésions.

Symptômes. — On note d'abord des troubles de la sensibilité : anesthésie des membres supérieurs livrant les enfants sans défense aux traumatismes, aux brûlures (plaies et lésions interminables des doigts, panaris analgésique, suppuration). L'anesthésie n'est pas forcément symétrique, elle ne suit pas la distribution des nerfs, cessant brusquement en certains points, formant manchette, caleçon, gigot, bas, suivant les segments de membre qu'elle occupe. La face échappe presque toujours à l'anesthésie. Dans un cas de Fletcher (*Royal Soc. of Medicine*, février 1910), l'analgésie était générale et s'étendait à la bouche et à la langue. Les lésions des extrémités (panaris analgésique, type Morvan) affectaient les quatre membres. Il s'agissait d'une fille de six ans, atteinte depuis l'âge de deux ans. Perte des réflexes rotuliens, pas d'atrophie musculaire. Phénomène très important, il y a dissociation des diverses sensibilités : conservation du tact, abolition de la sensibilité au chaud, au froid, à la douleur, avec des différences de degré et de forme (abolition complète ou incomplète, thermoanesthésie isolée). L'anesthésie est à la

fois superficielle et profonde. Cette dissociation sensitive, d'après Critzman, peut d'ailleurs manquer dans la syringomyélie et ne lui est pas propre.

Dans quelques observations, on a relevé des troubles moteurs. Un garçon de six ans (Thomas, *Rev. de la Suisse Rom.*, 20 nov. 1895), ayant des panaris analgésiques depuis sept ans, écarte les jambes en marchant et frappe du talon ; signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, incontinence des matières fécales. Donc symptômes tabétiques.

Une fillette de quatre ans (Head, *Lond. Hosp. Gaz.*, juillet 1903) a des panaris analgésiques depuis l'âge de huit mois ; marche à trois ans avec chutes fréquentes, les jambes écartées, les pieds renversés. Quand elle se retourne, elle perd l'équilibre, de même quand elle a les pieds joints. Signe de Romberg, pas de réflexes rotuliens, parfois incontinence d'urine et des matières. Donc encore symptômes tabétiques.

On a signalé aussi le myosis et le signe d'Argyll-Robertson, l'inégalité pupillaire, la mydriase unilatérale, le nystagmus, le ptosis, la diplopie. On a vu aussi l'atrophie musculaire. Les troubles trophiques cutanés et osseux sont constants. Le petit malade du Dr Thomas avait perdu la phalangette de l'index gauche ; une crevasse séparait la phalangette de la phalange du médius ; les extrémités du pouce, de l'annulaire, de l'auriculaire, étaient renflées et pourvues d'ongles incarnés. A droite, la phalangette du pouce avait disparu.

Pieds froids et cyanosés ; ongles des gros orteils épaissis ; mains larges (chiromégalie), courtes et cyanosées, scoliose ; thorax en entonnoir.

La fillette du Dr Head a eu des suppurations à tous les doigts : plaies insensibles aux malléoles ; mains grandes et grosses (chiromégalie), doigts tronqués, panaris et plaies non cicatrisées à plusieurs doigts ; plaies anesthésiques à la rotule droite, aux avant-bras, aux jambes.

Marche chronique, durée indéfinie, pronostic très sombre, surtout quand viennent s'ajouter aux panaris analgésiques des phénomènes ataxiques, des amyotrophies, des troubles bulbaires.

Diagnostic. — La dissociation de la sensibilité (conservation du tact, thermoanesthésie et analgésie) permettra de distinguer la syringomyélie des autres *myélites*. L'*hystérie* pourrait, à la rigueur, simuler la syringomyélie à ce point de vue ; mais il est douteux qu'elle puisse entraîner des troubles trophiques comparables à ceux que nous venons d'énumérer.

Dans la *lèpre*, nous avons le bacille de Hansen, sans parler des symptômes spéciaux. Dans la *maladie de Maurice Raynaud*, la *sclérodactylie*, les *névrites périphériques*, la dissociation sensitive peut se rencontrer à l'occasion, mais sans panaris analgésique.

Traitement. — Pansement des plaies et panaris, hydrothérapie, électricité statique ou galvanique, massage, changement d'air et peut-être radiothérapie.

9. — POLIOMYÉLITE AIGUË
PARALYSIE INFANTILE ATROPHIQUE

Entrevue par Underwood, dès 1784, la paralysie infantile a été décrite par Rilliet sous le nom de *paralysie essentielle* (1) et par Duchenne (de Boulogne), sous celui de *paralysie atrophique graisseuse* (2). En 1864, Laborde (3) et Cornil (4) montrèrent qu'elle avait un substratum anatomique : l'atrophie des cordons antéro-latéraux de la moelle. En 1886, Vulpian et Prévost (5) virent que la lésion portait sur les *cornes antéricures*, et on a pu dire que la paralysie atrophique de l'enfance était une myélite systématique des cornes grises antérieures de la moelle. Cette localisation spinale fut confirmée par Charcot et Joffroy (6), Roger et Damaschino (7). Pour Charcot, la myélite porterait d'emblée sur les cellules motrices des cornes antérieures (téphromyélite antérieure aiguë) ; pour Roger et Damaschino elle commencerait par les tissus voisins (vaisseaux et névroglie). Plus tard on a vu que les lésions pouvaient être plus diffuses, s'étendant au bulbe et aux noyaux encéphaliques, au cerveau, aux méninges (encéphalo-myélite). Cela ressort des études sur les épidémies suédoises par Medin, par Ivar Wickman (*Jahrb. f. Kind.*, 1908).

Étiologie. — La paralysie atrophique s'observe presque exclusivement dans la première enfance. Très commune dans les trois premières années, et surtout d'un à trois ans, elle devient rare après quatre ans. Cependant on peut l'observer dans l'adolescence et même à l'âge adulte, comme j'en ai cité des exemples (8). C'est pendant la période de la première dentition qu'on observe la paralysie infantile, et cette coïncidence, on pouvait s'y attendre, a été invoquée ; ai-je besoin de dire que le travail de la dentition ne joue aucun rôle pathogénique appréciable ? Le refroidissement aussi a été incriminé, et son influence est plus admissible.

Dans l'épidémie de Westphalie (436 cas en 1909) P. Krause et Meinicke ont observé des cas depuis l'âge de cinq semaines jusqu'à quinze ans. L. Morquio, sur 56 cas à Montevideo (hiver de 1916-1917), constate que la première enfance a été frappée avec prédilection (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, mai-juin 1917).

Ce qui semble mieux établi, c'est le rôle provocateur des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, paludisme) ; on a vu assez souvent l'une ou l'autre de ces maladies précéder la paralysie. Mais, peut-être

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1851.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1855.
(3) *Thèse de Paris*, 1864.
(4) *Société de biologie*, 1866.
(5) *Société de biologie*, 1866.
(6) *Archives de physiologie*, 1870.
(7) *Gazette médicale de Paris*, 1871.
(8) *Progrès médical*, 1881.

aussi, une infection banale (staphylocoques, streptocoques) joue-t-elle un rôle aussi important. Chez deux sœurs vues par Béclère, la paralysie avait été précédée d'abcès multiples à staphylocoques (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 mars 1898). Je l'ai vue succéder à une appendicite grave.

S. Flexner et Paul-F. Clark (*Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 juin 1911) ont extrait de mouches, qui avaient butiné sur des moelles de singes infectés, une substance qui leur a donné la poliomyélite. Les mouches pourraient jouer un rôle dans la propagation de la maladie qui se transmettrait tantôt directement d'un enfant malade à un enfant sain, tantôt indirectement par les mouches ou autrement. A la suite de l'inoculation de la moelle d'un enfant à un singe, Landsteiner, Levaditi et Pastia (*Acad. des Sc.*, 12 juin 1911) ont noté sept jours d'inoculation. E. Muller (*Munch. Med. Woch.*, 1909), d'après 50 cas de Hesse-Nassau, admet la transmission par des tiers et cite des épidémies de famille, de maison, de rue. P. Krause et Meinicke incriminent aussi les *porteurs de germes*.

L'origine infectieuse de la paralysie infantile compte à son actif un certain nombre de petites et grandes épidémies. Medin (de Stockholm) en a décrit une (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai et juin 1898). Cordier a observé (1), sur une population de 1.400 à 1.500 habitants, 13 cas survenus presque simultanément, et il en conclut à la contagiosité. Sur ces 13 cas, il y eut 4 morts, ce qui porte à penser que la mortalité du début est plus élevée qu'on ne le croit. Lorenzelli (*La Pedialria*, juin 1904) a observé une épidémie à Parme : 26 cas. Sinkler, Eichhorst, Macphail, Cervesato, ont relaté des épidémies semblables. Emmett Holt (*Arch. of Ped.*, sept. 1910) a étudié les épidémies survenues jusqu'en 1909. Avant 1907, 33 épidémies avec 1.942 cas dont 1.053 des épidémies scandinaves de 1905-1906. En 1907, on a relevé à New-York et dans les environs 2.000 cas ; 11 autres épidémies la même année donnent 349 cas ; en 1908, on compte 8 épidémies avec 520 cas ; en 1909, 9 épidémies avec 1.018 cas ; la mortalité oscillerait autour de 12 p. 100 ; elle serait moindre dans les cas sporadiques.

Matthias Nicoll (*Am. J. of Dis. of Ch.*, août 1917) trouve, dans l'épidémie de 1916 à New-York : 41 cas dans les 5 premiers mois ; de juin à décembre, plus de 13.000 cas avec 3.300 décès (8.991 cas dans la ville, 4.186 cas dans les autres localités de l'État). A. Saugorties, 5 cas pour 1.000 habitants avec une mortalité de 16 0/0. Incubation d'une semaine, contagiosité de 2 semaines ; presque tous les cas au-dessous de 10 ans.

Depuis quelques années, des épidémies beaucoup plus graves ont sévi en Allemagne, Angleterre, Amérique, France. Les travaux de Landsteiner et Popper, Levaditi, Flexner ont montré que la maladie était inoculable au singe. P.-H. Römer (*Munch, Med. Woch.*, 1909), C. Leiner et R. Wiesner (*Wien. Klin. Woch.*) (1909) ont également inoculé aux singes la moelle d'enfants morts de poliomyélite. Flexner et Noguchi (*Institut Rockefeller*, de New-York) ont découvert le microbe de la poliomyélite épidémique. Ensemençant

(1) *Lyon médical*, janv. et fév. 1888.

un fragment de moelle d'enfant dans un milieu approprié, ils ont obtenu au bout de cinq jours de petits corpuscules visibles à l'ultra-microscope de 0,15 à 0,30 μ ; les injections des cultures aux singes leur ont transmis la poliomyélite. Ch. G. Kerley (*Arch. of Ped.*, janvier 1917) a vu, dans 11 cas, la transmission d'enfant malade à enfant sain après incubation de 8 jours. D'après Ch. Herrman (*J. of the Amer. Med. Ass.*, 24 juillet 1917), la réceptivité de l'enfant serait moindre que pour les autres maladies contagieuses.

Des enfants qui meurent dans les convulsions sont peut-être emportés par la paralysie atrophique, avant la période d'atrophie, avant le diagnostic.

Comme cause prédisposante, on a invoqué l'hérédité neuro-pathologique ; Joffroy cite plusieurs enfants paralytiques, dont les ascendants ou les collatéraux étaient hystériques, aliénés, alcooliques (1). L'agent pathogène frapperait l'enfant au point que lui a déjà marqué l'hérédité. J'ai vu deux fois la paralysie chez l'enfant et la mère ; cette hérédité directe et similaire est rare.

Anatomie pathologique. — Je décrirai les lésions initiales nerveuses (moelle et nerfs) et les lésions consécutives des muscles et des os. Cornil avait côtoyé la vérité quand il avait décrit la diminution des cordons antéro-latéraux de la moelle, leur infiltration par des corpuscules amyloïdes, qui se trouvaient en abondance dans les cornes antérieures. La description précise des lésions primordiales de l'atrophie des cellules motrices appartient à Prévost et Vulpian, Charcot et Joffroy. Roger et Damaschino ont étudié les altérations récentes ; d'après eux, il se forme, dans l'une des cornes grises, des foyers de myélite avec ramollissement rouge : capillaires distendus, prolifération des noyaux de la névroglie et de la gaine des vaisseaux, corps granuleux dans la gaine lymphatique des capillaires, tuméfaction des cellules motrices, suivie d'atrophie et de pigmentation. Ces foyers de myélite sont plus ou moins nombreux, suivant l'étendue et la localisation de la paralysie. Archambault et Damaschino ont vu que ces foyers formaient, sur les coupes, des taches visibles à l'œil nu (enfant mort au vingt-sixième jour) (2). Plus tard, les lésions se limitent, s'effacent partiellement, et les symptômes rétrocèdent. Déjà, à cette période, les racines antérieures sont atteintes de lésions dégénératives ; les tubes nerveux perdent leur myéline et leur cylindraxe, deviennent moniliformes ; ici distendus par la myéline, là réduits à la gaine de Schwann et aux noyaux. Dans les altérations anciennes, il y a atrophie scléreuse des cellules ; la névroglie est remplacée par du tissu fibroïde ; les cordons blancs et les racines antérieures sont atrophiées. Pour Charcot et Joffroy, l'irritation porterait primitivement sur les cellules motrices de la substance grise ; pour Roger et Damaschino, elle commencerait par les vaisseaux et la névroglie, pour attaquer ensuite les cellules.

Les lésions peuvent être uni ou bilatérales, avec prédominance d'un côté ; elles siègent surtout au niveau du renflement lombaire, plus rarement du renflement cervical. Elles peuvent siéger sur les deux renflements à la fois. C'est ainsi que j'ai vu une fillette qui avait une forme paraplégique combinée

(1) *Bulletin médical*, 11 juin 1890.
(2) *Revue des maladies de l'enfance*, 1883.

avec une monoplégie du membre supérieur. L'atrophie porte aussi sur les nerfs qui vont aux muscles paralysés, les sciatiques par exemple. Déjerine a poursuivi cette atrophie jusqu'aux nerfs musculaires (1). Les lésions des muscles, décrites par Duchenne, qui croyait la maladie périphérique, sont essentiellement d'ordre atrophique. Tantôt le muscle n'est qu'un peu diminué de volume, tantôt il a presque disparu ou est remplacé par sa gaine aponévrotique. Tantôt il conserve sa couleur normale, tantôt il devient jaune et graisseux. Duchenne avait même cru que cette atrophie graisseuse était constante.

Au début, l'atrophie est simple, la fibre musculaire est grêle, mais striée et sans granulations ; cependant les noyaux du myolemme ont proliféré, et le tissu conjonctif est hyperplasié. Plus tard, des granulations graisseuses se déposent dans le myolemme et peuvent remplacer la fibre musculaire. Les gouttelettes graisseuses peuvent même se déposer en masse entre les fibres musculaires, distendant les aponévroses d'enveloppe, au point de faire croire que le muscle a conservé son volume normal ou s'est hypertrophié par surcharge graisseuse. Cette dégénérescence graisseuse manque souvent ou n'atteint qu'un petit nombre de muscles (2).

Les os, à la longue, participent à l'atrophie des parties molles ; les membres sains s'accroissent normalement, tandis que les malades s'arrêtent, offrant un raccourcissement de plusieurs centimètres. Le volume des os est diminué, surtout au niveau des épiphyses ; les surfaces articulaires sont altérées, les cartilages usés (pieds bots, subluxations). Au microscope, l'os paraît raréfié et la moelle abondante et graisseuse. Joffroy et Achard ont vu que les systèmes de Havers avaient un diamètre amoindri, que les crêtes et courbures des os tendaient à disparaître ; ces altérations seraient en rapport avec l'inertie musculaire.

Symptômes. — Le début est marqué par une fièvre continue ou rémittente, tantôt très accusée, tantôt peu appréciable (Laborde, Roger). Il n'est pas rare d'observer, à ce moment, des convulsions et même un syndrome méningitique qui fait penser que l'agent infectieux a atteint à la fois l'encéphale et la moelle (polio-encéphalite, encéphalo-myélite). O. Förster (*Berl. Klin. Woch.*, 1909), d'après 30 cas personnels de poliomyélite observés à Breslau, signale la fréquence des symptômes méningés. G. Paisseau et J. Troisier (*Gaz. des Hôpitaux*, oct. 1910) ont insisté aussi sur la forme méningitique de la paralysie infantile. A. Netter, Hutinel et Nobécourt, Comby ont vu plusieurs fois des syndromes méningés simulant la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale, aboutir à la guérison sans paralysie durable ni atrophie musculaire (J. Comby, États méningés curables chez les enfants. — *Archives de Méd. des Enfants*, janvier 1913). L'examen du sang, en montrant la leucopénie au lieu de l'hyperleucocytose, permettra de distinguer la poliomyélite de la méningite cérébro-

(1) Progrès médical, 1878.

(2) Déjerine (*Soc. de biol.*, 1887) a signalé l'hypertrophie de certaines fibres musculaires, *hypertrophie compensatrice* ou *vicariante*. Joffroy et Achard (*Arch. de méd. expér.*, 1889), ont noté cette hypertrophie, qui ne répond pas à une conservation de la fonction.

spinale. Le début par la paralysie, non précédée de fièvre ou de convulsions, est exceptionnel. Ce qui trompe, c'est que la fièvre peut être courte, éphémère ; elle peut aussi durer deux, quatre, huit jours. Quelques enfants se plaignent de douleurs articulaires ou dorsales (Sanné), de fourmillements, d'engourdissement des membres. La paralysie est d'emblée générale ou du moins plus étendue qu'elle ne sera par la suite ; elle peut intéresser les quatre membres à la fois, pour ne se fixer, en définitive, que sur un seul.

Cette paralysie, qui atteint dès le début son maximum, se retire ensuite graduellement et commence à se limiter après huit ou dix jours. La flaccidité des membres atteints est absolue ; les réflexes sont abolis ou diminués, la sensibilité est conservée ; la vessie, l'intestin (sauf exception), échappent à la paralysie. Il n'y a pas d'escarres. La paralysie, qui peut frapper les quatre membres et même le cou, atteint surtout les membres inférieurs (paraplégie), avec prédominance d'un côté. La forme hémiplégique est rare, la forme monoplégique plus commune ; la forme croisée (bras d'un côté et jambe de l'autre) se voit encore.

La paralysie peut être limitée à un seul muscle (deltoïde) ou à un groupe musculaire (région jambière antérieure, mollet). Cette limitation peut n'aboutir qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois. Quelquefois la paralysie atteint les muscles abdominaux d'un seul côté ou des deux côtés (cas de Lapage chez un garçon de neuf ans, (*The Brit. Jour. of Children's Diseases*, nov. 1909), entraînant une hernie ventrale considérable. Rocaz et Firmin Carles (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1908) ont rapporté un cas de pseudo-hernie ventrale gauche chez un garçon de deux ans. R. von Baraçz en a rapporté 8 cas (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1908). Il s'agit dans tous ces cas d'une paralysie le plus souvent unilatérale des muscles de la paroi abdominale. Plus rarement le diaphragme est pris ; P. Krause et Meinicke en ont vu des cas lors de l'épidémie de Westphalie, qui a atteint 436 personnes (*Deut. Med. Woch.*, 1909). Ils ont vu aussi un cas de paralysie faciale avec ataxie cérébelleuse. D'autres ont signalé la paralysie des muscles oculaires. Toutes les localisations, toutes les combinaisons de paralysies sont possibles, le virus de la poliomyélite pouvant s'étendre au système nerveux tout entier. Les membres inférieurs sont plus souvent malades, et le côté droit est pris plus souvent que le gauche. Dans un membre paralysé, tous les muscles ne sont pas touchés ; les plus fréquemment pris sont : le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, le triceps crural. Si l'enfant n'avait pas encore marché, on constate l'immobilité du membre paralysé ; s'il marchait, on voit qu'il ne le peut plus ou qu'il boîte, qu'il traîne une jambe. On constate, par les mouvements communiqués, que les articulations sont libres et indolores.

Au début, la contractilité électrique est diminuée ou abolie ; quand elle persiste, même affaiblie, dans certains muscles paralysés, on peut espérer que ces muscles guériront et ne s'atrophieront pas. Si la contractilité est abolie, la paralysie est définitive ; il y a là un bon élément de pronostic, pourvu qu'on ne se hâte pas trop de prononcer l'arrêt et qu'on attende deux à trois semaines ; encore faut-il ajouter que cette loi est moins absolue que Duchenne ne le dit, car des muscles ont pu être préservés, que la faradisation

ne faisait pas contracter du tout. Ordinairement les muscles qui semblent insensibles à la faradisation présentent une excitabilité exagérée aux courants galvaniques (réaction de dégénérescence).

La sensibilité cutanée est intacte ou peu diminuée. Il y a parfois des douleurs au début. Les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis. Les sphincters peuvent être intéressés (rétention d'urine).

A la longue, les membres paralysés, surtout aux extrémités, aux pieds, deviennent froids et violacés, parfois même œdémateux ; j'ai vu, chez un enfant de trois ans, paralysé depuis l'âge de trois mois, les orteils présenter des plaques de sphacèle, qui guérirent bien d'ailleurs. Les sueurs locales doivent être ajoutées à tous ces troubles trophiques de la paralysie infantile. Au bout d'un mois, déjà, l'atrophie peut être apparente ; les muscles sont mous, flasques, amaigris, le membre devient grêle, plus court ; si l'on mesure la circonférence et la longueur, on trouve des différences de 4 à 5 centimètres, qui ne sont d'ailleurs pas proportionnelles à l'atrophie musculaire.

De l'atrophie de certains muscles et de l'action non contre-balancée des antagonistes résultent les attitudes vicieuses et les déformations, qui manquent si tous les muscles du membre sont frappés à la fois. Le pied bot est la plus fréquente et la plus importante des déformations observées dans la paralysie infantile : ce pied bot, qui peut être *valgus* et même *talus*, est généralement *varus équin*. L'enfant marche sur la pointe du pied portée en dedans et relève le talon. Le triceps crural étant atrophié, la jambe est en demi-flexion ; les ligaments et les tendons du genou sont relâchés, il y a de la mobilité anormale (jambe de polichinelle). Du côté de la colonne vertébrale, il y a, suivant les cas, lordose ou cyphose ; ces déformations sont compensatrices des attitudes vicieuses des membres. L'atrophie du deltoïde disjoint les surfaces articulaires, laisse un vide au-dessous de l'acromion et donne à l'articulation de l'épaule une grande flaccidité.

R. von Baraçz (*Arch. fur Klin. Chir.*, 1908) a décrit une pseudo hernie ventrale par paralysie des muscles abdominaux. Ce fait avait été signalé par Duchenne en 1867.

On a cité des cas de paralysie faciale (Henoch, Medin, Béclère) accompagnant la paralysie des membres, ce qui plaide, comme les convulsions du début, en faveur d'une maladie cérébro-spinale. Dans cette maladie, il peut y avoir polio myélite, polio-encéphalite et polynévrite. C'est ce qu'on voit bien à la phase aiguë, dans les épidémies de Stockholm rapportées par Medin.

F. Figueira (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1919) a décrit un *syndrome céphaloplégique* observé à Rio-de-Janeiro : tête ballante, paralysie des muscles du cou, guérison en 8 ou 10 jours (forme abortive de poliomyélite).

A. Netter et Ribadeau-Dumas (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1913) ont appelé l'attention sur les manifestations choréiformes de la poliomyélite (paralysie infantile choréique). Ils ont montré que la poliomyélite pouvait s'accompagner de véritables mouvements choréiformes d'une ampleur plus ou moins grande. Ces manifestations, qui précèdent en général de quelques heures les manifestations paralytiques et sont habituellement de courte durée, peuvent, dans certains cas, se prolonger pendant des jours et des

semaines, donnant à l'évolution clinique un caractère tout particulier.

On a décrit de nombreuses formes de poliomyélite : 1° forme spinale répondant à la poliomyélite antérieure classique ; 2° forme ascendante aiguë (maladie de Landry) (1) ; 3° forme encéphalique ; 4° forme bulbo-protubérantielle ; 5° forme ataxique (cérébelleuse) ; 6° forme polynévritique ; 7° forme méningitique (limphocytose du liquide céphalo-rachidien) ; 8° forme abortive. Anderson et Frost (*The Journal of the Amer. Med. Association*, mars 1911) ont insisté sur les cas frustes et abortifs (9 cas sans paralysie) qui sont les plus dangereux pour la propagation de la maladie.

Diagnostic. — A la période aiguë, impossible de reconnaître la paralysie infantile ; on pense à la méningite ou à l'invasion d'une maladie infectieuse aiguë. A la phase de paralysie et d'atrophie, le diagnostic est plus aisé. La paralysie obstétricale des nouveau-nés, lorsqu'elle guérit complètement, est facile à distinguer. Mais il y a des cas où elle aboutit à l'atrophie musculaire et à l'impotence ; les commémoratifs, le siège aux membres supérieurs lèveront les doutes.

Les paralysies d'origine cérébrale affectent, d'emblée, une forme hémiplégique ; elles intéressent la face ; elles ne sont pas générales d'abord pour se localiser ensuite ; elles ne s'accompagnent pas d'atrophie.

L'atrophie musculaire progressive a le même substratum anatomique que la paralysie infantile, mais elle est chronique et progressive.

Les états paralytiques du mal de Pott, du rachitisme, de la diphtérie, le retard dans la marche qui accompagne certaines maladies, la luxation congénitale de la hanche, l'atrophie musculaire des arthropathies, se distingueront aisément. L'examen électrique facilitera grandement le diagnostic.

Pronostic. — La paralysie infantile tue peut-être plus souvent qu'on ne croit à la phase aiguë ; Hochhaus (*Münch. Med. Woch.*, 1909) a vu deux enfants mourir en quarante-huit heures ; ces cas foudroyants ne sont pas très rares dans les grandes épidémies, mais ils sont parfois méconnus. Il y a des formes abortives susceptibles d'une guérison rapide et complète (Kennedy, D'Espine, Medin).

La rechute ou la récidive est possible, et l'on voit des adultes, atteints jadis de paralysie infantile, présenter de nouvelles poussées avec atrophie musculaire. Pauly, dans sa thèse (Lyon, 1895), a insisté sur ce réveil des affections anciennes des centres nerveux. La récidive ou l'aggravation (à longue échéance) se rencontrent dans l'hémiplégie cérébrale infantile comme dans la myélite antérieure.

Dans l'épidémie de Vienne et de la Basse-Autriche, en 1908 (*Jahrb. f. Kind.*, juillet 1910), J. Zappert, sur 266 cas, a rencontré 241 fois la forme spinale, 14 fois la forme de paralysie de Landry ; il a relevé 29 décès et une proportion de 13,8 p. 100 guérisons complètes. La plupart des cas s'observèrent chez des enfants entre un et trois ans.

(1) Coyon et Babonneix (*Gazette des hôpitaux*, 1911), dans un cas de paralysie ascendante aiguë chez un enfant de onze ans, ont relevé les lésions de la poliomyélite, dans la substance grise des cornes antérieures, dans les cellules bulbaires et protubérantielles, dans les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes.

Traitement. — Si l'on est appelé au début et si l'on reconnaît le mal, on agira comme si l'on avait affaire à une myélite aiguë, par la révulsion locale (ventouses sèches, pointes de feu, vésicatoires en lanières sur les gouttières vertébrales). On purgera l'enfant, on lui donnera l'ergot de seigle ou l'ergotine (15 à 20 centigr., trois fois par jour), plus tard, la strychnine (1 à 2 milligrammes en sirop), huit jours sur quinze. L'urotropine a été très recommandée à la phase aiguë (Flexner, Cushing, Crowe). A. Netter et Levaditi, en mélangeant du sérum sanguin d'enfants guéris avec le virus de la poliomyélite *in vitro*, ont pu neutraliser ce virus. Ils ont obtenu des résultats en injectant ce sérum dans le canal rachidien de sujets atteints de poliomyélite au début (*Soc. Méd. Hôp.*, 27 mars 1914).

A. Netter (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1er janvier 1916) a traité 32 malades par l'injection intra-rachidienne (5 à 13 cc. pendant 8 jours) de sérum sanguin de sujets guéris, avec : 6 guérisons, 7 améliorations notables, 5 appréciables, 3 nulles, 8 décès (7 par extension bulbaire). Ces essais (*Thèse de Salanier*, Paris 1917) ont été répétés par C.-W. Wells (*J. of the Amer. Med. Ass.*, 21 octob. 1918), J.-M. Hitce (*Arch. Lat. Am. de Ped.*, juillet-août 1916). H.-L. Amoss et A.-M. Chesney, J. W. Mizum et R.-G. Willy (*Amer. Med. Ass.*, oct. 1917) sur 159 cas traités avec du sérum de choral immunisé, ont eu des succès.

On usera des courants continus (pôle positif sur la colonne cervicale, négatif sur les membres paralysés) ou du bain électrique en plongeant le membre dans un baquet en bois contenant de l'eau tiède. Une pile à 12 éléments fait passer un courant de 10 milliampères pendant dix minutes : pôle positif sur la colonne dorsale, pôle négatif dans l'eau du bain. On électrisera, tous les deux jours ou tous les jours, les muscles atteints. Utiliser le courant galvanique, intervenir dès que l'on a fait le diagnostic, électriser avec patience, telle est la formule de Larat. On excitera la peau et les parties molles par les frictions sèches, le massage, les bains salés et sulfureux. La gymnastique rendra des services. Pour les déviations des membres inférieurs, les pieds bots, on aura recours aux bottines, aux attelles orthopédiques, parfois à la ténotomie ou aux résections osseuses. Ces traitements ne sont que des palliatifs, la curabilité de la paralysie infantile étant très limitée. Pour la prophylaxie, on isolera les enfants qui sont atteints et on assurera autant que possible, à la phase aiguë, l'antisepsie de leurs cavités naso-pharyngées.

10. — AMYOTROPHIE FAMILIALE DES NOUVEAU-NÉS

Dans la classe des amyotrophies de l'enfance, on a dégagé un type clinique spécial aux nouveau-nés, d'une gravité extrême et d'une évolution rapide. C'est à Hoffmann (*Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1893) qu'on doit la première étude de cette affection, qu'il désigne sous le nom d'*atrophie musculaire spinale chronique familiale*. Plus tard, P. Marie (*Traité de Méd.*, t. VI) a résumé le travail d'Hoffmann : Affection débutant dès la première année, d'une façon subaiguë ou chronique ; atrophie des membres inférieurs, puis du tronc, et enfin des

membres supérieurs, du cou et de la nuque. Les muscles du dos, du siège, les fléchisseurs de la cuisse sont les plus atteints. Réflexes tendineux abolis, pas de contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence partielle ou totale. Pas de troubles des nerfs sensitifs, des sphincters, des nerfs craniens. Mort dans les quatre premières années de la vie. On trouve une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des racines antérieures, la névrite périphérique. Les lé ions existent sur toute la longueur de la moelle et sont symétriques.

On pourrait trouver des lésions des cordons blancs de la moelle (faisceau pyramidal croisé, faisceau de Türck, partie intermédiaire du cordon latéral). La symétrie et la diffusion des lésions semblent éloigner cette maladie de la *paralysie infantile.*

Dans un cas que j'avais observé, P. Armand-Delille et Boudet (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1908) ont fait l'examen histologique de la moelle, des nerfs et des muscles : lésion initiale et caractéristique des cornes antérieures (poliomyélite diffuse subaiguë) ; sur toute la hauteur de la moelle, on trouve une atrophie très marquée des cellules radiculaires antérieures, sans lésions d'origine vasculaire, l'atrophie des cellules des cornes antérieures contraste avec l'intégrité des cellules de la colonne vésiculeuse de Clarke ; racines antérieures très atrophiées, racines postérieures intactes; beaucoup de nerfs malades (gaines vides de myéline et de cylindraxe) ; lésions d'atrophie musculaire simple très marquées avec intégrité du diaphragme.

Dans les cas d'Hoffmann, Thomson et Bruce, chez des enfants ayant plus de trois ans, il y avait aussi une atrophie des cellules radiculaires des cornes antérieures, dégénérescence des racines, des fibres, des nerfs moteurs et des muscles innervés par eux.

Un cas observé par Mya et E. Luisada (*Riv. di Pal. Nerv.*, 1898) s'éloigne, au point de vue anatomique, du type décrit plus haut et semble rentrer dans la classe des *amyotrophies idiopathiques* (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899, p. 694). Une fillette de cinq mois entre à l'hôpital le 23 mars 1895 pour mourir quatre jours après. D'après la mère, il y aurait un mois et demi que l'enfant ne remuerait plus les jambes ni les bras ; puis la paralysie est devenue générale. Le thorax s'enfonce latéralement et proémine en avant comme dans le rachitisme. La tête, non maintenue par les muscles du cou, tombe de tous côtés. L'enfant est née à terme, d'une mère qui, à vingt ans, aurait eu une maladie grave, d'un père qui nie la syphilis. Cependant il y a eu deux fausses couches (deux mois, deux mois et demi), et un frère mort à six mois de broncho-pneumonie. La petite malade, bien développée, pèse 13 livres ; elle n'est pas rachitique, malgré la déformation thoracique. Elle a un notable embonpoint, et le crâne est normal. Les muscles du cou sont mous et flasques ; les muscles intercostaux du dos, de l'abdomen, des membres, ont atrophiés sous un pannicule adipeux notable. Réflexes tendineux abolis ; réactions électriques absentes, sensibilité conservée, pas de fièvre. A l'autopsie, on trouve de l'atrophie musculaire prédominant aux membres ; au microscope, la striation est conservée, le tissu conjonctif accru surtout près des vaisseaux ; les nerfs périphériques sont sains ou un peu envahis par le

tissu conjonctif ; rien dans les centres nerveux. Et les auteurs concluent à une myopathie.

Sous le nom d'*amyotrophie primitive progressive*, le Dr Haushalter (*Rev. de Méd.*, 10 juin 1898) a rapporté un cas analogue à ceux d'Hoffmann. Une fillette de deux ans entre à la clinique le 17 novembre 1896 ; parents sains, rhumatisme noueux chez la grand'mère paternelle. Née à terme, l'enfant a été au sein, puis au biberon. Ne marche pas ; membres inférieurs en fuseau, muscles atrophiés, station debout impossible. Atrophie des membres supérieurs ; mais l'atrophie est masquée par un haut degré d'adipose.

Le cas de Sevestre (*Soc. de Péd.*, 21 février 1899) est beaucoup plus semblable à celui de Mya qu'à celui d'Haushalter. C'est un garçon de deux mois et demi qui présente une paralysie à peu près complète des quatre membres ; les muscles du tronc, surtout ceux des parois thoraciques, sont également paralysés ; le diaphragme assure presque seul la fonction respiratoire. Les muscles du cou maintiennent assez bien la tête ; les yeux sont mobiles, l'enfant tète et déglutit bien ; cri faible. La paralysie s'accompagne d'atrophie, quoique, au niveau des membres, la graisse fasse obstacle à l'exploration. Si l'on prend entre les doigts les muscles grands pectoraux, on les sent très minces et très atrophiés. Le thorax est très déformé ; sur une coupe antéro-postérieure, il figurerait un trapèze. Aplati en avant et en arrière, le plan postérieur étant beaucoup plus large que l'antérieur, il est affaissé sur les parties latérales. L'affaissement s'exagère à chaque inspiration, en même temps que la pointe du sternum est projetée en avant. Il est bien évident que la déformation thoracique est la conséquence de la paralysie des muscles intercostaux, pectoraux, dorsaux et de la prédominance d'action du diaphragme. De temps en temps on note des crises avec gémissements, inertie, pâleur, râle respiratoire, sueurs abondantes. Ces crises, de durée variable (quelques minutes à plusieurs heures), sont apparues à l'âge de six semaines. Parents sains, mais nerveux, pas de syphilis ni d'alcoolisme. Le petit malade est le sixième de la famille ; l'aîné (onze ans) et le deuxième sont sains et vigoureux ; le troisième, né le 16 novembre 1893, a présenté des accidents analogues et a succombé à l'âge de trois mois ; le quatrième est une fille, très nerveuse ; le cinquième, né le 22 juillet 1897, à terme, pesant 9 livres, a présenté les mêmes accidents que le troisième et aurait succombé, comme lui, à une congestion pulmonaire, à l'âge de cinq mois. Le sixième, né le 8 décembre 1898, pesant 8 livres et demie, est le petit malade présenté par Sevestre à la Société de Pédiatrie. Il faut ajouter que ses digestions sont bonnes, qu'il est nourri au sein, qu'il n'a aucune trace de rachitisme. Le Dr Larat a trouvé une abolition totale de la contractilité faradique, la réaction de dégénérescence, comme dans la paralysie infantile. Sevestre incline vers ce diagnostic, tout en faisant remarquer que cette paralysie infantile aurait débuté avant la naissance ou dans les premiers jours de la vie et aurait atteint deux autres enfants de la même famille.

L'observation de Sevestre, la plus typique de toutes, peut se résumer ainsi : enfant de deux mois et demi ; paralysie flasque dès la naissance avec atrophie musculaire, occupant les quatre membres, le tronc, respectant le

diaphragme ; depuis quelques semaines, crises nerveuses semblant avoir le bulbe pour point de départ ; deux autres enfants de la même famille ont présenté les mêmes symptômes et ont succombé dans les premiers mois de la vie. La précocité extrême de l'affection, la marche rapide et la généralisation de l'amyotrophie paralytique, son excessive gravité, son caractère familial, tels sont les traits essentiels de cette intéressante observation.

Hutinel a vu 2 cas analogues chez des enfants nouveau-nés ; mais la paralysie prédominait aux membres inférieurs ; dans les 2 cas, le thorax était déformé comme chez le petit malade de Sevestre. On avait pensé à une *hématomyélie*. Mais, chez un des enfants, qui avait succombé, l'autopsie n'a pas montré cette lésion.

J'ai vu 2 cas très nets d'amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés (*Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1905) ; dans le premier cas, la paralysie s'est montrée dès la naissance, faisant penser à la paralysie obstétricale ; dans le second cas, elle n'est apparue qu'à l'âge de deux mois. Inertie à peu près complète des quatre membres, tête tombant comme une masse inerte, intégrité de la sensibilité et des sphincters, absence des réflexes et de la contractilité électrique. Bonne nutrition et poids normal, grâce à l'allaitement naturel ; mort par suffocation dans la première année. Impuissance absolue du traitement électrique, marche progressive et fatale.

Il est peut-être prématuré de faire la synthèse de tous ces cas et de porter un jugement définitif sur la nature et l'origine d'observations encore peu nombreuses et non absolument identiques.

Dans les cas d'Hoffmann, la précocité, l'étendue de la paralysie, son caractère familial sont bien évidents. Mais les lésions ne sont pas purement musculaires comme dans le cas de Mya. Elles sont étendues aux nerfs et à la moelle. Dans le cas si typique de Sevestre, nous ne pouvons invoquer l'anatomie pathologique.

Quoi qu'il en soit, il me semble qu'on doit différencier ces cas de la *paralysie infantile ordinaire*, à cause de l'âge des sujets, de la marche *progressive* et non *régressive* de la paralysie, de sa symétrie, de l'évolution très rapide des accidents, de la terminaison fatale, de l'incurabilité jusqu'à présent absolue des cas publiés. Mais peut-être y a-t-il des faits de passage (celui d'Haushalter par exemple) qui établiraient une transition entre l'amyotrophie familiale des nouveau-nés et celle des enfants plus âgés. Le cas de Concetti (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1900), relatif à une fillette de dix ans, en serait un exemple. Cette enfant, dont le frère avait eu une poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie, présentait, dès la première année, une faiblesse musculaire aux membres inférieurs. Puis la faiblesse s'accentua et se généralisa, se compliquant d'atrophie. Les muscles de la face furent pris après ceux du tronc. Impossible de se tenir debout ou assise, de garder la tête droite, de manger seule.

11. — MYATONIE CONGÉNITALE D'OPPENHEIM

Sous le nom de *myatonie*, Oppenheim (*Soc. méd. Berlin*, février 1904) a décrit une myopathie congénitale caractérisée par la paralysie ou parésie musculaire, sans atrophie ni troubles de la sensibilité. Des faits semblables ont été rapportés par Berti (Bologne, 1905) sous le nom d'*atonie musculaire congénitale*, par Zanetti (*La Clinica Moderna*, 13 juin 1906), par Tobler (*Jahrb. für Kind.*, juillet 1907), par Carey Combs (*Brit. Med. Journal*, 17 juin 1907), par Baudouin (*Semaine médicale*, 1907), par Simonini (*Riv. di Clin. Pedialrica*, oct. 1907), par Variot (*Soc. de Pédialrie*, 15 oct. 1907), par Comby (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er sept. 1906 ; *Soc. de Pédialrie*, 15 oct. 1907), par Moussous et F. Carles (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1909), par Lereboullet et Baudouin (*Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juin 1909), par L. Concetti (*Riv. di Clinica Pedialrica*, 6 janvier 1911), qui résume l'histoire de 7 cas et en a retrouvé 60 dans la littérature médicale, par H. Chené (*Thèse de Paris*, 28 avril 1910), qui rapporte 43 observations, par A. Jovane (*La Pedialria*, mars 1906), par A. Strauch (*Amer. J. of Diseases of Children*, oct. 1914). En 1903, Muggia, sous le nom de *paralysie congénitale des qualre membres*, avait sans doute rencontré un cas analogue. Au mois de septembre 1905 et le 6 mars 1906, j'ai été appelé à voir un garçon de trente mois offrant cette variété d'atonie musculaire.

Dans la maladie d'Oppenheim, il semble que les muscles soient mous, atones, incapables de maintenir la tête, d'assurer les mouvements des membres. Cependant il n'y a pas de paralysie vraie. (Voir la revue générale que j'ai publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1906, page 552) sur l'atonie musculaire congénitale. A cette époque la maladie venait à peine d'être décrite par Oppenheim, qui en avait observé 5 cas, et par quelques auteurs italiens (Berti, Jovane, Sorgente).

L'enfant vient au monde à terme et bien constitué. Mais rapidement on s'aperçoit que les membres supérieurs ou inférieurs, parfois les quatre membres et même la tête, ne peuvent se mouvoir librement. Il existe une parésie diffuse qui rend l'enfant inerte, moins vivace qu'il ne devrait être. Cependant les masses musculaires ne s'atrophient pas, elles réagissent à l'excitation faradique ou galvanique. Les réflexes rotuliens sont diminués ou abolis. Cette atonie musculaire généralisée pourrait guérir après avoir duré quelques années. En septembre 1905 et mars 1906, j'ai suivi jusqu'à trente mois et au delà un petit garçon qui, quoique de belle apparence, ne marchait pas et ne pouvait se tenir debout. Assis, il présentait un affaissement de la colonne vertébrale (cyphose à grand rayon). Cependant les membres sont droits, pas de chapelet rachitique, tête bien conformée, dentition normale. Malgré le retard dans la marche, l'enfant n'est pas rachitique. Il a d'ailleurs été nourri au sein par une bonne nourrice et il a augmenté de poids régulièrement. Intelligence nette, parole correcte, fonctions de l'intestin, du cœur, du poumon, de l'appareil urinaire normales, rien à l'auscultation. Pas de troubles

sensitifs ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Les muscles sont mous, mais non atrophiés. Quand l'enfant est assis ou couché, il remue les jambes sans difficulté, mais la force musculaire est insuffisante pour la station et pour la marche.

Après avoir exclu le rachitisme, la paralysie spinale ou cérébrale, l'amyotrophie des nouveau-nés, j'hésitais à mettre un nom sur ce cas insolite, quand j'eus l'occasion de lire les observations d'Oppenheim classées sous le nom de *myatonie* et celles de Berti rapportées à l'*atonie musculaire congénitale*. Peu à peu mon petit malade, sous l'influence des massages, des bains salés, de la vie au grand air, s'est amélioré, et en quelques années il a complètement guéri.

J'ai vu un autre cas, le 14 février 1913, chez une fillette de seize mois, petite, un peu en retard (poids 8.400 grammes, 6 dents). Membres inertes et mous, atonie musculaire généralisée sans atrophie, réflexes rotuliens abolis. Tête ballante, colonne vertébrale affaissée et cyphotique. Née à terme, elle a toujours été faible et atone.

Dans une autopsie faite par L. Concetti, il y avait une aplasie notable des grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, qui étaient rares, petites, déformées. Il y avait aussi un défaut léger de développement des cellules de la corticalité cérébrale et cérébelleuse. Les glandes à sécrétion interne étaient intactes. Dans le cas de Lereboullet et Baudouin (enfant de onze mois), il y avait des lésions musculaires surtout à la nuque (fibres inégales, prolifération nucléaire, sclérose péri-vasculaire).

Comme traitement, il faut conseiller l'électrothérapie, le massage, les bains salés, la strychnine, l'opothérapie thyroïdienne à petites doses.

12. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

Le grand neuropathologiste français, Duchenne (de Boulogne) (1), a bien montré que l'atrophie musculaire progressive, qu'il avait magistralement décrite chez l'adulte, atteignait les enfants et présentait, chez eux, des allures spéciales. Landouzy et Déjerine (2), tout en confirmant la description clinique de Duchenne, ont établi que la maladie, dans la plupart des cas, n'était pas une myélite, mais une myopathie atrophique progressive, sans lésion de l'axe nerveux.

Déjerine et Sottas (*Soc. de Biologie*, 1893) ont fait connaître une autre forme d'amyotrophie névritique caractérisée par l'atrophie progressive des membres avec signes de tabes, cypho-scoliose et hypertrophie des troncs nerveux accessibles à la main.

Donc, sous le nom d'atrophie musculaire progressive infantile, on com-

(1) *Traité d'électrisation localisée*, 1872.
(2) *Revue de médecine*, 1885-1886.

prend à la fois des myopathies primitives, des myélites antérieures semblables à celles des adultes (1), et des polynévrites.

Étiologie. — L'atrophie musculaire progressive est rare dans l'enfance (on n'en connaît pas plus de 30 cas) ; elle relève souvent de l'hérédité, et l'on a vu plusieurs membres de la même famille en être atteints (2). Les observations de Duchenne sont très concluantes à ce point de vue. Dans la même famille, on voit le grand-père mort atrophique, le père pris à quarante-huit ans, un fils et une fille pris à cinq ans. Ailleurs, ce sont trois membres de la famille malades en même temps. A côté de ces cas, il y en a d'autres où l'hérédité ne peut être invoquée. D'après Babinski et Onanoff, les muscles frappés d'atrophie sont ceux qui se forment les derniers pendant la vie fœtale.

Toutes ces myopathies (atrophie musculaire, paralysie pseudo-hypertrophique, maladie de Thomsen) et peut-être aussi la maladie de Friedreich semblent relever d'un arrêt de développement.

Anatomie pathologique. — Sans entrer dans le détail des lésions de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran, je rappelle que Duchenne, au début (1849), avait émis l'idée d'une myopathie primitive, d'une maladie périphérique, et qu'il avait été suivi par Aran et par Virchow. Cependant Cruveilhier décrivit l'atrophie des racines antérieures de la moelle (1853), et, plus tard Hayem, celle des cellules des cornes médullaires antérieures (3).

La plupart des cas, du moins chez l'adulte, semblent bien relever de cette lésion centrale, de cette myélite systématique. Cette localisation anatomique étant admise, on peut comparer l'atrophie musculaire de l'adulte à la paralysie atrophique de l'enfant : les deux maladies sont dues à une lésion des cornes antérieures ; mais, dans la première, le processus est chronique et progressif ; il est aigu dans la seconde.

Les lésions sont les mêmes dans les deux cas.

Reste à décrire l'anatomie pathologique de la myopathie primitive de Déjerine. Elle se résume en une atrophie des fibres musculaires avec dégénérescence graisseuse dans les cas anciens. La moelle et les nerfs périphériques sont intacts.

Symptômes. — Dans le type Duchenne, trouvé ensuite par Landouzy et Déjerine sur 4 enfants de deux familles, les enfants sont pris par la face. Vers l'âge de cinq à six ans, on remarque un changement dans la physionomie ; les paupières se ferment incomplètement (atrophie de l'orbiculaire), les lèvres perdent leur mobilité, deviennent pendantes, sans pouvoir se rapprocher, ce qui, dans l'acte de parler, de rire, de crier, donne une expression bizarre au malade. La bouche est agrandie transversalement, le visage maigre. Pendant le rire, les joues sont creuses ; l'enfant ne peut siffler ; il prononce mal les labiales.

L'exploration électrique montre que l'orbiculaire, les élévateurs des lèvres, les muscles des ailes du nez sont atrophiés et ne réagissent pas. Au

(1) Brossard, *Thèse de Paris*, 1866. — Charcot et Marie, *Revue de médecine*, 1886.
(2) Déjerine, *Thèse d'agrégation*, 1886.
(3) *Archives de physiologie*, 1869.

bout de quelques années, l'atrophie gagne le tronc, les membres supérieurs et enfin les inférieurs. Parfois les muscles inspirateurs sont frappés rapidement, et l'enfant meurt asphyxié. La maladie, dans sa marche envahissante, détruit les muscles partiellement, successivement et irrégulièrement. L'évolution est lente, et le début échappe presque toujours ; c'est l'expression bizarre de la face qui attire l'attention. Les muscles des extrémités (éminences thénar et hypothénar) sont généralement respectés. Le biceps brachial est rétracté (Landouzy et Déjerine).

La durée de la maladie est très longue. A côté du type *facio-scapulo-huméral* de Landouzy et Déjerine ,qui répond aux cas de Duchenne, se place un autre type décrit par Erb (1). C'est le type scapulo-huméral ou *forme juvénile*. La maladie débute par les épaules et les bras ; quelquefois elle est unilatérale. Les muscles frappés le plus souvent sont : les pectoraux, le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde, la masse sacro-lombaire, les fléchisseurs du bras, le long supinateur, le biceps brachial. Les muscles des mains sont respectés. L'amaigrissement des bras fait contraste avec la saillie des muscles de l'avant-bras et du deltoïde. Pas de réaction de dégénérescence, pas de contractions fibrillaires. Il y a des cas mixtes et des formes de transition entre le type de Erb et la paralysie pseudo-hypertrophique que je décrirai plus loin. La forme juvénile présente une marche lente, avec rémissions, état stationnaire ; Erb en a observé plus de 20 cas chez des sujets âgés de sept à quarante-six ans ; la maladie ne débute jamais après vingt ans ; l'atrophie Duchenne-Aran débute, au contraire, après cet âge.

Charcot croit qu'il y a analogie complète entre la forme juvénile de Erb et la paralysie pseudo-hypertrophique (2). Ce qui le prouve, c'est le mélange, sur le même sujet, de muscles atrophiés et de muscles pseudo-hypertrophiés ; c'est aussi le mélange, dans une même famille, des différents types ; Zimmerlin a vu, dans une famille, deux enfants atteints d'atrophie juvénile et un troisième de pseudo-hypertrophie.

Cenas et Douillet ont vu, dans la même famille, 2 cas de myopathie atrophique (type de Landouzy-Déjerine) et un cas d'atrophie musculaire type Duchenne-Aran (3). D'autre part, la forme Duchenne-Landouzy et Déjerine ressemble, à part la face, à la forme de Erb ; et Remack a vu un cas dans lequel la face ne fut prise qu'après les muscles scapulo-huméraux. Enfin Leyden a décrit une forme héréditaire commençant par les membres inférieurs. Ces faits ont conduit Charcot à classer ainsi les amyotrophies progressives :

I. — Amyotrophies de cause spinale.	*Sclérose latérale amyotrophique.*
II. — Amyotrophies progressives primitives : myopathie progressive primitive.	*Atrophie progressive Duchenne-Aran.* *Paralysie pseudo-hypertrophique.* *Forme juvénile de Erb.* *Forme infantile de Duchenne.* *Forme de transition* (Charcot). *Forme héréditaire de Leyden.*

(1) *Deutsch. Archiv.*, 1884.
(2) *Progrès médical*, 1885.
(3) *Loire médicale*, 1885.

Diagnostic. — On devra s'appliquer à distinguer toutes ces formes, en s'aidant de l'exploration électrique, en étudiant les commémoratifs et antécédents héréditaires.

Traitement. — Électrothérapie, massage, bonne hygiène. Le Dr Aquiles Gareiso a employé les injections de suc musculaire chez une fille de sept ans et demi présentant le type facio-scapulo-huméral, mais sans succès.

13. — ATAXIE HÉRÉDITAIRE, MALADIE DE FRIEDREICH

Friedreich (Heidelberg, 1861) a le premier décrit une affection de la moelle qui présente avec l'ataxie locomotrice quelques analogies, mais qui en diffère par son étiologie, par sa marche et par ses lésions anatomiques (1).

Étiologie. — La maladie de Friedreich, ou ataxie de l'enfance, est héréditaire et familiale ; le premier mémoire de Friedreich comprend 6 cas appartenant à deux familles ; le second, 3 sœurs ; les filles sont plus souvent atteintes que les garçons. Meignant (*L'Anjou médical*, janvier 191[illegible]) a vu dans la même famille trois cas de maladie de Friedreich : garçon de dix-sept ans, début à six ans, pied bot, main bote, scoliose, nystagmus, atrophie, impotence ; jumelle de six ans prise à six mois après une grippe, mouvements choréiformes, ataxie statique, démarche tabéto-cérébelleuse, sans signe de Romberg, absence de réflexe rotulien, réflexe plantaire en flexion, légère scoliose ; quatre enfants de seize, quatorze, dix et quatre ans indemnes. Fr. J. Farnell (*Arch. of Ped.*, janvier 1916) a vu une série de cas dans une famille canadienne, les uns complets, les autres frustes : déficit cérébral, troubles de l'équilibre, absence des réflexes.

Le début a lieu ordinairement dans la seconde enfance, à huit, neuf, dix ou onze ans, parfois plus tard. Le Dr Rook (New-York) a vu, dans la même famille, 4 enfants pris vers l'âge de onze ans (2). Si la syphilis acquise a pu être incriminée dans l'étiologie du tabes des adultes, la syphilis héréditaire pourrait jouer un rôle dans la maladie de Friedreich (Dr A. Bayet, *Journal de Neurologie*, 1902). L'hérédité neuro-pathologique est souvent relevée.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la moelle sont analogues, mais non identiques, à celles du tabes classique. Elles portent aussi sur les cordons postérieurs ; mais, au lieu de se cantonner primitivement sur les zones radiculaires externes, elles frappent les cordons de Goll, les faisceaux de Burdach, les colonnes de Clarke. De plus, à en croire des travaux récents (3), la sclérose médullaire de la maladie de Friedreich ne serait pas une sclérose vasculaire comme celle du tabes, mais une *sclérose névroglique pure* analogue à celle que Chaslin a trouvée dans l'épilepsie essentielle (4). Cette sclérose se présente, au microscope, sous forme de fibrilles disposées en tourbillons, s'insinuant entre les rares tubes nerveux qui persistent en faisceaux de toute longueur,

(1) *Archives de Virchow*, 1863.
(2) *Médecine moderne*, 15 mai 1890.
(3) Déjerine et Letulle, *Médecine moderne*, 17 avril 1890.
(4) *Société de biologie*, 2 mars 1889.

on voit encore, dans ce tissu, des cellules de la névroglie. Rien autour des vaisseaux. Cette sclérose névroglique ou *gliose* se présente comme une malformation héréditaire ; elle dérive du feuillet externe du blastoderme, tandis que la sclérose vulgaire dérive du feuillet moyen. Déjerine et Letulle considèrent la maladie de Friedreich comme une gliose des cordons postérieurs. Dans le cas qu'ils ont étudié, cette gliose s'étendait aux cordons de Goll, aux faisceaux de Burdach, aux cordons de Clarke, aux racines postérieures et à la zone de Lissauer. Les cordons antérieurs étaient intacts. Dans les cordons latéraux, on trouvait une sclérose d'origine méningée ; les méninges postérieures étaient épaissies. Il y avait encore un rétrécissement mitral congénital. L'arrêt de développement, qui porte sur la moelle, pourrait donc léser d'autres organes. Aubertin (*Arch. Gén. de Méd.*, 9 août 1904) a relevé aussi cette coïncidence avec les malformations cardiaques.

Friedreich a signalé une névrite de l'hypoglosse, expliquant l'incoordination de la langue. Quand il y a nystagmus et embarras de la parole, on doit admettre une lésion du bulbe. S'il y a des douleurs et de l'atrophie musculaire (1), il faut penser à une altération des racines et des nerfs, à une névrite périphérique.

Symptômes. — Le début est insidieux et passe souvent inaperçu ; dans tous les cas, il ne faut pas compter sur les douleurs fulgurantes, les troubles oculaires, vésicaux, gastriques, qui s'observent dans la période *préataxique* du tabes. L'incoordination motrice est le premier symptôme important et révélateur. L'enfant devient faible et maladroit ; il éprouve de la difficulté à marcher et à garder son équilibre, surtout dans l'obscurité, il titube ; cependant l'incoordination est moins troublée par l'obscurité que dans le tabes ; il n'y a pas de signe de Romberg ni de signe d'Argyll-Robertson ; les chutes sont fréquentes. Oscillations de la tête, lenteur et scansion des mots. Les réflexes tendineux sont abolis comme dans le tabes, mais la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Le sens musculaire est conservé, le poids apprécié. Pas de troubles trophiques. Réactions électriques normales.

Les pieds sont en varus équin ; avec cet équinisme, sur lequel insiste Blocq (2), on note l'*ataxie statique*. Si vous faites élever une jambe, l'enfant ne peut la tenir immobile ; de même si le malade ramène les deux pieds au contact l'un de l'autre. L'ataxie des membres supérieurs a quelque chose de remarquable ; quand la main veut saisir un objet, elle s'abaisse lentement, avec des mouvements de latéralité, en *planant*, décrivant un cône dont le sommet correspond à l'objet (Déjerine), celui-ci étant saisi tout d'un coup. La tête oscille continuellement, soit de droite à gauche, soit d'avant en arrière. Tremblements fibrillaires de la langue. Les membres inférieurs se développent mal, les sujets grandissent peu et conservent longtemps l'apparence infantile. On note souvent la cyphose ou la scoliose. Le nystagmus est fréquent. L'intelligence est tantôt conservée, tantôt diminuée. D'après Déjerine, la démarche est intermédiaire entre celle du tabes et celle des

(1) Déjerine, *Société de biologie*, 1890.
(2) *Société clinique*, 1888.

affections cérébelleuses. Cet auteur a cité 2 observations (frère et sœur) dans lesquelles la sensibilité était altérée et certains muscles étaient atrophiés ; l'intégrité absolue de la sensibilité ne serait pas un caractère *sine quâ non* de la maladie de Friedreich, et plusieurs observations font mention de douleurs fulgurantes et de troubles sensitifs légers. Ces troubles ne peuvent s'expliquer que par une extension de la sclérose aux racines postérieures et aux nerfs périphériques (1).

La maladie ne compromet pas immédiatement et directement la vie ; elle est essentiellement chronique et interminable. Aucun médicament n'a pu, jusqu'à présent, enrayer sa marche. Le pronostic est donc très sérieux.

Diagnostic. — On distinguera l'ataxie précoce ou juvénile, qui débute à vingt ans ou même avant, de l'ataxie héréditaire, malgré leurs symptômes communs. Si l'ataxique héréditaire, ainsi que le tabétique, marche comme un soldat prussien à la parade, s'il a ses réflexes abolis, il en diffère par les mouvements athétosiques qu'il offre au repos, par l'équinisme, par la cyphoscoliose, par le nystagmus, par l'absence de troubles sensitifs et bulbaires, d'arthropathie, d'atrophie des nerfs optiques. La sclérose en plaques pourrait présenter d'autres difficultés, mais son existence dans l'enfance est très rare, et, pour cette raison, je ne m'y arrêterai pas.

Traitement. — Le traitement ne diffère pas de celui qu'on a conseillé pour le tabes et les autres variétés de scléroses médullaires : pointes de feu de chaque côté de la colonne vertébrale, électrisation, massages, douches froides. Les pilules de nitrate d'argent pourront être essayées (1 à 5 centigrammes). J'ai obtenu, dans un cas (fille de douze ans), une certaine amélioration par les injections sous-cutanées de solutions aqueuses de biiodure d'hydrargyre (5 milligrammes par jour).

14. — NÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE

Sous le nom de *névrite interstitielle hypertrophique*, Déjerine et Sottas (*Soc. de Biol.*, 1893) ont décrit une forme spéciale d'ataxie familiale rappelant par plus d'un symptôme l'ataxie de Friedreich. Cette névrite est distribuée non seulement sur les nerfs périphériques et les troncs nerveux, mais encore sur les racines médullaires avec sclérose consécutive des cordons postérieurs. Comme la maladie de Friedreich, elle a un début précoce (deuxième enfance); elle s'accompagne de déviation vertébrale, de nystagmus, de déformation des pieds, d'ataxie, d'abolition des réflexes tendineux. Mais elle s'en distingue par l'atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs, l'hypertrophie des troncs nerveux, le signe d'Argyll-Robertson, les douleurs fulgurantes, les troubles variés de la sensibilité. L'ataxie est moins prononcée que dans la maladie de Friedreich ; les stigmates de l'ataxie cérébelleuse sont moins accusés, le malade marche à la fois comme un atrophique (équinisme) et comme un ataxique.

(1) DÉJERINE, *Médecine moderne*, 12 juin 1890.

15. — ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

L'ataxie cérébelleuse diffère de l'ataxie spinale ou tabes, par plusieurs caractères : les réflexes sont conservés sinon exagérés, il n'y a pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles oculaires profonds, pas de stigmates syphilitiques. Dans l'ataxie cérébelleuse, l'enfant a une parole lente, hésitante, monotone ou scandée. Couché sur le dos, les jambes et cuisses fléchies, il reste immobile, sans tremblement. Vient-il à s'asseoir, la tête présente un balancement ; vient-il à se mettre debout ou à marcher, l'ataxie se manifeste excessive aux bras et aux jambes. Il talonne et présente de l'asynergie, le corps ne suivant pas les jambes et tombant en arrière. Il y a aussi de l'adiadococinésie, c'est-à-dire qu'il ne peut porter rapidement les mains en supination et pronation comme les enfants sains. Pas de réflexe de Babinski ; aucun signe de lésion pyramidale. Intelligence intacte, le cerveau n'est pas pris. Il y a plusieurs formes et degrés d'ataxie cérébelleuse, comme on peut le voir dans un excellent travail de E.-S. Taylor (*Guy's Hospital Reports*,1913, p. 98).

Quelquefois l'ataxie cérébelleuse est héréditaire et familiale.

Le Dr F.-E. Batten classe ainsi l'ataxie cérébelleuse des enfants :

1° Cas dans lesquels l'ataxie se développe tout à coup après une maladie aiguë chez un enfant jusque-là bien portant (*alaxie aiguë par polio-encéphalite cérébelleuse*). Ces cas peuvent guérir comme guérissent les cas d'encéphalite aiguë portant sur le cerveau ;

2° Cas dans lesquels l'ataxie s'observe dans le premier âge et tend à s'améliorer graduellement (*alaxie cérébelleuse congénitale*). Sujets retardés, tremblement des mains, plus tard nystagmus ; l'ataxie n'apparaît que dans les mouvements, quand l'enfant veut marcher ou se tenir debout, parole scandée ; atténuation avec l'âge par suppléance fonctionnelle des lobes cérébraux ;

3° Cas dans lesquels un enfant est sain jusqu'au moment où se développe graduellement l'ataxie (*alaxie cérébelleuse progressive*). Cette forme est incurable ; elle se rapproche de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

16. — ATAXIE LOCOMOTRICE (Tabes)

Très rare chez les enfants, le tabes a été observé cependant un certain nombre de fois (3 cas de Remack, 1 de Strümpell, 1 de Mendell, 1 de Blocq). Le Dr Dydynski (*Neur. Centr.*, 1900) rapporte l'observation d'un garçon de huit ans, malade depuis l'âge de cinq ans, ayant souffert tour à tour d'incontinence et de rétention d'urine. Signes de Romberg et d'Argyll Robertson, perte des réflexes rotuliens, pas d'atrophie musculaire, d'incoordination.

Douleurs fulgurantes, paresthésie des membres inférieurs, plaques d'hypoesthésie et d'hypoalgésie. Pas de maladies infectieuses antérieures ni signes de syphilis héréditaire. Cependant le père avait eu la syphilis à vingt ans et commençait à présenter des symptômes tabétiques. La mère avait eu cinq fausses couches avant la naissance de l'enfant. Plus tard, trois autres enfants bien portants.

Des cas analogues de tabes hérédo-syphilitique ont été rapportés par Babinski (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1902). Deux fois Babinski a pu retrouver le tabes chez le père et la fille. Dans une famille observée par Souques, le père était mort de paralysie générale, la mère et les deux filles étaient atteintes de tabes. Le Dr Williamson (*Rev. of Neur.*, juin 1904) rapporte 3 cas de tabes juvénile ou tabes hérédo-syphilitique chez une fille de huit ans, un garçon de treize ans, une fille de dix-sept ans. Cette dernière avait perdu la vue à dix ans (atrophie optique) ; puis on a constaté l'ataxie, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes, les douleurs fulgurantes. Père syphilitique sans ataxie, mère ayant eu plusieurs fausses couches. Dans le premier cas, le père était aussi tabétique. Le Dr Dydynski fait remarquer que, dans tous les cas de tabes infantile et juvénile, la syphilis a été rencontrée chez les ascendants et en particulier chez le père. La syphilis héréditaire serait la cause du tabes infantile, comme elle est la cause de la paralysie générale juvénile. Dans ces cas d'ataxie des jeunes sujets, les troubles vésicaux ouvrent la marche, suivis bientôt des troubles oculaires et sensitifs, l'ataxie et l'incoordination survenant tard ou pas du tout.

17. — TABES DORSAL SPASMODIQUE. — PARALYSIE SPINALE SPASTIQUE. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE. — MALADIE DE LITTLE

Sous le nom de *tabes spasmodique* (Charcot), de *paralysie spinale spastique* (Erb), ces auteurs ont décrit un syndrome qui, pour être plus fréquent chez les adultes que chez les enfants, n'est cependant pas rare chez ces derniers. D'Heilly, Strümpell, D'Espine et Picot, Samuel Gee, Hadden Ross, en ont rapporté plusieurs observations. Parmi ces faits, souvent disparates, on a dégagé un type clinique, la maladie de Little. La maladie de Little est une paralysie spasmodique et congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs, ni de troubles profonds de l'intelligence, et susceptible, sinon d'une guérison complète, au moins d'une amélioration progressive.

Étiologie. — On ignore la cause réelle de la maladie. Elle peut survenir dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie ; chez un malade de d'Heilly, le début avait eu lieu à huit mois (1). On a invoqué la naissance avant terme,

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1888.

les traumatismes obstétricaux (forceps), l'action du froid, les vices de développement du cerveau, la consanguinité, l'hérédité neuro-pathologique, la syphilis. D'après le Dr Canel (*Thèse de Nancy*, 14 février 1905), la naissance avant terme se rencontrerait dans 26 p. 100 des cas, l'accouchement laborieux avec asphyxie dans 29 p. 100. Le reste serait partagé entre la syphilis, les grossesses répétées, les chagrins, les traumatismes pendant la gestation, les toxi-infections. Dans certains cas, la rigidité spasmodique a un caractère familial. Elle n'est pas forcément congénitale, car elle peut être obstétricale (forceps, manœuvres, accouchement laborieux).

A.-B. Marfan a bien insisté sur la paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1913), et le Dr Deléarde (*ibid.*, 1914) a rapporté un cas de paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez un enfant de huit ans.

Le *syndrome de Little* peut être étudié dans trois catégories : *Maladie de Little* proprement dite, forme congénitale, naissance avant terme, influence de la syphilis; *Rigidité spasmodique* acquise au moment de la naissance, par suite de manœuvres obstétricales (forceps surtout); *Rigidité spasmodique* acquise après la naissance et résultant le plus souvent d'une encéphalite aiguë (voir mon mémoire des *Archives de Médecine des Enfants*, 1er août 1915 : Rigidités spasmodiques infantiles).

Anatomie pathologique. — Si la paralysie spastique est d'origine médullaire, elle implique une lésion des cordons latéraux, car, dans la sclérose descendante consécutive aux foyers cérébraux, on note les symptômes spasmodiques qui rappellent la paralysie spastique. Est-ce une sclérose primitive des cordons latéraux (Erb)? Dreschfeld croit à la sclérose symétrique de ces cordons (1). F. Raymond, critiquant les quatorze autopsies publiées, n'en trouve pas une qui puisse servir de preuve que la maladie a pour substratum anatomique une *sclérose primitive et systématique des cordons latéraux* (2). Il y a beaucoup de faits négatifs : ici, les cordons latéraux sont intacts ; là, on trouve une sclérose disséminée; ailleurs, une sclérose du bulbe (D'Espine et Picot). Mya et Levi, chez un enfant de vingt mois, ont constaté l'aplasie des cellules de la zone rolandique ; ils croient à l'origine cérébrale de la maladie. Chez une fillette de dix ans, observée par Strümpell, l'hydrocéphalie était en cause, et, dans certains cas, en effet (convulsions, idiotie), il semble bien que le cerveau ait été touché le premier. Pour Hadden, la maladie est primitivement cérébrale et secondairement spinale. J. Ross a vu la porencéphalie, avec absence des cordons latéraux, donner lieu au syndrome en question (3). Philippe et Cestan, dans 4 cas, ont trouvé le faisceau pyramidal intact et bien développé (*Soc. de Biologie*, déc. 1897). Donc rien de certain en anatomie pathologique.

Pour Canel, les lésions siègent dans le cerveau et dans la moelle : zones psycho-motrices, lobe frontal en cas de troubles intellectuels, dysgénésie, agénésie, dégénérescence du faisceau pyramidal. Il n'y a pas de lésion ana-

(1) *Congrès de Londres*, 1881.
(2) *Dictionnaire Dechambre.*
(3) *Brain*, octobre 1882.

tomique spéciale à la maladie de Little. Le processus initial peut être hémorragie méningée, infection fœtale.

Symptômes. — L'appareil moteur est seul intéressé, la sensibilité intacte, les réactions électriques sont normales. Toute la maladie consiste dans une contracture permanente progressive qui amène l'impotence. La marche est difficile, sautillante, sur la pointe des pieds. Une raideur spasmodique empêche l'écartement des jambes ; cette rigidité procède par accès ; elle s'atténue ou disparaît de temps à autre, pour revenir spontanément ou sous l'influence de la moindre excitation. En relevant les pieds, on obtient aisément la trépidation spinale ; les réflexes tendineux sont exagérés. A la longue, les jambes se contracturent dans la flexion, se croisent et tendent immédiatement à reprendre cette position quand on les décroise. Les pieds sont en varus équin. Des jambes, où elle prédomine, la contracture s'étend à l'abdomen.

Dans la station debout, la contracture augmente, les membres inférieurs sont en adduction, les pieds l'un devant l'autre. La marche, dans ces conditions, devient presque impossible. L'enfant croise les jambes en marchant, imitant des ciseaux ouverts ou un X. Les jambes sont flasques parfois ; mais, si on les touche, si l'enfant veut marcher, le spasme les saisit et entrave le mouvement. Les membres ne paraissent pas atrophiés, et la nutrition est bonne.

Enfin, par les progrès de la maladie, la contracture devient permanente, et elle peut gagner, tardivement, il est vrai, les membres supérieurs. Il y a des cas d'ailleurs dans lesquels, dès le début, la rigidité musculaire occupe les quatre membres. Elle peut rester limitée aux membres inférieurs. Elle peut être hémiplégique ou monoplégique. L'exagération des réflexes précède la contracture, l'accompagne et lui survit. Rien du côté de la vessie dans les cas de d'Heilly. Dans 2 cas de Mlle Campana (filles de cinq et six ans), il y avait de l'incontinence d'urine et des matières fécales (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 12 mars 1905).

On a signalé les convulsions dans la première enfance ; les sujets sont souvent arriérés, parlent tard, ont de l'asymétrie cranienne, du strabisme. Quelques-uns sont intelligents et arrivent à profiter des leçons d'éducation des mouvements qu'on leur donne.

La durée de la maladie est très longue ; elle aboutit souvent à une infirmité incurable ; la mort est parfois le résultat d'une infection secondaire, de la tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, car les symptômes sont limités aux membres inférieurs ; d'où la distinction avec les paralysies spasmodiques d'origine cérébrale, hémiplégiques et non paraplégiques. Cependant les membres supérieurs peuvent être pris, quoique à un moindre degré que les membres inférieurs. Le phénomène caractéristique est la *rigidité spasmodique*, quelle que soit sa localisation. Il est difficile de séparer le tabes spasmodique de certaines myélites chroniques, et d'abord l'hystérie peut réaliser ce syndrome. Ensuite vient le mal de Pott, qui, par la compression de la moelle, aboutit parfois à une paraplégie spasmodique. Mais, dans le mal de Pott, on

a pour guides la gibbosité, les troubles vésicaux et intestinaux. La *sclérose latérale amyotrophique* (maladie de Charcot) intéresse les cornes antérieures et se traduit par l'atrophie. L'ataxie héréditaire a pour elle le nystagmus, l'incoordination motrice, l'absence des réflexes. Reste la sclérose en plaques, qui a pu induire en erreur Erb et Charcot.

Traitement. — Erb aurait obtenu la guérison par les courants continus dans un cas. Charcot n'a rien tiré de l'électricité, des pointes de feu, de l'hydrothérapie. Le bromure de potassium calme les spasmes, sans les vaincre entièrement. On peut donner, pour remplir la même indication, l'antipyrine. Les mouvements passifs, l'éducation des muscles, la gymnastique suédoise sont à recommander. De plus en plus il faut faire intervenir la rééducation des mouvements, d'autant plus efficace que l'enfant sera plus intelligent. Vincent (de Lyon) a insisté sur le traitement orthopédique : ténotomie simple ou multiple et immobilisation. L'anesthésie chloroformique montrera si les difformités et les attitudes vicieuses sont dues à la contracture ou à la rétraction tendineuse. Dans ce dernier cas, on sectionnera les tendons qui résistent. Il a conseillé le tricycle (1898).

La plupart des auteurs confondent le tabes dorsal spasmodique avec la *maladie de Lillle ;* Brissaud en distingue cette dernière, qui serait une paraplégie spasmodique congénitale spéciale, curable jusqu'à un certain point et répondant à un arrêt ou à un retard de développement des cordons antéro-latéraux de la moelle. F. Raymond, dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* (14 avril 1897), a donné une définition plus large que confirment nos observations personnelles.

« Le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans le développement de la *maladie de Lillle*. La production d'une lésion cérébrale, antérieurement à la naissance ou au moment d'une naissance laborieuse, est tout. Cette lésion entraîne ou n'entraîne pas l'arrêt du développement des faisceaux pyramidaux, suivant qu'elle siège ou non à l'origine de ces faisceaux pyramidaux : arrêt de développement des faisceaux pyramidaux et rigidité spasmodique sont des conséquences d'une même cause, la lésion cérébrale.

« La rigidité spasmodique peut exister sans arrêt de développement des faisceaux pyramidaux ; donc elle n'est pas sous sa dépendance. »

Si la maladie de Little revêt le caractère familial (cas de Raymond et de Morquio, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1901-1903; *Rev. méd. del Uruguay*, oct. 1903), on la décrit sous le nom de *paraplégie spasmodique familiale* ou *diplégie spasmodique familiale*, suivant que la contracture est limitée aux membres inférieurs ou s'étend aux quatre membres.

Chr. Jakob (*Rev. de la Sociedad med. Argentina*, sept.-oct. 1909) a rapporté un cas intéressant de paraplégie spasmodique familiale ou *maladie de Strümpell :* garçon de douze ans atteint de paraplégie spasmodique progressive comme deux de ses frères ; exagération des réflexes rotuliens, signe de Babinski, clonus du pied ; mort par broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouve le corps calleux, les pédoncules, la protubérance, les pyramides peu développés (dégénérescence des faisceaux pyramidaux). Chez les trois frères, le début de la maladie s'était fait entre trois et cinq ans.

18. — SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques est une inflammation interstitielle des centres nerveux, par foyers disséminés, occupant la moelle épinière et envahissant parfois le bulbe et l'encéphale. Étudiée par Cruveilhier, Charcot et Vulpian (1836), Ordenstein (1867), Bourneville et Guérard (1869) chez l'adulte, elle a été signalée chez l'enfant par P. Marie (1883), Unger, Moncorvo (1887). P. Gautier et C. Saloz (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1918) ont rapporté un cas chez un garçon de 15 ans : début à 10 ans, Wassermann négatif.

Étiologie. — Sa rareté dans le jeune âge est établie : une vingtaine de cas authentiques. Frerichs, ayant vu deux enfants de la même famille, a invoqué l'hérédité. Eichhorst (*Arch. fur path. Anat.*, 1898) a cité un enfant de huit ans dont la mère était morte de la même maladie, avec vérification chez les deux.

On a pu incriminer, dans plusieurs cas, l'influence des maladies infectieuses, telles que les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la coqueluche, peut-être la syphilis (Pick et Kahler, P. Marie). Le Dr G. Minciotti (*Gazz. degli Osp.*, 2 oct. 1904) a cité un cas consécutif à la coqueluche chez une fille de six ans et demi. Ailleurs, c'est le refroidissement, un traumatisme, le surmenage, les émotions fortes qui ont joué un rôle. Mais ces causes banales ne sauraient ébranler la conviction de P. Marie, qui dit : « La sclérose en plaques est dans un rapport étroit avec les maladies infectieuses. » Comment agissent les microbes ? Est-ce par embolie ou par intoxication disséminée ? J'ai vu 2 cas de sclérose en plaques chez un garçon de cinq ans et chez une fille de trois ans, que j'ai revue ensuite à dix ans avec les mêmes symptômes. Chez eux, pas de maladie infectieuse, mais hérédité neuro-pathologique très chargée. Ces deux cas étaient d'ailleurs typiques : rigidité dans la marche, tremblement pendant les actes volontaires, scansion des mots.

Anatomie pathologique. — Méninges peu ou pas atteintes, plaques disséminées sans ordre sur l'axe cérébro-spinal ; suivant leur prédominance en tel ou tel point, on a décrit des formes *cérébrale*, *spinale*, *cérébro-spinale*. Ces plaques, de dimensions variables, sont minces, de couleur ardoisée, plus dures que le tissu environnant. Les îlots de sclérose peuvent s'étendre aux racines et aux troncs des nerfs rachidiens. Au microscope, on distingue un feutrage serré de tissu névroglique emprisonnant des corps granuleux, détruisant les gaines myéliniques, respectant les cylindraxes. Pas de dégénération secondaire. Les vaisseaux, parfois béants au milieu des plaques, ont leurs parois épaissies (inflammation périvasculaire). La sclérose part de là, comme si un poison violent avait irrité les points les plus rapprochés des vaisseaux.

Symptômes. — Début lent et insidieux, par de la lourdeur et des fourmillements dans les membres, de la paresse et de la faiblesse des jambes. Les membres supérieurs sont pris à leur tour. L'enfant accuse de temps à autre des vertiges, de la céphalée, des troubles de la vue, du nystagmus. Bientôt

apparaît le *tremblement*, qui affecte les membres, la langue, la tête et ne se déclare qu'à l'occasion des mouvements voulus, s'exagérant à mesure que le mouvement est près de s'accomplir, empêchant l'enfant de manger, de boire seul. La parole est lente, *scandée*. Sphincters intacts, sensibilité et intelligence conservées.

La marche de la maladie est chronique, hachée de rémissions et d'exacerbations ; après des mois et des années, les malades, devenus impotents, gardent le lit. A la fin, il y a une contracture permanente, une rigidité des membres dans l'extension. Amaigrissement, diarrhée, cachexie, mort. Pronostic très grave. Dans quelques cas, la sclérose en plaques a pu se compliquer d'atrophie musculaire (Lejonne, *Thèse de Paris*, 1903). Le Dr Babonneix en a rapporté un exemple chez un enfant de cinq ans (*Arch. de Méd. de Enfants*, 1er juin 1904).

Diagnostic. — La *paralysie agitante* est une maladie de l'âge adulte, le tremblement persiste au repos. L'*ataxie locomotrice* a pour elle ses douleurs fulgurantes, son incoordination, l'abolition des réflexes tendineux. La *maladie de Friedreich* se présente avec des symptômes analogues à ceux de la sclérose en plaques, mais sans contractures, sans réflexes tendineux, et avec une scoliose. La *sclérose cérébrale* peut simuler la sclérose en plaques, mais elle se traduit par des paralysies localisées, une hémiplégie le plus souvent.

Traitement. — Révulsion le long de la colonne vertébrale, iodure de potassium, frictions mercurielles.

19. — PARALYSIE AGITANTE

La *maladie de Parkinson* est surtout une affection de l'âge mûr et de la vieillesse ; mais ce syndrome a pu être observé quelquefois chez les enfants, et le Dr Rouvillois (*Thèse de Lyon*, 1899) a résumé l'état de nos connaissances sur ce point. Comme causes, on a cité la frayeur et les émotions vives, le rhumatisme, la rougeole (cas de Lannois).

Tantôt les symptômes se montrent avant la puberté, à trois ans (Huchard), à douze ans (Lannois), à dix ans et demi (Weill et Rouvillois) ; tantôt ils surviennent après quinze ans. L'hérédité neuro-pathologique est relevée plusieurs fois, et le caractère familial a été signalé par de Clarici et Medea (4 enfants atteints de paralysie agitante sur 10). Début brusque ou lent par les membres supérieurs ; tremblement unilatéral ou bilatéral, raideur, facies inerte, trémulation incessante, lenteur de la parole, propulsion et rétropulsion, phénomènes vaso-moteurs, tendance à la lypémanie.

Marche lente et progressive, durée indéfinie.

On aura à distinguer de la paralysie agitante : l'*hystérie*, qui sera dénoncée par ses stigmates ; la *chorée*, qui s'accuse par l'incohérence des mouvements ; le *tremblement héréditaire*, qui ne s'accompagne pas de rigidité musculaire ; les *diplégies cérébrales de l'enfance*, la *paralysie pseudo-bulbaire*, les *tumeurs céré-*

brales, la *maladie de Friedreich*, la *sclérose en plaques*. Le diagnostic différentiel sera loin d'être aisé dans ces derniers cas.

Le traitement de la maladie de Parkinson n'est pas plus heureux chez les enfants que chez les personnes âgées. On prescrira une bonne hygiène, le grand air, le séjour à la campagne. On essaiera l'hydrothérapie, particulièrement le drap mouillé laissé un quart d'heure ou une demi-heure tous les matins.

20. — TUMEURS DE LA MOELLE

Les tumeurs de la moelle épinière peuvent prendre naissance dans les méninges, dans la moelle, dans le tissu cellulaire sous-méningé, dans les os.

1° *Tubercules.* — La tuberculose frappe les méninges spinales et la moelle plus souvent qu'on ne le croit, car on ne se donne que rarement la peine d'ouvrir le canal rachidien, dans les méningites tuberculeuses. On trouve, dans ce cas, des granulations pie-mériennes et arachnoïdiennes plus ou moins abondantes. Dans le mal de Pott, il se fait un travail de pachyméningite externe avec épaississement qui agit par compression de la moelle (Charcot et Michaux). En dehors du mal de Pott, on peut voir aussi des masses caséeuses se développer dans la pie-mère et déterminer les symptômes de la compression médullaire. Enfin on voit quelquefois de gros tubercules solitaires se former dans la moelle comme dans le cerveau, quoique moins fréquemment. Ces tubercules, habituellement secondaires, peuvent être aussi primitifs ; ils siègent dans la substance grise ou dans les cordons blancs, à différentes hauteurs. Leur volume varie (pois, noisette), leur forme est ronde, ovalaire ou aplatie, leur consistance ferme ou friable. Au voisinage de la tumeur, la moelle est ramollie, déprimée, étranglée ; parfois elle présente un foyer d'*hématomyélie ;* on peut trouver de la phlébite pie-mérienne, des dégénérescences secondaires, de la méningite spinale.

2° *Syphilomes.* — La syphilis héréditaire peut frapper la moelle de l'enfant sous forme de méningo-myélite diffuse, de gommes affectant le tissu nerveux, ou, de préférence, les méninges. Il y a parfois pachyméningite avec adhérences des méninges entre elles et de la moelle avec les méninges. Gasne a vu des masses fibreuses diffuses enserrant la moelle (méningo-myélite syphilitique), la déformant, la comprimant, la rendant méconnaissable.

3° *Sarcomes.* — Les tumeurs malignes peuvent atteindre la moelle et ses enveloppes, les méninges et le canal osseux. Elles sont parfois exubérantes, débordant de tous côtés leur foyer d'origine et formant des tumeurs fongueuses en dehors de l'axe spinal.

G. Peacocke (*Bril. Journal of Children's Diseases*, juillet 1909) a vu une fillette de onze ans mourir le jour même de son entrée à l'hôpital. Cinq semaines auparavant, elle avait éprouvé une douleur du cou avec raideur et inclinaison de la tête à gauche ; puis vint la paralysie du bras droit, la réten-

tion d'urine, l'hypothermie. A l'autopsie, *gliome hémorragique de la moelle cervicale.*

4° *Lipomes.* — Le lipome peut se rencontrer dans la première enfance et même chez les nouveau-nés. Il naît dans le tissu cellulaire extra-méningé, ou même dans la pie-mère et l'arachnoïde. Il peut s'étendre en hauteur sur plusieurs vertèbres ; il est ordinairement encapsulé et altère peu la moelle. Son siège de prédilection est la région sacro-lombaire. Il fait souvent saillie au dehors, à la face postérieure.

D'autres tumeurs ont été rencontrées, mais à titre exceptionnel : abcès de la moelle, kyste hydatique.

Toutes ces tumeurs peuvent être latentes, l'autopsie seule en révélant l'existence : ou bien leurs symptômes sont masqués par ceux des lésions cérébrales concomitantes (méningite). Cependant, quand elles sont volumineuses, elles donnent des symptômes qui leur sont propres : douleurs par compression des racines nerveuses, fourmillements, anesthésie, crampes, secousses, contractures, opisthotonos, paralysie progressive, quelquefois paraplégie subite, flasque d'abord, puis accompagnée de contractures, d'escarres, d'amyotrophie. La mort est habituelle. Ces symptômes sont assez caractéristiques pour faire reconnaître une compression de la moelle. La maladie de Little respecte les sphincters et se borne à une rigidité spasmodique sans troubles trophiques. L'hystérie a des stigmates. La myélite aiguë a une évolution rapide avec troubles trophiques précoces.

La compression médullaire admise, reste à déterminer sa cause (tuberculose, syphilis, sarcome) ; on peut la présumer en étudiant les circonstances au milieu desquelles les symptômes médullaires sont apparus. On fixera le siège en hauteur d'après les symptômes présentés par les malades. Quand les symptômes sont unilatéraux, on doit penser qu'une moitié de la moelle est seule intéressée.

Comme traitement, il faut toujours essayer le mercure et l'iodure de potassium ; s'ils échouent, on se bornera à la médication symptomatique. Cependant on a fait quelques tentatives chirurgicales, qui n'ont pas toujours été infructueuses.

21. — SPINA BIFIDA

On désigne sous le nom de *spina bifida* ou *hydrorachis* une hernie de la moelle et de ses enveloppes, avec liquide céphalo-rachidien, à travers une fissure des arcs vertébraux.

Étiologie. — On voit parfois plusieurs enfants, dans la même famille, avoir un *spina bifida*, ou d'autres malformations (hydrocéphalie, strabisme, pied bot). La pathogénie est claire pour qui connaît l'embryologie, et il est évident que le *spina bifida* est un arrêt de développement de la colonne vertébrale. Quelle en est la cause ? Lannelongue incrimine un travail ulcératif qui aurait mis obstacle à la réunion des vertèbres. Cruveilhier invoquait des

adhérences avec les membranes de l'œuf. Parfois on a trouvé une exostose faisant saillie dans le canal rachidien. D'autres tumeurs ont été observées : fibromes, lipomes, angiomes. Ballantyne (*Arch. de Méd. des Enfants*, fév. 1898) a montré l'association du *spina bifida* avec le prolapsus utérin congénital. H. L. Rocher et J. Souchet (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 8 mars 1914) ont vu chez une fillette de trois mois un *spina bifida* lombo-sacré, avec raideur articulaire des deux genoux en extension associé à un pied bot varus équin et à une malformation de l'anus. Fuchs (*Wien. Med. Woch*, 1909), sous le nom de *myélodysplasie*, décrit un complexus pathologique caractérisé par un *spina bifida* latent ou manifeste, l'énurésie nocturne et diverses malformations associées. Udaondo et Castex (*Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, nov. déc. 1914) ont publié trois observations de cette myélodysplasie de Fuchs.

Anatomie pathologique. — Le siège habituel est la région lombaire et parfois la région cervicale ; j'ai vu une fillette qui avait en même temps de l'hydrocéphalie et un *spina bifida* cervical supérieur. Les vertèbres dorsales sont rarement intéressées. Le *spina bifida* est unique le plus souvent. Il est petit d'ordinaire, exceptionnellement assez gros ou énorme, sessile plus souvent que pédiculé. Le *spina bifida* pédiculé siège à la région cervicale plutôt qu'à la région lombaire. Sa forme est arrondie ou ovalaire, aplatie parfois ou bosselée. Rien de plus variable que les caractères de la peau, ici amincie, là normale, ailleurs épaissie, velue. Il y a parfois ulcération cutanée. Dans un cas, Kirmisson a trouvé une masse myxomateuse extérieure à la dure-mère. La dure-mère peut être absente ou présente, suivant les cas. Le liquide, séreux, clair, est neutre ou alcalin, riche en chlorures ; il peut devenir louche, sanguinolent, albumineux. On y a trouvé du sucre. Tantôt il siège dans la cavité arachnoïdienne, en dehors de la moelle ; tantôt il est contenu dans le canal médullaire. Dans le premier cas, on dit qu'il y a *hydrorachis externe*, dans le second *hydrorachis interne*. Enfin on peut n'avoir qu'une *méningocèle*, sans tissu médullaire dans la tumeur. Le plus souvent la moelle entre dans la constitution de la poche ; elle y décrit une courbe flexueuse, adhérente en un point ; ou bien elle s'insère et se termine sur la paroi postérieure du *spina bifida* par une masse unique ou par des faisceaux multiples. Il y a parfois, à l'extérieur, une dépression ombiliquée qui indique le point d'insertion de la moelle. Les nerfs décrivent des anses dans le sac ou s'y terminent comme la moelle. La fissure, rarement limitée à une vertèbre, s'étend à trois ou quatre ; elle est plus ou moins longue et large. La communication entre le canal rachidien et le sac peut s'oblitérer, et l'on se trouve en présence d'un véritable kyste.

Symptômes. — La tumeur est médiane, opaque ou transparente suivant les cas ; la peau peut se rompre avant ou après la naissance. On a comparé la poche à une tomate. Fluctuation évidente le plus souvent, dureté parfois. A la périphérie, on peut sentir les tubérosités osseuses des lames vertébrales disjointes. Réductibilité partielle et inconstante. La compression peut provoquer de la douleur, des convulsions, des paralysies. La station debout, les cris, les efforts, l'expiration augmentent la tumeur. Quand il y a deux

tumeurs, la compression de l'une fait gonfler l'autre. S'il y a hydrocéphalie, même constatation. Tantôt la santé reste parfaite, tantôt il y a des troubles sensitifs et moteurs des membres inférieurs, de l'incontinence d'urine et des matières, des troubles trophiques (mal perforant, éruptions). Dans quelques cas, il y a fente rachidienne sans tumeur (*spina bifida occulta*) ; cette variété a pu coïncider avec la luxation congénitale de la hanche, avec le pied bot. Dans un cas de Aldo Rossi (*Gazz. degli Osp.*, 20 nov. 1904), le *spina bifida occulta* était recouvert d'une touffe de poils (hypertrichose lombaire), d'autant plus frappante qu'il s'agissait d'une fillette de quinze mois.

La marche est variable ; la tumeur peut grossir et se rompre, d'où inflammation mortelle propagée aux méninges ; d'autres fois il se produit une fissure qui laisse passer le liquide d'une façon intermittente. Mais il n'est pas rare de voir la tumeur rester stationnaire ; on peut même espérer la guérison spontanée par oblitération du pédicule (Lannelongue en a vu un cas).

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile, mais il faut éliminer certains kystes congénitaux de la région sacro-coccygienne, qui, du reste, siègent plus bas que le *spina bifida*. Toute tumeur siégeant à la partie médiane postérieure du tronc doit faire penser au *spina bifida*. Il serait important de différencier la méningocèle de la myélo-cystocèle et de la myélo-méningocèle ; la myélo-cystocèle aurait un siège latéral, tandis que les deux autres variétés sont médianes.

Traitement. — On a injecté dans la poche la *teinture d'iode*, la glycérine iodée (2 p. 100 d'iode et 6 p. 100 d'iodure de potassium). On injecte 1 à 4 grammes de cette solution dite de Morton. La *ligature* simple ou élastique a donné des résultats assez souvent favorables. L'*excision*, grâce à l'antisepsie, a pu balancer la faveur accordée aux méthodes précédentes. Elle peut être simple ou associée à la ligature des plans osseux, à la transplantation d'une lame osseuse empruntée à un animal ou au malade lui-même. La récidive est possible.

22. — POLIO-ENCÉPHALITE

A côté de la *poliomyélite antérieure aiguë* (paralysie infantile) et de la *polio-myélite antérieure chronique* (atrophie musculaire type Duchenne-Aran), prend place la polio-encéphalite, c'est-à-dire l'inflammation aiguë, subaiguë ou chronique des noyaux gris bulbaires qui prolongent dans l'encéphale les cornes grises antérieures de la moelle. A la poliomyélite de Kussmaul répond donc naturellement la polio-encéphalite de Wernicke. La polio-encéphalite peut d'ailleurs s'associer, chez l'enfant, à la poliomyélite (O. Medin, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1898), et même à la polynévrite ; il y a des cas d'infections mixtes dans lesquels peuvent être pris à la fois ou successivement la moelle, le bulbe, les nerfs. On sait très bien que la polio-encéphalite chronique (paralysie labio-glosso-laryngée) peut succéder à l'atrophie musculaire progressive ou à la sclérose latérale amyotrophique. De même la

polio-encéphalite aiguë peut être associée à la paralysie infantile typique. Les cas dans lesquels la paralysie infantile se complique de paralysie faciale, d'ophtalmoplégie, ne sont plus faits pour nous surprendre, et le *syndrome bulbaire* (Nil Filatow) peut se présenter dans des circonstances bien diverses : diphtérie, syphilis, septicémies. La polio-encéphalite est distinguée en *supérieure* et *inférieure*, suivant qu'elle atteint les noyaux gris de la protubérance et de la moitié supérieure du bulbe, ou ceux de la moitié inférieure. Dans le premier cas, nous avons l'ophtalmoplégie ; dans le second cas, la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans tous ces cas, ce sont les cellules nerveuses des noyaux gris qui sont altérées, comme elles le sont dans les cornes grises de la moelle.

Étiologie. — La polio-encéphalite peut être congénitale ; on voit des enfants qui naissent avec une ophtalmoplégie (maladie intra-utérine sans doute). J'ai vu, avec le Dr Delthil, un nouveau-né infecté dans l'utérus (placenta putréfié) présenter, immédiatement après sa naissance, un érythème desquamatif généralisé et une polio-encéphalite inférieure aiguë (impossibilité du cri, de la succion, du mouvement des lèvres, visage sans expression), qui a mis plus de deux mois à guérir. Le plus souvent, la lésion succède à une maladie infectieuse connue ou inconnue, fièvre éruptive, varicelle (cas de Marfan), grippe, fièvre typhoïde, syphilis, pneumococcie, streptococcie, ou à une intoxication (plomb, oxyde de carbone). Quelquefois, elle résulte d'une propagation encéphalique ou médullaire (paralysie générale, lésions en foyer du cerveau, tumeurs bulbo-protubérantielles, sclérose en plaques, poliomyélite, tabes). Elle est alors dite secondaire.

Symptômes. — Dans la polio-encéphalite supérieure ou ophtalmoplégie externe, on voit les paupières demi-closes, les yeux fixes, souvent tirés en dehors (nerf abducteur non paralysé). Toute la musculature extérieure de l'œil est paralysée, sauf le droit externe. En même temps les muscles irien et ciliaire ont conservé leur action ; sans cela nous aurions l'*ophtalmoplégie interne*. Quand les symptômes sont ainsi localisés, on ne peut admettre qu'une lésion nucléaire portant sur le noyau du moteur oculaire commun, sauf sa partie supérieure, et sur le noyau du pathétique. Il peut y avoir une ophtalmoplégie interne isolée et une ophtalmoplégie totale.

James Taylor (*Brit. Journ. of Children's Diseases*, janvier 1904) a vu, chez une fille de treize ans, la migraine s'accompagner d'ophtalmoplégie (paralysie de la troisième paire) : chute de la paupière, strabisme externe, mydriase à gauche ; l'hémicranie siégeait du même côté. Guérison par l'électrothérapie.

Dans la polio-encéphalite inférieure, nous avons le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée : impossibilité de siffler, de souffler, gêne de la parole et de la déglutition, paralysie progressive de la langue, des buccinateurs, du pharynx, du larynx. Ordinairement toutes ces polio-encéphalites sont symétriques et bilatérales. Dans la forme aiguë et primitive, elles sont curables ; dans la forme chronique, le pronostic est très mauvais.

Le diagnostic est facile quand on connaît bien l'anatomie des noyaux bulbaires.

Traitement. — Électrisation localisée, iodure de potassium, strychnine.

III. — NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les maladies des nerfs périphériques sont beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes, et généralement moins bruyantes. Les névralgies, inconnues dans la première enfance, commencent seulement à se montrer à l'époque de la puberté, pour atteindre leur épanouissement à l'âge mûr. Ce qui est spécial à la première enfance, ce sont des paralysies (faciale, radiculaire) d'origine obstétricale, dont les causes, le mécanisme et l'évolution offrent un réel intérêt. La seule névrite spéciale qui mérite une description est le zona, dont je montrerai les analogies et les dissemblances avec le zona des adultes.

1. — POLYNÉVRITES

On décrit, sous le nom de *polynévriles*, l'ensemble des lésions et des troubles fonctionnels qui portent sur les nerfs périphériques moteurs ou sensitifs.

Étiologie. — La polynévrite est beaucoup plus rarement observée chez les enfants que chez les adultes ; les intoxications (alcoolisme, saturnisme) agissent moins souvent chez eux, mais ils sont exposés, en revanche, plus que les autres, aux infections aiguës (diphtérie, fièvres éruptives) capables d'altérer les nerfs. La polynévrite est fréquente dans la diphtérie, mais elle peut s'observer aussi à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, des oreillons, de la grippe, de la coqueluche, de la rubéole (Revilliod, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1906), d'une infection quelconque. A la suite de l'intoxication arsenicale, elle peut survenir également, et j'en ai observé un cas typique chez une fillette de sept ans choréique, à laquelle j'avais donné des doses peu prolongées, mais très fortes, d'acide arsénieux.

Suivant que la cause agira rapidement ou lentement, on aura la polynévrite aiguë, la polynévrite subaiguë, la polynévrite chronique. Les lésions anatomiques sont mal connues et, en tout cas, peu intenses et peu profondes.

Symptômes. — Suivant que la cause infectieuse ou toxique a porté son action sur les nerfs moteurs ou sur les nerfs sensitifs, on aura tout d'abord des troubles de la motilité ou des troubles de la sensibilité. Mais souvent ces deux ordres de symptômes sont associés. L'enfant se plaint de fourmillements, de picotements, d'engourdissement dans les membres ; on trouve parfois de l'anesthésie cutanée par places, ou seulement de l'hyperesthésie. Les jambes deviennent lourdes, l'enfant ne peut bientôt plus marcher. La paralysie progresse rapidement, elle est flasque, sans contracture, sans

atrophie musculaire. Tantôt les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, tantôt ils sont exagérés, et l'on peut obtenir même la trépidation spinale. La paralysie suit une marche ascendante, envahit le tronc, les membres supérieurs, le cou ; l'enfant est une masse inerte ; on est obligé de le faire manger. Il n'a généralement pas de fièvre. Les réactions électriques sont diminuées, et la réaction de dégénérescence peut se montrer. Quoiqu'il ne s'agisse que de polynévrite, les sphincters peuvent être atteints, et l'on aura, dans quelques cas, de la rétention d'urine, de l'incontinence des matières fécales, ou inversement. Dans les cas graves, l'enfant peut mourir asphyxié, par extension aux nerfs du thorax, du diaphragme. A la polynévrite périphérique peuvent s'associer la poliomyélite et la polio-encéphalite.

Quand les enfants peuvent marcher, on remarque qu'ils titubent, qu'ils ne peuvent garder l'équilibre, qu'ils frappent le sol du talon comme des ataxiques (ataxie polynévritique). Au bout de quelques semaines, les paralysies disparaissent graduellement, et la guérison survient. Le pronostic est favorable dans les polynévrites aiguës et subaiguës. Chez un garçon de huit ans, que j'ai soigné avec les Drs Marguet et Combet, la polynévrite aiguë se traduisit, outre les symptômes moteurs et sensitifs, par une fièvre continue rémittente, qui dura plusieurs semaines. Plus tard cet enfant, après sa guérison, présenta tous les signes de la maladie de Maurice Raynaud.

Diagnostic. — Le diagnostic présente parfois de réelles difficultés ; il faut éliminer les myélites, les encéphalites, les lésions en foyer, l'hystérie, la chorée molle, le tabes. La généralisation des symptômes paralytiques, leur évolution rapide, leur association avec les troubles sensitifs, les circonstances étiologiques, assureront le diagnostic.

Traitement. — On fera tous les jours des séances de massage, des frictions, des électrisations faradiques ou galvaniques ; on donnera la strychnine ou l'iodure de potassium. Les bains chauds (36 à 38°) quotidiens m'ont paru très utiles.

2. — PARALYSIE FACIALE

La paralysie du nerf facial doit être considérée chez les nouveau-nés, où elle est d'origine obstétricale, et chez les autres enfants (première et seconde enfance), où elle reconnaît les mêmes causes que chez l'adulte.

Étiologie. — La plupart des paralysies faciales, chez les nouveau-nés, résultent d'une compression, par les cuillers du forceps, du nerf facial à son émergence ; cette paralysie, ordinairement unilatérale, peut être exceptionnellement double. Quelques exemples de paralysie faciale, sans application de forceps, produite par compression intra-pelvienne (promontoire, ischion, pubis, tumeur), ont été cités (1).

Jusqu'à Paul Dubois et Landouzy (2), on avait cru à l'origine centrale de

(1) ROULLAND, *Thèse de Paris*, 1887.
(2) *Thèse de Paris*, 1839.

la paralysie faciale des nouveau-nés, et on avait incriminé la compression du cerveau par le forceps. Huchard confirma l'explication donnée par Landouzy (1), et il y a longtemps que l'accord est fait sur ce point. Plus tard (première et seconde enfance), la paralysie faciale s'observe à la suite de lésions du nerf facial dans son trajet osseux (otorrhée, carie du rocher). Elle peut survenir aussi spontanément, sous l'influence du froid ou d'une autre cause accidentelle, chez les sujets prédisposés. On remarque, en effet, que beaucoup de sujets atteints de paralysie faciale, dite *a frigore*, sont des névropathes.

J'ai vu une fillette de six ans, nerveuse, dont la mère était hystérique, qui s'était réveillée avec une paralysie complète du facial gauche. Cette enfant avait de l'anesthésie pharyngée. Mais bien souvent, comme le fait remarquer Cunningham (*Brit. Med. Journal*, 18 sept. 1909), la paralyise faciale *a frigore* résulte d'une véritable *névrite* que le froid, le rhumatisme, la grippe, la diphtérie, la syphilis, peuvent provoquer. Il peut y avoir une otite moyenne non suppurée propagée au nerf facial ; une labyrinthite pourrait jouer le même rôle. Une fillette de neuf ans, reçue à l'*Ulster Hospital* en juin 1907, ne ferme pas l'œil droit depuis quinze jours, elle a une paralysie faciale de ce côté consécutive à une otorrhée double. On nettoie l'oreille et la guérison s'obtient assez lentement. Un an plus tard, elle se présente avec une paralysie faciale gauche qui date seulement de deux jours ; elle accuse en même temps de la surdité, sans écoulement. On trouve le tympan gauche lésé, on soigne l'oreille et la paralysie faciale disparaît rapidement.

La paralysie faciale peut être d'origine centrale (tumeur de la base du crâne, méningite), sans parler des lésions encéphaliques (hémorragie, ramollissement, tubercules, néoplasmes) ; dans ce dernier cas elle n'intéresse que le facial inférieur.

Anatomie pathologique. — Quand la paralysie est légère ou éphémère, la compression n'a pu désorganiser le nerf, et les lésions sont minimes. Mais, dans quelques cas, la compression va jusqu'à l'écrasement. Parrot et Troisier nous ont donné une bonne description histologique de ces degrés extrêmes (2). Le bout périphérique du nerf écrasé subit la dégénérescence wallérienne. Quand on découvre le nerf facial dans son trajet osseux, on voit une démarcation très nette entre la portion cranienne et la portion extérieure. La première est saine, la seconde molle, gélatineuse, grisâtre ; au microscope, on voit que la myéline est remplacée par de la graisse en gouttelettes, grosses, moyennes ou petites. Chez deux enfants, l'un mort à vingt-sept jours, l'autre à trente jours, la myéline, entièrement graisseuse, commençait à se résorber, et plusieurs gaines de Schwann étaient vides. Chez un enfant mort plus tôt (douzième jour), les blocs de myéline étaient, au contraire, très reconnaissables et mêlés de globules graisseux. Pas d'apparence de cylindraxe. Ces lésions se poursuivaient depuis le point lésé par le forceps jusqu'aux ramifications des muscles faciaux ; ces muscles étaient grêles et en voie d'atrophie.

(1) *Thèse de Strasbourg*, 1866.
(2) *Archives de Tocologie*, 1876.

On comprend très bien, en présence de pareilles lésions, que la guérison soit parfois impossible (un cas de Duchenne).

Symptômes. — Dès la naissance, dès les premiers cris poussés par l'enfant, on est frappé de l'asymétrie de sa face ; la bouche est tordue du côté sain, les paupières restent ouvertes du côté malade, l'aile du nez est moins dilatée et moins mobile. La langue et la luette ne sont pas déviées, car les filets nerveux qui se rendent à ces organes ne sont pas intéressés. La branche du forceps n'atteint le nerf facial qu'après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, quelquefois même assez loin de ce trou, de sorte que la paralysie peut être partielle (facial supérieur, facial inférieur). Quand les branches supérieures du facial sont comprimées, les paupières restent ouvertes, mais la bouche n'est pas déviée. L'inverse se produit quand le facial inférieur est paralysé. Outre la limitation, on note des degrés dans la paralysie, degrés qui varient avec l'intensité de la compression. Le forceps n'a pas laissé de trace, ou bien il y a une ecchymose, voire une plaie cutanée qui attire l'attention. La contractilité faradique est abolie, la sensibilité cutanée intacte. Au bout de quelques jours, les symptômes révélateurs de la paralysie s'atténuent, et la guérison s'obtient rapidement.

Dans quelques cas, cependant, la déviation des traits persiste plusieurs semaines et plusieurs mois, et l'on peut craindre, quand le traumatisme a été violent, l'incurabilité absolue. Le pronostic est généralement bénin et la guérison rapide presque certaine. En attendant, l'enfant ne saurait téter qu'imparfaitement, et sa nutrition peut en souffrir.

Le pronostic de la paralysie de la seconde enfance varie suivant la cause ; si elle est due à la carie du rocher, elle est définitive.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile, non seulement par les traits principaux de la paralysie et la participation de l'orbiculaire des paupières qui permettent d'éliminer l'origine centrale, mais encore par les commémoratifs qui nous renseignent sur le rôle joué par le forceps. Quand le facial inférieur a été seul touché, ou bien quand le forceps n'a pas été appliqué, il est permis d'hésiter. Mais ces cas sont exceptionnels et ne méritent pas de nous arrêter.

Traitement. — Quelques soins hygiéniques sont de rigueur. On évitera de serrer le cou ou la tête de l'enfant, on le mettra à l'abri d'un jour trop cru, à cause de la paralysie orbiculaire. S'il ne peut téter, on fera couler, par des pressions, le lait dans sa bouche, ou on lui donnera ce lait à la cuiller. On sera autorisé, dans les cas graves, à faradiser et même à galvaniser le nerf ; mais on agira avec beaucoup de discrétion, à cause de l'âge et de la faiblesse du sujet. Pour ce qui est de la paralysie faciale de la seconde enfance, on la traitera comme celle de l'âge adulte.

3. — PARALYSIE FACIALE CONGÉNITALE

Outre la paralysie faciale des nouveau-nés due à la compression du nerf par une branche de forceps, il existe une paralysie intra-utérine, congénitale, dont on connaît actuellement 24 ou 25 cas. Henoch (*Leç. Clin.*, p. 181 de la trad. française, 1885) cite un cas de paralysie faciale gauche chez un garçon de dix ans. Heubner (*Charité-Annalen*, 25e année) en rapporte un autre cas suivi d'autopsie : paralysie faciale gauche complète, paralysie légère du facial droit, paralysie du moteur oculaire commun ; à l'autopsie, absence des noyaux de la troisième paire des deux côtés, atrophie notable du noyau du facial gauche, atrophie légère du facial droit. Hoppe-Seiler en a vu un troisième cas. Le Dr Cabannes (*Rev. Neur.*, 30 nov. 1900) a réuni 17 cas de paralysie faciale congénitale, bilatérale, unilatérale, isolée, accompagnée d'ophtalmoplégie ou de malformations diverses.

Le Dr Lagrange (*Bull. Méd.*, 12 juin 1901), sous le nom d'ophtalmoplégie congénitale, a rapporté un cas fort net de paralysie faciale gauche avec paralysie des droits externes (fille de trois ans et demi).

Marfan et Armand-Delille (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 juillet 1901) ont constaté une paralysie faciale droite congénitale avec agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille chez une fillette de trois mois et demi. A l'autopsie, le tronc facial manquait dans son trajet pétreux et extra-pétreux. Le noyau du facial était atrophié. Le Dr Comby (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 juillet 1901) a rapporté 3 nouveaux cas de paralysie faciale congénitale recueillis chez des enfants de cinq ans, neuf mois, quelques jours ; la paralysie portait deux fois sur le côté gauche et une fois sur le côté droit ; elle intéressait les deux branches du nerf et, dans un cas, s'était accompagnée de destruction de la cornée.

Ch. Falloux, dans sa thèse (Paris, 18 février 1909), rapporte 38 observations et divise les paralysies des nouveau-nés en trois classes : 1° paralysies obstétricales avec application de forceps ; 2° paralysies obstétricales sans application de forceps (rétrécissement du bassin, mauvaise position, violence des contractions utérines) ; 3° paralysies congénitales par agénésie du rocher, par lésion du noyau de la septième paire.

Étiologie. — Les enfants naissent avec leur paralysie, qu'on note dès le premier jour ; l'accouchement a été naturel, il n'y a eu aucune intervention, pas d'application de forceps. L'origine congénitale est évidente. On en est réduit à invoquer un trouble de développement, d'autant plus qu'il existe parfois d'autres malformations. L'*agénésie* s'applique à un certain nombre de cas. Parfois on a pu incriminer la syphilis, la méningite, l'encéphalite, un processus inflammatoire attaquant le noyau du facial (*paralysie nucléaire*) et pouvant s'étendre aux noyaux voisins (ophtalmoplégie). Peut-être même un arrêt de développement du rocher ou une ostéite pourrait-elle empêcher la formation des nerfs et des diverses parties de l'oreille. Dans un cas, l'influence familiale a été relevée (deux frères).

Anatomie pathologique. — La maladie, si elle est incurable, n'est pas mortelle, et on n'a eu que très rarement l'occasion de faire des autopsies. Les lésions le plus souvent rencontrées sont des lésions *nucléaires :* absence du noyau du facial ou atrophie plus ou moins complète de ce noyau. Si la paralysie est unilatérale, la lésion ne porte que sur le noyau du côté atteint ; si elle est bilatérale (diplégie faciale), l'atrophie porte sur les deux noyaux, et, quand il y a inégalité dans l'intensité ou l'étendue des paralysies, on constate que la destruction nucléaire est proportionnelle à cette intensité et à cette étendue. Le tronc du nerf facial peut être aminci, atrophié, ou manque totalement, comme dans le cas de Marfan où il semble que l'agénésie fût d'origine périphérique. Enfin on trouve, dans les cas d'ophtalmoplégie, une atrophie portant sur les noyaux des moteurs oculaires externes ou du moteur oculaire commun.

Symptômes. — L'enfant, né à terme le plus souvent, et sans difficulté obstétricale quelconque, arrive au monde avec les traits distordus. L'asymétrie est surtout accusée au moment des cris. Il y a inocclusion plus ou moins complète de l'œil du côté malade ; il est évident que la paralysie intéresse à la fois les deux branches du nerf facial. Quelquefois cependant le facial inférieur seul est pris, ou il l'est d'une façon prédominante (paralysie partielle). Quand la paralysie est double (diplégie faciale congénitale) et totale, le masque est sans ride, la physionomie sans expression, quoique symétrique ; les yeux sont mi-clos. La succion est rendue difficile ou impossible, et bien souvent les enfants ne peuvent prendre le lait qu'au biberon ou à la cuiller. Plus tard, ils parlent difficilement et prononcent mal les labiales.

Parfois les muscles du menton et de la lèvre inférieure sont respectés. Pupilles normales. Les troubles de la motilité des yeux ne sont pas rares : strabisme convergent, ophtalmoplégie. Abolition de la contractilité faradique et galvanique, pas de réaction de dégénérescence. La cornée peut être ulcérée, et la vue du côté paralysé est parfois très compromise.

Pronostic. — La maladie est incurable, l'électrisation n'amène aucun résultat. Cependant il y a des cas bénins, n'entraînant qu'une faible déviation, ne compromettant pas la nutrition de l'œil. D'autres fois il y a de l'épiphora, de la kératite, et l'œil est perdu.

Le pronostic est assombri par la coexistence de l'ophtalmoplégie et d'autres malformations (agénésie de l'oreille).

Diagnostic. — Le diagnostic repose non seulement sur les caractères de la paralysie, mais encore sur les commémoratifs. Il est aisé de reconnaître une paralysie faciale. On pourra affirmer son origine congénitale quand on saura que l'accouchement a été naturel et sans intervention, quand l'enfant ne présentera sur la face et la tête aucune trace de traumatisme. L'impuissance de l'électrisation viendra confirmer le diagnostic.

Traitement. — Rien à faire ou à peu près ; on se bornera à mettre l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques, à le nourrir au lait stérilisé, s'il ne peut prendre le sein.

4. — PARALYSIE DES MEMBRES SUPÉRIEURS. — PARALYSIE RADICULAIRE OBSTÉTRICALE

La paralysie obstétricale du membre supérieur a été décrite par Duchenne (1), puis par Nadaud (2), Erb (3), Roulland (4), Comby (5).

Étiologie. — Jacquemier, Polaillon, ont vu la paralysie brachiale survenir spontanément, sans version ni forceps, et, dans ces cas très rares, la guérison fut rapide et complète. Les paralysies brachiales sont ordinairement provoquées : 1° par le forceps (Smellie, Danyau, Guéniot, Blot, Depaul) ; 2° par des manœuvres dont l'action a été excellemment appréciée par Duchenne. Dans les manœuvres obstétricales, le dégagement des bras de l'enfant présente quelquefois de grandes difficultés, surtout lorsqu'il est extrait par les membres inférieurs, après la version ou dans la présentation du siège, ou bien si l'accoucheur est forcé, pour extraire le corps après la sortie de la tête, d'exercer de fortes tractions à l'aide d'un doigt introduit, en forme de crochet, sous l'une des aisselles. Alors il peut arriver, même aux plus habiles, qu'un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de ces membres soient paralysés et consécutivement atrophiés, à des degrés divers, par le fait de l'élongation et quelquefois peut-être de la compression des nerfs ou du plexus brachial. Les trois cas que j'ai observés cadrent bien avec l'explication fournie par Duchenne. Les deux premiers avaient succédé à une version laborieuse, le troisième résultait d'une présentation du siège chez une femme à bassin étroit. Dans ces trois cas, des tractions énergiques faites par la sage-femme avaient lésé le plexus brachial.

Roulland a cherché à éclairer la pathogénie de toutes ces paralysies obstétricales : 1° Dans les cas (exceptionnels) de paralysie spontanée, les épaules du fœtus sont trop volumineuses : 13 centimètres de diamètre bis-acromial. Au moment du passage, les clavicules sont repoussées l'une vers l'autre, elles se rapprochent du rachis et compriment les cinquième et sixième nerfs cervicaux (au point d'Erb). Chez l'adulte, une chute sur l'épaule peut avoir le même effet. — 2° Dans le cas de forceps, le plexus brachial peut être directement contusionné par les branches de l'instrument. — 3° Quand on applique un crochet ou le doigt dans l'aisselle pour dégager les épaules, la clavicule est remontée vers le cou, et les nerfs cervicaux sont comprimés. — 4° Quand il y a des circulaires du cordon autour du cou, la compression du plexus peut encore en résulter. L'action est comparable à celle de la courroie, qui, chez un porteur de pianos, amena la paralysie radiculaire (Bernhardt). — 5° L'application des doigts en fourche sur la nuque peut réaliser la paralysie par la

(1) *Traité d'électrisation localisée*, 5e édit., 1872.
(2) *Thèse de Paris*, 1872.
(3) *Congrès des naturalistes allemands*, Heidelberg, 1874.
(4) *Thèse de Paris*, 1877.
(5) *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1891.

compression directe du point d'Erb.— 6° La pesée sur les épaules, la traction directe sur les bras, produisent un tiraillement du plexus.

Anatomie pathologique. — Il est rare qu'on soit appelé à faire la vérification anatomique ; dans un cas de Danyau (application de forceps ayant laissé une escarre près du bord externe du trapèze), l'enfant mourut au bout de huit jours. La dissection montra un peu de sang autour du plexus brachial et l'injection des nerfs de ce plexus. Il n'est pas douteux qu'on ne trouve, dans certains cas, l'écrasement, la dilacération, et, plus tard, la dégénérescence wallérienne, dans la partie périphérique des nerfs lésés.

Symptômes. — La paralysie brachiale est ordinairement unilatérale ; elle peut aussi être double, comme dans ma troisième observation. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, on constate que l'enfant laisse pendre inerte un bras, sans exécuter les mouvements de son similaire. Vient-on à soulever ce membre, il retombe de tout son poids, il est paralysé. La sensibilité cutanée persiste ; la contractilité faradique est conservée ou abolie suivant le degré de la paralysie. Quand elle est abolie, c'est un mauvais signe, qui fait craindre à juste titre la persistance et l'incurabilité.

S'il est vrai que la plupart de ces paralysies radiculaires guérissent, et dans un délai relativement court, il n'est pas moins certain qu'un bon nombre d'enfants conservent leur paralysie, qui ne tarde pas à se compliquer d'atrophie musculaire. Sur quatre enfants qu'il avait été appelé à traiter, Duchenne remarqua que la paralysie portait sur certains muscles à l'exclusion des autres : le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur étaient seuls paralysés. De cette localisation de la paralysie aux muscles précités résulte une attitude spéciale : le membre supérieur est abaissé, appliqué contre le tronc ; le bras est dans la rotation en dedans, l'avant-bras étendu sur le bras, les doigts sont fléchis sur la main, qui est en pronation (griffe). Erb a expliqué la répartition de la paralysie ; il a montré que ces paralysies, dont il avait observé plusieurs cas chez les adultes et qu'on désigne sous le nom de *paralysies radiculaires*, étaient dues à la lésion des nerfs du plexus brachial, au niveau des scalènes, en un point situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, en dehors du bord postérieur du sterno-mastoïdien, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale. En excitant avec une électrode fine un point entre les deux chefs des scalènes, répondant à l'émergence des cinquième et sixième nerfs cervicaux (*point d'Erb*), on fait contracter ensemble le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et les supinateurs. Mais la paralysie peut être plus étendue comme dans ma troisième observation, qui est un type de paralysie radiculaire totale et bilatérale ; dans ce cas, la sensibilité elle-même était abolie. L. Howard Smith (*Amer. J. of Dis. of Ch.*, mai 1916) a vu 2 cas de paralysie obstétricale limitée au nerf radial (fille de 19 jours remuant la main gauche, poignet pendant, guérison par l'électricité ; fille de 13 jours, poignet gauche pendant).

La plupart de ces paralysies guérissent sans laisser de traces. Il est important de les traiter de bonne heure ; le succès est souvent à ce prix. Quelques-unes ne manifestent aucune tendance à la guérison et aboutissent à l'atrophie. J'ai revu récemment l'enfant que j'avais soigné pour une paralysie radi-

culaire double ; il est âgé de trois ans, il n'est en retard ni pour la parole ni pour l'intelligence ; son corps est bien développé, ses jambes sont fortes ; mais ses deux membres supérieurs pendent inertes et en pronation le long du tronc sans qu'il puisse faire aucun mouvement. Privé de ce balancier naturel, il ne peut marcher sans aide. Enfin il a des troubles vaso-moteurs dans le membre droit ; sa main est constamment froide et violacée. L'atrophie est complète sur tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras.

Diagnostic. — Les paralysies obstétricales du membre supérieur se reconnaissent facilement ; leur début dans les premiers jours de la naissance, à la suite d'un accouchement plus ou moins laborieux, qui a nécessité des manœuvres parfois violentes, la localisation de la paralysie dans certains muscles toujours les mêmes, l'attitude du membre paralysé permettent de distinguer la paralysie obstétricale de la paralysie d'origine cérébrale et de la paralysie atrophique de l'enfance.

La paralysie d'origine centrale n'est que rarement monoplégique ; elle est hémiplégique et affecte en même temps le facial inférieur.

La paralysie atrophique ne survient jamais à une époque si voisine de la naissance ; elle se localise très irrégulièrement sur les muscles d'un membre ; elle occupe surtout le membre inférieur.

La pseudo-paralysie (maladie de Parrot) affecte la même localisation que la paralysie obstétricale, mais ne se montre pas avant un, deux ou trois mois ; elle coïncide avec des syphilides et trouve son explication dans une lésion osseuse (crépitation, hyperostose). Restent les paralysies qui accompagnent les luxations et fractures obstétricales de l'humérus ; on les reconnaîtra par l'examen attentif de l'épaule et du bras.

Traitement. — Outre les bains salés, les frictions stimulantes qu'on peut prescrire à tout hasard, on insistera surtout sur l'électrisation précoce des muscles paralysés. Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que le traitement se fait moins attendre. La faradisation a donné des succès à Duchenne. Récemment on a préconisé les courants continus (10 à 20 milliampères), le pôle positif au-dessus du point d'Erb, le négatif sur les muscles paralysés. On ne se découragera pas, on multipliera les séances.

5. — PARALYSIE DOULOUREUSE DES JEUNES ENFANTS

Un enfant qui marche aux côtés d'une personne plus âgée, tenu par la main, fait un faux pas ; il va tomber si on ne le retient vivement en tirant le bras de bas en haut. Si ce mouvement de traction a été trop violent, trop brutal, l'enfant souffre, crie, et son membre retombe inerte.

La paralysie qui résulte de ce traumatisme est en général passagère, et, au bout de huit à dix jours, elle disparaît. Chassaignac (1856) avait signalé cette paralysie accidentelle du membre supérieur sous le nom de *torpeur douloureuse*. Brunon y est revenu plus récemment et a cité des observations personnelles fort intéressantes (1893-1895).

La paralysie a cela de particulier qu'elle succède immédiatement au traumatisme ; d'abord complète, elle disparaît ensuite peu à peu. Elle est douloureuse, et l'enfant garde l'immobilité pour éviter la douleur ; si on le pince, il remue son membre. L'examen le plus minutieux du bras et de l'avant-bras ne révèle aucune déformation, pas même une ecchymose. L'attitude du membre malade est la même que dans la paralysie obstétricale : le bras pend le long du corps, l'avant-bras en pronation. Quand il y a fracture, luxation, entorse, la cause de l'impotence saute aux yeux ; s'il n'y a rien de tout cela, on en est réduit à invoquer un tiraillement du plexus brachial ou une paralysie par inhibition. A. Broca, qui désigne cette affection sous le nom de *pronation douloureuse des jeunes enfants* (1905, *Leçons Cliniques de Chirurgie infantile*), affirme avoir toujours trouvé une lésion ostéo-articulaire expliquant l'impotence du membre tiraillé ; il repousse donc la paralysie par inhibition de Brunon, comme la paralysie par traction du plexus brachial de Bézy. C'est au niveau du coude que siège la lésion : subluxation de la tête radiale. En ramenant l'avant-bras dans la supination et la flexion, on guérit instantanément la paralysie. Grisel (*Le Monde Médical*, 1909) confirme cette pathogénie par des faits nouveaux et probants.

Quand on se trouve en présence d'un enfant atteint de monoplégie brachiale, on doit donc rechercher s'il y a luxation ou fracture, luxation de la tête du radius, fracture sous-périostée. Le pronostic est bénin, et la guérison survient en quelques jours.

On mettra le bras en écharpe, après avoir tenté la manœuvre de Broca, se contentant de cette immobilisation imparfaite. Si les accidents persistent, on fera des frictions, massages, électrisations.

6. — ZONA. — HERPÈS ZOSTER

Le zona est une névrite spéciale, essentiellement caractérisée par l'apparition de placards herpétiformes sur le trajet des nerfs sensitifs ou mixtes. L'unilatéralité de l'éruption, l'absence de récidive, font du zona une affection propre et le rapprochent des maladies infectieuses (fièvre zostérienne de Landouzy).

Étiologie. — Le zona est une maladie relativement rare, à tous les âges de la vie ; mais il n'est pas plus rare chez les enfants que chez les adultes. D'après les observations que j'ai recueillies au dispensaire de la Villette, on rencontre, en moyenne, 1 zona sur 1.000 consultants pris au hasard. Le zona m'a paru plus fréquent pendant la saison chaude (été) que pendant la saison froide (hiver). Sur 60 cas qui me sont personnels, je trouve 25 garçons pour 35 filles. Quant à l'âge, le plus jeune de mes sujets avait huit mois ; je n'ai vu que 5 cas au-dessous de deux ans et 55 au-dessus de cet âge. L'âge de dix ans a fourni 9 cas.

Plauchu et R. Rendu (*Soc. des Sc. Médicales de Lyon*, 6 avril 1910) ont signalé un zona thoracique droit chez un prématuré âgé de deux mois.

Parmi les causes provocatrices du zona, je citerai le traumatisme : un garçon de douze ans et demi, ayant été mordu au bras droit par un cheval, a présenté, trois semaines après, un zona de ce bras ; un autre, âgé de dix ans, a

présenté un zona de l'épaule huit jours après l'opération de la vaccine. Rachmaninow (*Arch. für Kind.*, 1907), chez une fille de quatre ans et demi, a vu un zona ophtalmique gauche se déclarer quelques jours après un coup de bâton sur la tête. G. Schreiber (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1911) a vu le zona thoracique gauche survenir dans la convalescence d'une pleurésie séro-fibrineuse du même côté (cuti-réaction à la tuberculine positive). Sur 60 enfants atteints de zona, 28 étaient bien portants, les 32 autres avaient présenté quelques troubles morbides, tels que nervosisme (10), dyspepsie (16), tuberculose (6). Dreyfous a insisté sur le nervosisme des sujets ; chez 5 fillettes, j'ai relevé l'anesthésie du pharynx. Le zona peut reconnaître d'ailleurs les causes les plus diverses, depuis les traumatismes directs jusqu'aux intoxications (oxyde de carbone), en passant par les maladies infectieuses (rougeole, coqueluche). Le zona est-il transmissible et contagieux ?

Le Dr Solon Veras (*The British Journal of Children's Diseases*, août 1912) est appelé à voir une fillette de six ans, le 20 mars 1912, pour un zona lombo-abdominal gauche. Une sœur de trois ans est prise de zona, six jours après son aînée, avec localisation identique. Une autre sœur, âgée de neuf ans, échappe à la contagion. R. Cruchet (*Paris Médical*, 31 déc. 1910) a rapporté un autre cas de zona infantile par contagion : fille de quatre ans entrée à l'hôpital le 5 septembre pour un zona intercostal gauche ; le 8, un bébé de dix-huit mois atteint de bronchite est placé dans le lit voisin ; trois jours après, il est pris d'un zona de la cuisse gauche. Déjà Millon (*La Médecine Infantile*, 15 juillet 1895) avait observé deux cas de zona, à quinze jours de distance, dans la même famille (fille de deux ans, zona ophtalmique ; garçon de sept ans, zona lombo-abdominal).

Tout en faisant des réserves sur la nature intime du zona, on peut s'en tenir à la formule de Bouchard (1) : le zona est la manifestation d'une névrite qui peut être infectieuse, mais également traumatique et de toute autre origine. Ce qu'il faut admettre, ce n'est pas la spécificité du zona, mais la spécificité de certaines névrites.

Le zona ne récidive pas ; une première atteinte confère l'immunité pour la vie entière. Cependant on a cité quelques cas de récidive. Le Dr Charles W. Allen a vu une fille de treize ans atteinte de zona lombo-abdominal en 1898 et de zona thoraco-brachial du même côté en 1899 (*Medical Record*, 15 avril 1899).

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, les vésico-pustules du zona ont de l'analogie avec les pustules varioliques ; les cellules se multiplient dans la couche de Malpighi ; la sérosité se répand dans un espace cloisonné et réticulé, elle contient de nombreux leucocytes, des hématies. Pfeiffer a trouvé, dans les vésicules du zona, comme dans celles de la varicelle et de la variole, des spores n'ayant aucun caractère spécifique. Mais ce qui est intéressant, c'est la lésion des ganglions rachidiens, décrite par Bärensprung, en 1863. Chez un enfant de vingt mois, tuberculeux, mort six semaines après le début d'un zona thoracique droit, il trouva les ganglions des sixième, septième et huitième nerfs intercostaux tuméfiés, injectés, enflammés.

(1) *Société clinique*, 1885.

L'inflammation ne s'étendait pas vers la moelle, mais vers la périphérie. Charcot et Cotard ont retrouvé la même lésion (1865) chez une femme atteinte de cancer des vertèbres et de zona ; les ganglions étaient malades et les nerfs, qui en dérivaient, enflammés. La névrite a été rencontrée depuis lors par Lesser, Kaposi, Pitres et Vaillard, Dubler, Leudet. Sur 18 autopsies, les lésions des ganglions spinaux ou du ganglion de Gasser ont été trouvées 15 fois ; mais elles ont fait défaut 3 fois. La névrite, au contraire, s'est montrée constamment dans les cas récents. On peut donc affirmer que le substratum anatomique de l'herpès zoster est une névrite spéciale, sinon spécifique, et souvent une radiculo-névrite. Dans quelques cas, la ponction lombaire a fait découvrir dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose qui montre que la lésion radiculaire peut irriter les méninges.

Symptômes. — Le zona est peu bruyant chez les enfants, et sa découverte est souvent l'effet du hasard ; c'est en déshabillant l'enfant qu'on s'aperçoit de l'existence du mal. Parfois il y a de légères démangeaisons qui attirent l'attention des parents. Mais jamais on n'observe, dans l'enfance, ces douleurs vives, ces souffrances intolérables, qui avaient fait donner à la maladie le nom d'*ignis sacer*. Cependant il peut y avoir des prodromes, un peu de fièvre, de l'embarras gastrique, du malaise, de l'anorexie. Chez un garçon de quinze ans, atteint de zona cervical superficiel droit, j'ai noté 39°, un fort embarras gastrique, avec dépression générale assez accusée.

Les troubles de la santé générale sont souvent réduits à leur plus simple expression ou manquent totalement. Les symptômes sont purement objectifs, et, quand on a vu naître, évoluer et disparaître les plaques herpétiformes, on connaît toute la symptomatologie du zona infantile. Hardy, Fabre (de Commentry) avaient été frappés déjà de l'indolence du zona chez les enfants. La douleur, la névralgie, ont complètement manqué chez les petits sujets que j'ai observés ; chez quelques-uns, après dix ans surtout, j'ai bien remarqué des phénomènes douloureux, des sensations de prurit, de brûlure, mais incomparablement moins durables que chez les adultes et chez les vieillards. L'*indolence* quasi *absolue*, voilà la caractéristique du zona infantile. L'éruption est tout, et je vais l'étudier.

Cette éruption procède par groupes irrégulièrement arrondis ou ovalaires, disposés en demi-cercle quand le zona est thoracique, ou en bandes, en éventail, quand le zona occupe les membres ou la face. La distribution du zona est rhizomérique ou radiculaire, et non pas *métamérique*, comme Brissaud l'a soutenu. C'est la lésion du ganglion, en effet, qui domine la pathogénie du zona, comme l'avait bien vu Bärensprung et comme Campbell l'a vérifié dans 21 autopsies. A la face, le zona siège dans le domaine du trijumeau, le seul nerf cranien muni de ganglion ; le zona ophtalmique, qui peut se compliquer de kératite sérieuse, est plus rare que le zona thoracique. Chaque groupe est composé d'une plaque érythémateuse sur laquelle s'élèvent des vésicules herpétiformes en nombre variable. Ces vésicules se touchent souvent, se confondent par leurs bords et forment des bulles plus ou moins grandes, qui, d'abord claires, peuvent se troubler, devenir rouges ou noires (zona hémorragique). L'éruption ne respecte pas d'une façon absolue la

ligne médiane, le sternum et la colonne vertébrale ; elle déborde un peu parfois sur le côté sain. Tantôt les vésicules sont très discrètes, les placards sont peu nombreux ou même uniques ; tantôt ils sont contigus et forment une demi-zone sans intervalle de peau saine.

La pression des intervalles tégumentaires n'est pas douloureuse, elle est sentie ; je n'ai relevé ni anesthésie, ni hyperesthésie. Au bout de quatre à cinq jours, l'éruption se dessèche, les vésicules se flétrissent et font place à des croûtes. La dessiccation n'est pas complète en même temps partout, car tous les placards ne sont pes comtemporains. Quand les croûtes sont tombées, le zona laisse des macules pigmentaires, quelquefois des taches achromiques, du vitiligo ou des cicatrices. Il n'est pas rare de constater l'engorgement et l'endolorissement des ganglions lymphatiques du voisinage. Cette adénite disparaît sans laisser de traces; je n'ai pas observé de complication prochaine ou tardive. L'éruption guérie, tout est terminé ; le retour à la santé se fait d'emblée sans convalescence, sans faiblesse ni anémie consécutives.

Sur 60 cas, le zona occupait 37 fois le côté gauche, 22 fois le côté droit, une fois les deux fesses (fille de 7 ans). Chez un garçon de 7 ans 1 /2, j'ai vu un zona double croisé : thoracique gauche, crural postérieur droit (*Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1918). Le zona thoracique s'est montré dans près de la moitié des cas, soit 26 fois sur 60. J'ai vu 16 fois le zona des membres, 8 fois celui de la face et du cou, 7 fois le zona abdominal. Deux fois, j'ai vu une conjonctivite accompagner le zona du même côté que l'éruption. Sur 8 enfants atteints de zona, chez lesquels, j'ai recherché la réaction de Pirquet, j'ai trouvé 5 fois la réaction positive.

La ponction lombaire, dans le zona (surtout intercostal) a montré une lymphocytose assez accusée. J. Bonaba et M. Valebrega (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, nov.-déc. 1916), sur 4 cas, trouvent de 2 lymphocytes (minimum) à 159 (maximum). Cette lymphocyptose disparaît vite. Dans notre cas de zona croisé, Mlle Condat a trouvé 6,2 lymphocytes le 11e jour et 2,6 le 20e.

Le pronostic du zona infantile est des plus bénins ; la maladie n'ouvre la porte qu'à de légères complications inflammatoires (lymphangite, abcès).

Diagnostic. — Le diagnostic est facile ; la topographie de l'éruption, la répartition des groupes herpétiques en demi-ceinture ou en traînées longitudinales, sur le trajet des nerfs, font immédiatement songer au zona. Si l'éruption siège à la face, l'hésitation est permise ; on peut alors confondre le zona avec l'herpès fébrile. Celui-ci siège autour de la bouche, mais il peut aussi répandre ses groupes vésiculeux sur les joues, le front, les oreilles, le menton.

Il coïncide souvent avec l'herpès buccal et guttural. J'ai vu un herpès de la joue gauche chez une fille de treize ans : placard unique de vingt éléments environ sur une base rouge ; cet herpès apyrétique était récidivant. On tiendra compte de la fièvre, intense dans l'herpès, presque nulle dans le zona.

Traitement. — Le traitement est des plus simples ; il consiste à protéger l'éruption contre les mains de l'enfant, trop porté à se gratter et à déchirer les vésicules. On saupoudrera le zona avec parties égales d'amidon, de talc, de lycopode et d'acide borique ; on appliquera une bonne couche d'ouate hydrophile, et on ne lèvera le pansement qu'après quatre ou cinq jours.

IV. — NÉVROSES

1. — CONVULSIONS. — ÉCLAMPSIE

Les convulsions, qui ne sont liées ni à l'urémie, ni à une lésion encéphalique forment la principale névrose des enfants en bas âge. Cependant l'analyse clinique montre que l'éclampsie n'est qu'un syndrome relevant de causes diverses et répondant, plus souvent qu'on ne l'a cru, à une lésion encéphalique.

Étiologie. — Avant d'énumérer les causes occasionnelles et accidentelles des convulsions éclamptiques, il faut faire une large part à la prédisposition innée ou acquise. Il y a des familles décimées par les convulsions, et quand on cherche l'origine de la maladie, on la trouve souvent dans une tare héréditaire : épilepsie, hystérie, arthritisme, alcoolisme, vésanies. J'ai vu une hystéro-épileptique qui avait perdu cinq enfants en bas âge dans les convulsions et qui me présentait un sixième enfant également atteint. Dans une autre famille dont le chef était mort d'alcoolisme, sur quinze enfants, trois seulement survécurent ; les douze autres sont morts, en bas âge, de convulsions.

L'hérédité neuro-pathologique, qui crée la prédisposition à l'éclampsie, domine l'histoire de cette névrose ; si l'on ne perd pas de vue cette notion, on comprendra bien et la cause première des convulsions, et l'avenir réservé aux enfants qui en sont atteints. Parmi ceux qui survivent, en effet, beaucoup sont voués à l'épilepsie, à l'hystérie, à l'aliénation mentale. L'enfant, en dehors de toute influence héréditaire, est d'ailleurs prédisposé aux convulsions par le seul fait de l'excitabilité nerveuse qui appartient à son âge. Chez les sujets prédisposés, la moindre cause peut être suivie de convulsions, et cet état de *convulsionnabilité* avait été déjà souligné par Baumes.

L'âge propice aux convulsions est la première année de la vie ; après deux ans, les convulsions deviennent rares.

On a fait jouer à la dentition un très grand rôle dans la pathogénie des convulsions, et l'on a admis que toute irritation du tube digestif pouvait se traduire par des convulsions réflexes chez les sujets prédisposés. Cela est vrai en principe et d'une façon générale ; les convulsions sont très communes chez les enfants atteints d'entérite, de diarrhée, de vomissements, de dilatation de l'estomac, chez ceux qui sont nourris au biberon ; elles peuvent même se rencontrer chez les enfants au sein, quand la nourrice abuse des spiritueux. Mais, pour le cas particulier de la dentition, je fais les plus

expresses réserves ; les convulsions frappent la plupart des sujets avant la première dentition, avant six mois ; le travail de la dentition est physiologique et n'entraîne qu'exceptionnellement de légers accidents ; pour ma part, je n'ai jamais vu de convulsions attribuables à la dentition ; et, chez tous les enfants éclamptiques dont la dentition était incriminée par l'entourage, j'ai ordinairement pu trouver une autre cause plus vraisemblable (indigestion, gastro-entérite, choléra infantile). J'admets cependant la possibilité des convulsions dentaires chez des enfants prédisposés par l'hérédité nerveuse. Chez les enfants de cette catégorie, toute cause d'excitation, même minime, un traumatisme, une contrariété, peut aboutir aux convulsions.

Les maladies aiguës (fièvres éruptives, pneumonie, méningite cérébro-spinale, poliomyélite) peuvent s'annoncer par des convulsions. La grippe surtout expose grandement aux convulsions. Le sexe des sujets n'a pas d'influence et, en réalité, à l'âge de l'éclampsie infantile, il n'y a pas encore de sexe. Les enfants affaiblis, nés avant terme, les avortons, sont prédisposés aux convulsions. Toutes les causes qui entraînent la débilité et la cachexie (syphilis, athrepsie) sont de nature à provoquer les convulsions.

Le rachitisme est invoqué fréquemment par les auteurs ; Henoch lui attribue la plupart des convulsions ; Gee trouve 56 rachitiques sur 65 éclamptiques (1). La proportion me paraît forte, quoique la relation du rachitisme ou plutôt des troubles digestifs qui l'accompagnent avec les convulsions ne m'ait pas échappé. Quant à l'*occiput mou* ou *craniotabes*, je l'ai observé maintes fois chez des enfants qui n'avaient pas de convulsions, et inversement. Il ne joue aucun rôle pathogénique.

Si, chez certains enfants, une émotion vive, la peur, la colère, peuvent être suivies de convulsions, il faut bien reconnaître que les convulsions réflexes ont pour point de départ une excitation périphérique plus souvent qu'une excitation cérébrale. C'est ainsi qu'on a pu accuser une brûlure, une piqûre d'épingle, un vésicatoire, un sinapisme ; du côté des muqueuses, on a vu les calculs rénaux, la rétention d'urine, le phimosis, les polypes du rectum, l'invagination intestinale, les vers intestinaux, les corps étrangers des voies digestives, des oreilles, entraîner des convulsions. A signaler aussi l'étranglement du testicule dans l'anneau. Une intoxication (vapeurs de charbon) peut donner des convulsions (D'Espine).

Dans les maladies du tube digestif (constipation, diarrhée, dilatation de l'estomac), les convulsions ne sont pas habituellement réflexes ; elles semblent résulter d'une auto-intoxication, d'un empoisonnement. Cette explication se présente également pour les convulsions des maladies infectieuses. L'asphyxie, au contraire, nous rend compte des convulsions de la coqueluche, de la broncho-pneumonie, du croup. Pour Mya (*La Pedialria*, 20 janvier 1894), l'éclampsie serait due à une auto-intoxication par insuffisance du foie. Le mal est dans l'intestin, mais le danger est au foie. Chez les nourrissons, l'invasion d'une maladie aiguë (pneumonie, fièvre éruptive, grippe) est

(1) *St.-Barth. Hosp. Rep.*, 1867.

assez souvent marquée par des convulsions ; l'hyperthermie, quelle qu'en soit la cause, est de nature à provoquer des convulsions. Si je voulais passer en revue toutes les causes susceptibles de donner des convulsions aux enfants, je signalerais les hémorragies abondantes, l'urémie scarlatineuse, les maladies cérébro-spinales (méningites, tubercules, hydrocéphalie, kystes et abcès du cerveau, tumeurs, hémorragies méningées, sclérose cérébrale, paralysie infantile, et surtout encéphalite aiguë). L'encéphalite aiguë des jeunes enfants débute le plus souvent par des convulsions qu'on n'attribue que rarement à cette cause.

Mais, quelles que soient la variété et la multiplicité des causes de convulsions, on peut les ranger sous trois chefs principaux : 1° *idiopathiques ;* 2° *réflexes ;* 3° *toxiques*. Toutes les excitations, pour produire les convulsions, doivent aboutir au pont de Varole (centre convulsif de Nothnagel) ; ce centre est proche du centre vaso-moteur, situé dans le bulbe. Chez l'adulte, les convulsions vraies, non symptomatiques, sont très rares, parce que le pouvoir modérateur du cerveau est prédominant ; chez le jeune enfant, ce pouvoir modérateur manque, et les influences convulsivantes agissent sans contrepoids.

Symptômes. — Les convulsions surviennent subitement, soit en pleine santé, soit dans le cours d'états morbides variés. Tout à coup les yeux de l'enfant deviennent fixes, puis se tournent en haut, à moitié cachés par les paupières, qui ne laissent voir que le blanc sclérotical. Les globes oculaires sont souvent agités de mouvements saccadés dans le sens horizontal ou vertical ; ils peuvent diverger (strabisme). La pupille est dilatée ou contractée. La face, d'abord pâle, devient grimaçante ; les commissures sont tirées en dehors et secouées à chaque instant avec un bruit particulier produit par l'entrée de l'air ; une salive mousseuse humecte les lèvres, et, quand l'enfant a des dents, cette écume peut être sanguinolente (morsure de la langue). Souvent la mâchoire inférieure est contracturée (trismus) et les dents grincent. La tête est renversée en arrière, parfois avec rotation latérale ; il y a raideur de la nuque. Les doigts se fléchissent sur la main, le pouce dans la pronation ; le poignet passe alternativement de la pronation à la supination, et les avant-bras sont agités de secousses rapides. Les membres inférieurs sont raides. Les mouvements prédominent quelquefois d'un côté ; l'émission involontaire des urines et des matières est rare. Cet état de convulsion tonique s'accompagne de perte complète de la connaissance et de la sensibilité cutanée.

La face, qui était pâle au début, ne tarde pas à devenir rouge, violacée, imbibée de sueur, par suite de la gêne respiratoire qu'entraîne l'état convulsif. La tête est chaude, les extrémités sont froides. La respiration est bruyante ou même stertoreuse, le pouls très rapide. Les convulsions peuvent être toniques ou cloniques ; dans les grandes attaques, elles commencent par la tonicité pour finir par la clonicité. Quand les convulsions sont partielles et limitées à une moitié du corps, à un membre, à la face, aux yeux, il n'y a ni écume à la bouche, ni fatalement perte de connaissance.

Si les convulsions sont généralement soudaines et imprévues, quelques

auteurs, Brachet, Rilliet et Barthez, ont observé parfois des symptômes prodromiques : insomnie nocturne, assoupissement diurne, irascibilité, pouls vibrant.

Les convulsions laissent à leur suite de la somnolence, de la mydriase, de la fixité du regard, un état comateux. S'il persistait une paralysie, on soupçonnerait quelque lésion des centres nerveux.

La durée d'une convulsion est courte ; elle est de une à cinq minutes, mais elle peut se répéter coup sur coup, à intervalles plus ou moins longs. Il peut y avoir cinq, dix, vingt accès par jour ; ces accès peuvent être subintrants, formant un véritable *état de mal* convulsif qui peut durer plusieurs jours. Les convulsions initiales des maladies aiguës sont ordinairement uniques. Celles des lésions cérébrales sont multiples. La mort peut résulter d'un seul accès ou d'une série d'accès ; elle est à redouter quand les accès sont très violents et très rapprochés.

Diagnostic. — L'épilepsie a de grandes analogies avec l'éclampsie, et d'ailleurs on voit des enfants qui entrent dans l'épilepsie par cette porte. Cependant, en présence d'un enfant atteint de convulsions, on n'est pas autorisé à prononcer d'emblée le mot d'épilepsie ; ce n'est que dans la seconde enfance qu'on pourra le faire. On tiendra compte non seulement de l'âge des enfants, mais du retour des accès, du stertor qui les accompagne, de la santé antérieure et des causes provocatrices.

En présence d'un accès convulsif, il n'est pas toujours facile de remonter à la cause. Si l'enfant a moins de deux ans, s'il n'a ni fièvre, ni albuminurie, s'il entre facilement en convulsion, s'il est issu de parents névropathes, on admettra l'existence de l'éclampsie essentielle ou *idiopathique*, liée au tempérament de l'individu, et curable. S'il existe une cause d'excitation externe ou interne, un traumatisme cutané, une entérite, des vers intestinaux, on pourra admettre la *convulsion réflexe*, et le diagnostic s'affirmera si le traitement de la cause présumée fait cesser les convulsions. Les convulsions toxiques, celles qui sont liées à un mauvais régime, à l'usage des aliments grossiers, trop épicés, trop irritants (alcool, café), devront disparaître par le retour à un régime approprié et par l'antisepsie intestinale. On soupçonnera une lésion encéphalique si les convulsions se répètent, si elles alternent avec des paralysies, si elles s'accompagnent de vomissements et de constipation. Les convulsions initiales des maladies aiguës se reconnaissent à l'existence de la fièvre et à l'apparition prochaine des symptômes de ces maladies (éruptions, signes stéthoscopiques).

Pronostic. — Quand les convulsions sont légères, non suivies de stertor, on peut porter un pronostic favorable. Il n'en est pas de même si elles se répètent avec intensité. Plus l'enfant est âgé, plus la signification des convulsions se précise ; un petit enfant entre facilement en convulsion ; il faut une cause sérieuse pour donner des convulsions dans la seconde enfance. Beaucoup d'enfants meurent de convulsions ; parmi ceux qui survivent, les uns guérissent complètement et définitivement ; les autres sont destinés à l'hystérie, surtout quand ils ont de mauvais antécédents héréditaires.

Les convulsions du début des maladies aiguës ne sont pas graves ; elles le

sont davantage quand elles surviennent plus tard, car elles indiquent quelque complication encéphalique. Les convulsions asphyxiques du croup, de la coqueluche, de la broncho-pneumonie, sont très graves. Très graves aussi sont les convulsions symptomatiques des lésions cérébrales. L'éclampsie scarlatineuse est généralement curable.

Traitement. — Au moment de l'accès, on desserre les vêtements de l'enfant, on élève sa tête et on donne de l'air. On cherche à provoquer une évacuation intestinale par un lavement au miel, à l'huile, à la glycérine (une cuillerée à bouche de ces substances).

Trousseau conseille la compression des carotides, West les inhalations de chloroforme. Le chloral, contre-indiqué s'il y a asphyxie, peut être donné, dans les autres cas, en lavement (1/2 gramme) ou en potion (20 centigrammes), de quart d'heure en quart d'heure. On fera des frictions stimulantes, on flagellera les fesses, le visage, avec l'eau froide ; on fera respirer un peu d'ammoniaque. Si l'impaludisme est soupçonné, on donnera la quinine en lavement, suppositoire ou injections sous-cutanées (20 centigrammes de bichlorhydrate ou de chlorhydro-sulfate de quinine). Les bromures de sodium, ammonium, strontium, seront prescrits à la dose de 1 à 2 grammes.

On cherchera à triompher des causes des convulsions et, suivant les cas, on sera conduit à donner des vermifuges, à faire la trachéotomie, à purger l'enfant. Pour les convulsions des fièvres, surtout quand il y a hyperthermie, on a conseillé avec raison l'usage des bains froids ou tièdes, du drap mouillé. Si l'urémie est en cause, on appliquera des sangsues ou des ventouses scarifiées. Comme antispasmodique, le musc sera essayé (en lavement : 20, 30, 60 centigrammes). Les inhalations d'oxygène trouvent leur indication dans l'asphyxie qui accompagne les cas intenses.

2. — ÉPILEPSIE

L'épilepsie, qui n'est pas propre à l'enfance et qui ne déroule que plus tard les phases de sa funeste évolution, débute cependant dans le jeune âge, et, à ce titre, je dois l'étudier.

Étiologie. — L'hérédité neuro-pathologique, comprise dans sa plus large acception, joue un rôle moindre qu'on ne l'a dit dans l'étiologie de l'épilepsie ; tantôt cette hérédité est similaire, et l'on voit des parents épileptiques engendrer des enfants épileptiques (cela est rare) ; tantôt elle est dissemblable et l'on retrouve, parmi les ascendants des épileptiques, l'hystérie, la migraine, la chorée, les convulsions, l'aliénation mentale ; ailleurs, on a pu invoquer l'alcoolisme des générateurs, ou leur consanguinité. Les rapports héréditaires de l'épilepsie avec l'éclampsie infantile sont de toute évidence, et les fils des épileptiques meurent souvent de convulsions dans la première enfance (1).

(1) DÉJERINE, *Thèse d'agrégation*, 1866. Pour Déjerine, l'hérédité directe ou similaire a un rôle moindre que l'hérédité dissemblable ou névropathique.

Brown-Séquard a vu des cobayes rendus épileptiques engendrer des cobayes épileptiques. En dehors de l'hérédité neuro-pathologique, il faut faire une part au traumatisme cranien d'origine obstétricale et à la malformation (Lasègue). Mais il faut faire une part bien plus large à l'infection, à la syphilis héréditaire, à l'encéphalite aiguë du jeune âge.

L'épilepsie débute généralement dans la seconde enfance, si l'on attend, pour la caractériser, le *grand mal ;* à cinq, six, sept, huit ans, le grand mal n'est pas rare ; j'ai même vu un petit garçon de trois ans qui avait des attaques complètes. Si l'on considère certaines convulsions comme les premières manifestations de l'épilepsie, le début se rapproche alors beaucoup de la naissance. En présence d'un enfant éclamptique, il est impossible d'affirmer qu'il guérira complètement et qu'il ne deviendra pas épileptique. Dans la première enfance, l'épilepsie n'est donc pas suffisamment attestée par l'éclampsie ; elle ne l'est pas davantage par le tic de Salaam, dont je parlerai plus loin, par l'incontinence nocturne d'urine. Comme causes provocatrices des attaques d'épilepsie, il faut signaler les émotions vives, la frayeur, qui jouent aussi un rôle dans la chorée et l'hystérie.

Anatomie pathologique. — L'épilepsie dite essentielle, si l'on en croit les recherches de Chaslin, devrait être rayée du cadre des névroses, car elle possède une anatomie pathologique entrevue par lui. Les circonvolutions cérébrales seraient atteintes de sclérose névroglique (feuillet externe du blastoderme), caractérisée par une multiplication des faisceaux de la névroglie, sans participation vasculaire. Cette gliose, sorte de malformation congénitale, expliquerait l'hérédité similaire. Mais, outre la gliose de Chaslin, les lésions les plus variées de l'encéphale (encéphalite aiguë, sclérose, tumeur) peuvent donner naissance à l'épilepsie. Plus on étudie cette maladie, dans ses origines, dans ses lésions, dans son évolution clinique, plus on arrive à la conviction qu'elle n'est pas une simple névrose, mais une maladie à substratum anatomique. Très souvent l'épilepsie infantile n'est qu'une séquelle, un reliquat d'encéphalite aiguë d'origine infectieuse.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, les accidents initiaux et prodromiques échappent. Si l'on interroge les parents avec soin, on apprend qu'il y a eu tantôt des absences, des vertiges, tantôt des convulsions ou des émissions involontaires et nocturnes d'urine. Mais le *petit mal* (vertiges, absences) est plus difficile à saisir chez l'enfant que chez l'adulte. Enfin apparaît un jour, chez un enfant qui, jusqu'alors, avait pu passer pour un simple nerveux, un agité, un déséquilibré, la grande attaque : cri, pâleur de la face, chute, perte de connaissance, tétanisme, clonisme, stertor, écume. Pendant cette attaque (*grand mal*), on constate l'élévation de la température centrale et la miction involontaire. Après la première attaque, l'enfant peut rester des mois et des années sans être repris ; puis les crises se rapprochent, elles reviennent tous les deux ou trois mois, tous les mois et davantage. Dans l'intervalle des attaques, la santé générale est bonne, et ce n'est que tardivement qu'on voit l'intelligence s'affaisser.

Les enfants épileptiques peuvent présenter certains stigmates permanents, l'anesthésie du pharynx, que j'ai relevée chez plusieurs d'entre eux. Les per-

versions sexuelles sont communes chez eux. Un garçon de douze ans vu par Féré (*Méd. Mod.*, 4 fév. 1899), après des convulsions, des absences, des crises d'*érythropsie*, a présenté un *priapisme* très douloureux survenant la nuit, durant très peu, alternant ou coïncidant avec des crises épileptiques. Ce priapisme épileptique a cédé devant le bromure.

La maladie est difficilement curable, et son pronostic des plus sombres ; non seulement les enfants sont exposés aux traumatismes qui résultent des chutes inconscientes et fatales de leurs attaques, mais ils peuvent perdre peu à peu leurs facultés intellectuelles et devenir idiots ; l'intelligence est d'autant plus menacée que les attaques sont plus précoces. Cependant il ne faut pas désespérer de tous les épileptiques. Quelques-uns peuvent guérir, surtout s'ils sont traités de bonne heure.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épilepsie vraie n'est pas toujours facile ; il faut d'abord éliminer l'épilepsie symptomatique ou jacksonnienne, l'épilepsie vermineuse, l'éclampsie. La première se reconnaîtra aux antécédents, à la marche des accès (épilepsie partielle) ; la seconde, très rare, cédera à l'expulsion des parasites intestinaux ; la troisième, très commune, appartient à la première enfance ; elle ne s'annonce pas par un cri, mais il ne faut pas oublier qu'elle peut être le prélude de l'épilepsie. Quant à l'hystérie infantile, elle simule parfois l'épilepsie, mais elle peut s'accompagner de stigmates révélateurs (anesthésie, troubles oculaires). Mairet et Vires (*Acad. de Méd.*, 26 janv. 1897) ont trouvé certaines modifications chimiques qui pourraient aider au diagnostic : au moment de l'attaque, l'azote et les phosphates éliminés par les urines sont augmentés, la toxicité de l'urine est diminuée. Cette *hypotoxicité* des urines persiste dans les périodes intercalaires. L'hypotoxicité urinaire serait constante dans l'épilepsie ; elle existerait en dehors de toute attaque, même lorsque les attaques sont suspendues depuis des années. Elle serait donc bien fonction de la névrose, et en constituerait un *stigmate permanent*.

Traitement. — Le traitement de l'épilepsie n'est souvent que palliatif ; on donne le bromure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes par jour combiné avec le régime déchloruré, le borax, les douches froides. On recommande la vie au grand air, la sobriété, le calme moral (pas d'émotions, pas de surmenage).

Dans quelques cas d'épilepsie infantile, je me suis bien trouvé de l'iodure de potassium et du drap mouillé, que je prescris habituellement.

3. — TIC DE SALAAM. — SPASME NUTANT

Le tic de Salaam est une névrose de la première enfance qui se manifeste par des mouvements saccadés de la tête, soit dans le sens antéro-postérieur, comme pour saluer, soit dans le sens latéral, comme pour dire non. Ch. Herrman (*Amer. Jour. of Dis. of Ch.*, sept. 1918) en a fait une étude complète : secousses de la tête avec nystagmus s'observant 75 fois sur 100 entre 4 et 12 mois.

Étiologie. — Les enfants atteints de cette maladie sont des nerveux, des agités, des sujets issus de parents nerveux, hystériques, alcooliques, épileptiques. Les cas sont d'ailleurs assez rares. West rattache cette névrose à l'épilepsie ; Descroizilles partage son opinion (1) ; Féré regarde les enfants porteurs de ce tic comme des apprentis épileptiques (2). Il y a beaucoup d'exagération dans cette manière de voir. J'ai vu plus de 20 enfants atteints de spasme nutant, et j'ai pu les suivre assez longtemps pour me faire une opinion personnelle sur la nature intime de la maladie. Comme antécédents héréditaires, j'ai noté le nervosisme du père et de la mère, ou de la mère seule, et l'hérédo-syphilis dans un cas. Parmi mes malades, il y avait 8 garçons entre quatre et vingt mois, et 12 filles âgées de dix mois à trois ans et demi. La guérison immédiate a été obtenue ; j'ignore ce que l'avenir réserve à ces enfants, mais je ne crois pas qu'ils versent dans l'épilepsie. La coïncidence du rachitisme a été maintes fois signalée. Dans quelques cas il semble que le spasme nutant soit un simple *tic d'habitude*. Chez un de mes petits malades, âgé de dix-huit mois, qui avait un eczéma prurigineux, les mouvements de latéralité rapides et saccadés de la tête avaient succédé aux démangeaisons qui portaient l'enfant à se frotter sur l'oreiller. Chez une fillette de trois ans et demi, le tic avait succédé à l'abus du bercement. Quoi qu'il en soit, on peut hardiment faire rentrer le tic de Salaam dans la famille neuro-pathologique, et j'ai vu des enfants qui avaient, en même temps que le spasme nutant, d'autres névroses.

Symptômes. — On voit la tête exécuter des mouvements rapides et saccadés d'avant en arrière ou latéralement, au nombre de 20, 40, 60 et plus par minute. Une fille de quatorze mois, israélite, de mère hystérique, faisait 96 mouvements de salutation par minute (*Medicine*, fév. 1904, Curran Pope). Une autre de sept mois n'avait que 40 à 60 mouvements par minute. Quelquefois les épaules suivent le mouvement ainsi que les paupières (clignement). Il peut y avoir aussi du nystagmus. Chez un petit garçon de cinq mois, le cou s'inclinait latéralement et à gauche ; chez un autre de quatre mois, atteint de syphilis héréditaire, la tête était animée latéralement d'inclinaisons rapides, séparées par des moments de repos ; la guérison fut obtenue en quinze jours. Il y a parfois association des mouvements antéro-postérieurs et latéraux et véritable circumduction : quelquefois les bras suivent les mouvements de la tête et du cou. Les enfants, en dehors des accès, sont agités et ne peuvent tenir en place. Le spasme nutant cesse pendant le sommeil.

Dans un cas publié par Gautiez, un petit garçon de dix-sept mois, dont la mère avait eu de l'éclampsie puerpérale, pâlissait au moment de l'accès, laissait échapper ce qu'il tenait, fléchissait la tête et le thorax, projetait ses mains en avant, et cela trente fois de suite très rapidement. Parfois ces mouvements n'étaient qu'ébauchés, mais la pâleur de la face et la fixité du regard étaient constantes. Il n'y avait pas perte de connaissance. L'enfant pleurait après l'accès, qui se reproduisait à huit ou dix reprises dans la journée. La

(1) *France médicale*, 1886.
(2) *Progrès médical*, 1883.

maladie dura huit mois sans changement. Quand on veut arrêter les mouvements, il survient de l'anxiété et des cris ; le sommeil suspend les saccades.

Henoch, qui a observé plusieurs cas, note que les enfants se balancent d'avant en arrière comme des magots chinois. Dans un cas, il y avait rotation des yeux en haut ; dans un autre, nystagmus ; dans un troisième, strabisme. Les muscles des yeux peuvent donc être pris comme les muscles sterno-mastoïdiens et rotateurs de la tête, et cette association a été particulièrement mise en relief par John Thomson. Dans les cas de Henoch et les miens, les mouvements étaient permanents et non paroxystiques, comme dans le cas de Gautiez. En fixant l'attention de l'enfant, on suspend parfois les mouvements. D'après Henoch, la maladie cesserait au moment de l'éruption des premières dents. Kassowitz a cherché à établir une relation entre le tic de Salaam et le rachitisme. Cette relation est douteuse.

Le pronostic est favorable quant à la terminaison prochaine de la maladie ; mais la relation avec l'épilepsie, qu'on tend à admettre, est discutable.

Traitement. — On essaiera de calmer l'agitation par des bains tièdes, quotidiens et prolongés, par le bromure de potassium (20 centigrammes à 1 gramme). On conseillera l'allaitement naturel dans tous les cas.

4. — HYSTÉRIE

L'hystérie, depuis les recherches de Charcot et de ses élèves, s'est révélée la plus commune de toutes les névroses, aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin ; grâce à ses travaux, nous connaissons bien l'hystérie infantile, que je vais décrire.

Étiologie. — « S'il est une névrose, dit Déjerine, dans laquelle l'hérédité ne fasse pas l'ombre d'un doute, dans laquelle elle domine toute l'étiologie, c'est assurément l'hystérie. » L'hérédité est directe ou indirecte, et Briquet, le premier (1854), a bien montré, grâce à la statistique clinique, les relations héréditaires de l'hystérie avec les autres névropathies. Examinant les familles de 35 hystériques, comprenant 1.103 personnes (430 hommes et 673 femmes), il trouva l'hystérie 244 fois, l'épilepsie 13 fois, l'aliénation mentale 16 fois, le somnambulisme 3 fois, les convulsions 14 fois, l'apoplexie 10 fois ; encore faut-il remarquer que, du temps de Briquet, l'hystérie masculine passait souvent inaperçue. Bernutz a vu une mère hystérique avoir 6 filles hystériques. L'imitation, la contagion nerveuse, jouent un rôle dans l'hystérie infantile et pourraient expliquer les cas de Bernutz. Parmi les autres antécédents héréditaires, il faut signaler l'alcoolisme, le suicide, l'arthritisme (migraine, goutte, diabète, asthme), la tuberculose, la syphilis. Ce qui prouve encore la parenté de toutes les affections nerveuses, c'est qu'on peut voir, chez le même sujet, l'hystérie s'associer à la chorée, à l'aliénation mentale, à la maladie de Basedow, à l'ataxie locomotrice (1).

(1) L'hérédité est d'autant plus grave, d'autant plus fortement accusée, que l'hystérie éclate dès l'enfance ou chez l'homme.

Les causes occasionnelles sont les émotions et les excitations de toute sorte: frayeur, onanisme, lectures, théâtre, bals, chagrins, contrariétés, traumatismes. Les agents provocateurs de l'hystérie sont innombrables. Baratoux cite 6 enfants d'une famille bretonne, devenus hystériques à la suite de contes fantastiques, pleins de sorciers et de revenants (1). Il faut se défier, chez les enfants prédisposés, des pratiques superstitieuses. Charcot a raconté une épidémie survenue dans un pénitencier militaire. M. et Mme X..., nerveux, ont 3 enfants (onze, douze et treize ans et demi) également nerveux. Pendant les vacances, toute la famille est réunie et se livre, pour se désennuyer, au spiritisme. La jeune fille (treize ans et demi), à cette occasion, a une attaque de nerfs, qui se reproduit à la prochaine séance et s'accompagne ensuite de très nombreuses attaques. Les frères (onze et douze ans) prennent des attaques à leur tour. Aussitôt que l'un prend une attaque, les autres suivent ; ils ont tous des stigmates permanents (zones hystérogènes, anesthésie en plaques, troubles visuels).

Pour Charcot, l'hystérie est commune chez les jeunes garçons de douze à treize ans, et on peut observer chez eux l'*hysteria major :* attaques épileptiformes, grands mouvements, arcs de cercle. Bourneville et d'Olier ont vu un garçon de treize ans, appartenant à une famille d'idiots épileptiques, qui n'a pas eu moins de 582 grandes attaques en un an. On a dit que certaines races, la juive notamment, étaient prédisposées à l'hystérie. A côté des diathèses nerveuse et arthritique, il faut citer l'éducation, la vie urbaine avec son entassement, ses excitations, la sédentarité et le surmenage scolaires.

Babinski a montré, par des recherches très remarquables, que la suggestion jouait le plus grand rôle dans toutes les manifestations de l'hystérie.

L'hystérie infantile, très commune dans la seconde enfance, aux approches de la puberté, peut être plus précoce ; j'ai vu une fillette de deux ans qui avait des attaques ; Guyot a constaté une paralysie hystérique chez une enfant de quatre ans. Pour Briquet, les enfants hystériques ne forment que le quart ou le cinquième du chiffre total. La chlorose est souvent associée à l'hystérie, de même que la chorée de Sydenham. Une croissance rapide prédispose aux manifestations hystériques.

Symptômes. — L'hystérie, Charcot l'a dit excellemment, peut imiter toutes les maladies nerveuses, et ses symptômes sont innombrables. Cependant, chez les enfants, le tableau symptomatique est moins riche que chez les adultes. Dès le berceau, on prévoit quelquefois l'hystérie : enfants irritables, sans cesse agités, violents, emportés, se jetant par terre au moindre refus, criant jusqu'à l'asphyxie, jusqu'au spasme de la glotte, jusqu'aux convulsions.

Chez une fillette de six semaines, j'ai assisté à un sommeil léthargique durant deux ou trois heures, sans que rien pût la réveiller. Ce sommeil pathologique n'avait lieu que le jour ; pendant la nuit, elle dormait d'un sommeil naturel, dont on la tirait aisément.

(1) *Progrès médical*, 1881.

Plus tard, les enfants deviennent rusés, menteurs, fantasques, persécuteurs ; leur caractère est insupportable. Déjà, en cherchant bien, on trouve les stigmates révélateurs de l'hystérie.

L'enfant a de l'anesthésie du pharynx à l'état permanent ; on peut toucher le fond de sa gorge avec le doigt ou un instrument quelconque sans provoquer de réflexe. Il peut avoir des plaques d'anesthésie sur divers points du corps, des points hystérogènes sur le crâne, dans les flancs. La sensation de boule hystérique, les troubles visuels (rétrécissement, dyschromatopsie), l'hémianesthésie, ne sont pas rares. Le point ovarique manque rarement chez les filles, et, chez les garçons, la pression du testicule est très douloureuse. Le délire, les hallucinations, les convulsions, les attaques hystéro-épileptiques, la catalepsie, les paralysies, les contractures, la toux hystérique, peuvent s'ajouter au tableau morbide. J'ai vu une fille de douze ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901, p. 289) présenter une monoplégie brachiale droite avec anesthésie survenue brusquement et guérie en quelques jours. C'était la quatrième fois en six ans que cette enfant était atteinte de paralysie hystérique (hémiplégie gauche, hémiplégie droite, monoplégie brachiale). La monoplégie peut occuper le membre inférieur (Simon, *Soc. de Péd.*, 12 nov. 1901). Certains enfants refusent de parler et présentent le *mutisme hystérique*. D'autres ont le bégaiement hystérique. D'autres refusent toute nourriture et menacent de se laisser mourir de faim (*anorexie hystérique*). Il en est qui ont de la *tachycardie paroxystique*. Enfin, j'ai vu 2 fillettes qui présentaient de la *dyspnée nerveuse :* polypnée, tachycardie, menaces d'asystolie avec cyanose. L'isolement et la suggestion ont amené la guérison en quelques jours. Parmi les manifestations hystériques les plus déroutantes, il faut signaler encore la coxalgie hystérique, qui guérit par la persuasion, et la fièvre hystérique, qui fait monter parfois le thermomètre à 41, 42 et même 43°, comme j'en ai vu un cas chez une fille de treize ans.

Béclère a publié un cas d'ecchymoses spontanées avec *hématidrose* chez une fille de treize ans et demi (*Soc. Méd. des Hôp.*, 4 mai 1900).

Le somnambulisme est fréquent chez les enfants ; on les endort facilement, et on peut agir sur eux par la suggestion.

Parmi les manifestations rares, il faut citer les sueurs colorées (chromidrose), dont un cas a été rapporté par le Dr Chabbert chez un garçon de douze ans dont le père et la mère avaient aussi la chromidrose jaune (*Congr. de Neur.*, Bordeaux, 1895). Mlle Campana (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 4 déc. 1904) a vu, chez une hystérique de onze ans, une parésie du membre supérieur gauche avec *œdème bleu des deux mains ;* cette enfant avait eu la chorée deux ans auparavant.

Le pronostic est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, pourvu qu'on évite de cultiver la névrose et qu'on applique promptement les remèdes efficaces. Il faut étouffer l'hystérie dans l'œuf.

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile parfois quand on n'a pas assisté aux attaques, est facilité par la présence des stigmates permanents, par les antécédents personnels et héréditaires. L'épilepsie ressemble un peu à l'hystéro-épilepsie ; mais, dans cette dernière, il n'y a ni fièvre, ni évacuations

involontaires, ni écume sanglante, ni stertor prolongé. Il y a souvent, en revanche, des attitudes passionnelles, qui manquent dans l'épilepsie. Quand l'hystérie s'accompagne de contracture, d'amyotrophie, on peut songer à une sclérose médullaire, et la distinction est parfois difficile. Quelquefois l'hystérie simule la coxalgie. Cette *coxalgie hystérique* sera reconnue après anesthésie chloroformique. Elle sera traitée par la suggestion. Enfin, dans l'hystérie, il faut se mettre en garde contre la simulation.

Traitement. — Chez les enfants dont les antécédents héréditaires font craindre l'apparition de l'hystérie, on instituera un traitement prophylactique. Une mère hystérique, à grandes attaques, ne pourra allaiter son enfant. On confiera celui-ci à une nourrice forte et saine, qui lui donnera le sein jusqu'à dix-huit mois ; on le gardera à la campagne aussi longtemps que possible, on le laissera jouer en plein air, en toute liberté. On l'élèvera, autant que possible, comme un paysan ; on lui évitera, si on le peut, l'internat, le surmenage scolaire.

Comme traitement de l'hystérie, il faut insister sur l'isolement ; les malades doivent être soustraits au milieu familial et placés dans des maisons de santé. Là, on leur appliquera l'hydrothérapie (douches froides très courtes, drap mouillé), l'électricité statique, et surtout la psychothérapie (persuasion, suggestion à l'état de veille) ; pas de bromure. Une fille de treize ans, soignée par Charcot, refusait toute nourriture ; elle était parvenue au dernier degré de l'étisie ; on obtint l'éloignement des parents, elle guérit. Avec la psychothérapie, l'isolement, l'hydrothérapie, on obtient beaucoup.

5. — ASTASIE-ABASIE

On désigne sous le nom d'*astasie-abasie* (Blocq, *Arch. de Neur.*, 1888) un syndrome nerveux caractérisé par l'impossibilité de se tenir debout et de marcher normalement, les mouvements et la force musculaire étant conservés dans le décubitus.

Des cas d'astasie-abasie chez les enfants ont été rapportés par Durando-Durante (*La Pediatria*, avril 1899), Ausset (*Soc. de méd. du Nord*, 23 mars 1900), Comby (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1901).

Étiologie. — L'astasie-abasie ne se rencontre que chez les enfants de souche nerveuse ; quand on remonte dans les antécédents héréditaires des malades, on trouve l'hystérie, les vésanies, l'alcoolisme, l'arthritisme. Chez les adultes qui présentent ce syndrome bizarre, on retrouve d'autres manifestations hystériques (grandes attaques, contractures, paralysies), en même temps que les stigmates permanents de l'hystérie (hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, perte du réflexe pharyngien). Chez les enfants, ces stigmates sont rarement observés ; la fillette de dix ans que j'ai traitée avait eu des crises hystériformes, et elle conservait de l'anesthésie pharyngée. L'astasie-abasie ne se voit que dans la seconde enfance (huit ans, dix ans), plus souvent chez les filles que chez les garçons (3 filles pour 1 gar-

çon). Parfois la maladie se déclare à la suite d'une frayeur, d'une émotion vive, d'un choc nerveux. Mais l'action des agents provocateurs habituels peut faire défaut.

Symptômes. — Si l'on examine l'enfant assis ou couché, le trouble de la locomotion n'apparaît pas. Les membres se meuvent en tous sens ; la force musculaire est conservée. Mais, aussitôt que le sujet veut se mettre debout ou marcher, la maladie se révèle. L'enfant ne peut se tenir debout sans aides ; ses jambes fléchissent sous le poids du corps (*astasis*) ; la progression normale n'est pas plus aisée (*abasis*). Mais l'enfant peut marcher sur les genoux ou à quatre pattes. Parfois il pourra courir et non marcher au pas. Il semble que le malade soit paraplégique (*abasie paralytique*). D'autres fois, le symptôme s'accompagne de mouvements désordonnés (*abasie choréiforme*), de tremblements (*abasie trépidante*).

Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles visuels. Les réflexes rotuliens sont parfois abolis. Réactions électriques normales. État général bon ; pas de fièvre, pas d'amaigrissement. Appétit conservé. Constipation habituelle. La durée est ordinairement plus courte chez les enfants que chez les adultes, et le pronostic est favorable.

Diagnostic. — La première fois qu'on se trouve en présence d'un cas d'astasie-abasie, on est dérouté. On peut penser à la *chorée* dans les formes trépidantes et choréiques de la maladie.Chez la fillette de dix ans que j'ai observée, le diagnostic de chorée rhumatismale avait été porté par le médecin traitant. Il est vrai que, peu de temps avant les troubles moteurs, l'enfant avait eu des douleurs rhumatoïdes. Pour écarter la chorée, on se basera sur l'absence de véritable incoordination des mouvements et sur l'influence du repos horizontal.

La *paraplégie* sera éliminée facilement quand on aura vu l'enfant exécuter au lit tous les mouvements des jambes et conserver dans la position horizontale l'intégrité de sa force musculaire. Enfin le fait singulier de la progression sur les genoux ou à quatre pattes éclairera le diagnostic, que l'étude des antécédents héréditaires et personnels mettra bientôt hors de doute.

Chez un garçon de huit ans, vu par Ausset (*Écho médical du Nord*, 22 juin 1902), l'astasie-abasie était liée à une névrite optique, de sorte que l'examen ophtalmoscopique fit changer le diagnostic d'astasie-abasie hystérique en celui d'astasie-abasie par *tumeur encéphalique*.

Traitement. — Il faut commencer par isoler les malades, par les soustraire à l'influence du milieu familial. On fera la suggestion à l'état de veille. On pourra prescrire l'électrisation des membres, qui agira par une sorte de suggestion. En quelques jours, les accidents disparaîtront, et on sera surpris de la rapidité de la guérison. Les rechutes sont possibles. Pour les prévenir, on prescrira l'hydrothérapie (douches froides, drap mouillé).

6. — CHORÉE DE SYDENHAM

La chorée de Sydenham, ou danse de Saint-Guy, est une névrose caractérisée par des mouvements désordonnés, incohérents, arythmiques, des membres et par des troubles sensitifs et psychiques. Elle est très commune dans la seconde enfance, et on peut dire qu'elle appartient presque exclusivement à cet âge. Sans doute on peut bien l'observer chez les adultes (femmes enceintes) et même chez les vieillards, mais à titre tout à fait exceptionnel.

Étiologie. — Chez les enfants, c'est entre sept et quatorze ans qu'on rencontre le plus de choréiques ; on en trouve quelques-uns avant cet âge, à six, cinq, quatre ans et même trois ans (3 cas de ma statistique), et après, à quinze, seize, dix-sept ans. La statistique de Rilliet et Barthez, portant sur 334 cas, indique 23 cas entre trois et six ans, 134 de sept à dix ans, 109 de onze à quatorze ans, 8 de quinze à dix-sept ans. Ma statistique personnelle donne, sur 560 cas, 3 à trois ans, 4 à quatre ans, 43 entre quatre et six ans, 192 entre six et dix ans, 318 entre dix et quinze ans. La prédominance du sexe féminin est indiquée partout ; sur mes 560 cas, il y avait 440 filles pour 120 garçons. Sur 4 chorées, il y a 3 filles et 1 garçon (Rilliet et Barthez) ; G. Sée indique un garçon pour deux filles. Dans les statistiques de West, on trouve, sur 1.141 cas, 794 filles et 347 garçons. Ma proportion de filles est beaucoup plus forte ; cela tient à ce que j'ai un service de filles à l'Hôpital des Enfants-Malades.

L'hérédité neuro-pathologique, pour la chorée comme pour les autres névropathies, est souvent invoquée, et à juste titre. Elle peut être similaire, une mère choréique engendrant un enfant choréique ; ou dissemblable, des parents hystériques, épileptiques, vésaniques donnant le jour à des choréiques. G. Sée a observé, comme tout le monde, l'hérédité similaire ; Rilliet et Barthez l'ont rencontrée 10 fois ; Money (1), sur 214 cas, a noté 14 fois la chorée des ascendants. Sur mes 560 cas, j'ai noté chez la mère la chorée 16 fois, l'éclampsie 5 fois, l'épilepsie 4 fois, l'hystérie ou la nervosité 100 fois, la migraine 15 fois, la tuberculose 20 fois, le rhumatisme 30 fois. Chez le père, je note 60 fois la nervosité, 56 fois l'alcoolisme, 40 fois la tuberculose, 30 fois le rhumatisme, 6 fois le saturnisme, 6 fois l'aliénation mentale, 5 fois la chorée. Chez les collatéraux (frères ou sœurs), j'ai trouvé la chorée 30 fois ; chez les grands-parents, 10 fois.

La chorée héréditaire de Huntington, qui frappe les adultes, n'a rien de commun avec la chorée de Sydenham. Cependant A. Moussous (*Journal de méd. de Bordeaux,* 1910) a vu une fille de neuf ans présentant des mouvements choréiques dès la naissance, sans phénomènes de spasmodicité (père alcoolique). La chorée électrique de J. Bergeron rappelle plus l'hystérie que la danse de Saint-Guy. Parmi les névroses, c'est avec l'hystérie que la cho-

(1) *Brain,* 1882-1883.

rée a les rapports les plus intimes. P. Marie, sur 27 filles choréiques, a trouvé 19 fois le point ovarien (1) ; j'ai, pour mon compte, relevé très souvent la coexistence de l'anesthésie pharyngée, mais non le point ovarien. Ce qu'on a pris pour de l'*ovarialgie* n'est qu'un point de névralgie lombo-abdominale. Raymond a vu la chorée de Sydenham coïncider avec l'hystérie et s'accompagner d'hémianesthésie, d'amblyopie (2). Comme dans l'hystérie, on voit l'imitation (écoles et pensions), la contagion nerveuse, jouer un rôle dans la propagation de la chorée.

Cependant la chorée dérive aussi quelquefois d'autres maladies et notamment du rhumatisme articulaire aigu. G. Sée (*Ar. de méd.*, 1850) disait : « Parmi les maladies qui provoquent le plus fréquemment la chorée, se trouve en premier lieu la diathèse rhumatismale, qui se rencontre au moins deux fois sur cinq. Deux autres fois elle résulte de maladies diverses. Tout au plus existe-t-il une chorée sur cinq qui puisse être considérée comme essentielle ou nerveuse. » H. Roger, renchérissant encore sur cette formule exagérée, considérait la chorée comme une simple localisation cérébro-spinale du rhumatisme, en tous points comparable aux localisations articulaires, cardiaques, pleurales (3). La plupart des médecins adoptèrent, avec plus ou moins de restriction, cette théorie. Archambault, dans la traduction du livre de West, dit : « Plus je vois de choréiques, et plus j'acquiers la preuve que la cause principale, pour ne pas dire unique, de cette maladie, est le rhumatisme. » J. Simon partage cette manière de voir. Cadet de Gassicourt, moins absolu, admet l'origine rhumatismale pour le tiers des cas seulement.

Parmi les dissidents, on peut citer Steiner, qui, sur 252 cas, n'a vu que quatre fois le rhumatisme précéder la chorée ; Vogel (4), qui trouve des plus lâches le lien de causalité découvert par G. Sée entre le rhumatisme et la chorée ; Bouchut, qui place le rhumatisme sur le même rang que les autres maladies aiguës (pneumonie, fièvres éruptives), le rhumatisme ne prédisposant, suivant lui, à la chorée qu'en produisant l'anémie ; Empis, qui, ayant interrogé tous les rhumatisants de son service et de sa clientèle, n'a pas trouvé la chorée une seule fois dans leurs antécédents ; Joffroy (5), qui, ayant fait la critique des arguments de G. Sée, déclare que la chorée n'est pas une maladie rhumatismale, mais une *névrose cérébro-spinale d'évolution* ou de croissance ; Ch. Leroux (6), qui, sur 162 cas, ne cite que 5 cas de rhumatisme simultané, antérieur ou alternant ; Perret et Devic (7), qui, sur 325 cas de chorée, ont rarement noté le rhumatisme et concluent à la nature essentiellement nerveuse de la maladie. Sur mes 560 cas, 80 fois seulement le rhumatisme avait précédé la chorée ou lui avait succédé. J'ai noté l'insuffisance mitrale plus de 80 fois et l'insuffisance aortique 2 fois. La coïncidence des affections car-

(1) *Progrès médical*, 1886.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1890.
(3) *Archives de médecine*, 1866-1867.
(4) *Traité des maladies de l'enfance*, 1872.
(5) *Progrès médical*, 1886.
(6) *Revue des maladies de l'enfance*, 1890.
(7) *Province médicale*, 13 déc. 1890 et 3 janv. 1891.

diaques (souffles de la base ou de la pointe) avec la chorée a été observée souvent par tous les auteurs ; l'endocardite choréique, infectieuse ou névrotrophique, existe incontestablement ; mais, si elle survient — le cas n'est pas rare — en dehors du rhumatisme, il n'est pas légitime de ranger toutes les *chorées cardiaques* dans la classe des chorées rhumatismales.

A quoi tiennent ces divergences ? Outre l'interprétation qui peut varier d'un observateur à l'autre, il faut tenir compte du milieu qui diffère beaucoup et qui change totalement les résultats.

A l'hôpital, on ne voit que les chorées graves, et l'association du rhumatisme avec ces formes est relativement fréquente ; sur 146 cas d'hôpital, je compte 32 endocardites ; on est donc porté à exagérer la fréquence des *chorées rhumatismales*. Dans les policliniques, nous ne voyons que les chorées légères, qui n'empêchent pas les enfants de sortir, et nous disons : *chorées nerveuses*. La vérité est sans doute entre les extrêmes.

La chorée de Sydenham est, de toute évidence, une maladie du système nerveux qui s'observe à la période de croissance ; le plus souvent elle se déclare spontanément, sans avoir été précédée par une autre maladie ; dans quelques cas, elle succède aux maladies aiguës de l'enfance, et en particulier au rhumatisme articulaire. On l'a vue succéder à la plupart des maladies infectieuses, à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde ; Haushalter l'a rencontrée dans la convalescence des oreillons (*Rev. méd. de l'Est*, 1894). Litten, Heubner, Frôhlich, Massanek, Boissonnas (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 20 déc. 1905), l'ont signalée à la suite de la blennorragie et du rhumatisme gonococcique, Barbier à la suite de la tuberculose. Le Dr Milian a soutenu que la chorée était d'origine syphilitique (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1912). Il y a parfois coïncidence entre l'hérédo-syphilis et la chorée, mais non relation de cause à effet. Sur 39 choréiques de mon service chez lesquelles la réaction de Wassermann a été cherchée, 7 fois seulement elle a été nettement positive. Négative avec le sang, la réaction l'a été aussi avec le liquide céphalo-rachidien, dans lequel, d'autre part, Mlle Condat n'a pas trouvé de lymphocytose (*Soc. Méd. Hôp.*, 30 juillet 1915). Lovett Morse et T, Floyd (*Am. J. of Dis. of Ch.*, juillet 1916), sur 26 choréiques, en trouvent 21 sans syphilis (pas de stigmates ni Wassermann) ; 5 provenant de mères à fausses couches ont eu le W. négatif 3 fois, positif 1 fois, douteux 1 fois. Ils pensent que la chorée est infectieuse (*streptococcus viridans*, de Richard et La Fétra, diplocoque ou streptocoque). Triboulet croit aussi à l'infectiosité de la chorée. La plupart des médecins d'enfants pensent qu'il ne s'agit pas d'une pure névrose, mais d'une encéphalite aiguë légère, curable, dont la localisation est à préciser. Parmi les agents provocateurs de la chorée, il faut citer les émotions morales violentes, la frayeur, une chute d'un lieu élevé, les mauvais traitements.

La chorée peut récidiver ; j'ai vu 6 récidives dans un cas, 5 récidives dans 3 cas, 4 atteintes dans 18 cas, 3 dans 25 cas, 2 dans 104 cas. Henoch a noté 6 récidives, et Rilliet et Barthez 8 récidives chez le même sujet. Le total des récidives (188 sur 560 cas) donne une proportion de près de 30 p. 100.

Anatomie pathologique. — Quelques auteurs anglais ont supposé que la chorée était produite par des embolies qui partaient du cœur pour aboutir

aux centres nerveux ; dans cette théorie, l'endocardite était la cause prochaine de la chorée (Hughlings Jackson, Tuckwell). Mais les autopsies sont négatives dans la plupart des cas, et certainement aucune lésion constante ne saurait être donnée, à l'heure actuelle, comme substratum anatomique à la chorée. Dickinson insiste sur la congestion des vaisseaux encéphaliques et spinaux ; mais ces lésions pourraient bien n'être que secondaires ou cadavériques ; d'autres ont trouvé des lésions des méninges, des tubercules quadrijumeaux, du cerveau et du cervelet (épanchement, kystes, tubercules) ; Balzer signale une réfringence insolite des grandes cellules des cornes antérieures. Pour Broadbent, la lésion serait dans le corps strié et les couches optiques. Poynton (*The British Journal of Children's Diseases*, fév. 1912) pense que la chorée est produite par l'action du microbe rhumatismal sur les centres nerveux. Sans prétendre que la chorée soit toujours d'origine rhumatismale, il croit que le cerveau peut être atteint par une sorte d'embolie microbienne venant du cœur (végétations mitrales à microcoques). Avec les Drs Paine et Gordon Holmes il a vu, chez l'enfant et chez le lapin, des diplocoques dans la pie-mère, le long des vaisseaux. Les mêmes microbes se retrouvaient à la coupe de la valvule mitrale dans un cas de chorée mortelle. Il signale de petits foyers de ramollissement cérébral, avec gonflement et chromatolyse des cellules corticales, fibres nerveuses dégénérées, lésions étendues plus en surface qu'en profondeur. Donc, pour Poynton, il existe dans la chorée des lésions des centres nerveux de nature infectieuse. La chorée serait une sorte de *rhumatisme cérébral* de l'enfance, affectant avec prédilection le sexe féminin.

La recherche de certains signes d'irritation pyramidale et de perturbation du système cérébelleux a permis d'arriver d'une façon indirecte à la démonstration de la nature organique de la chorée de Sydenham. Des faits probants sont consignés dans la thèse du Dr Pierre Loubet (Toulouse, 1912), et l'on peut dire avec lui : la chorée paraît provoquée par une encéphalite légère et fugace, qui guérit le plus souvent sans laisser de traces. Les signes qui permettent d'affirmer une lésion nerveuse centrale sont : la flexion combinée de la cuisse et du tronc (Babinski dans ses leçons cliniques de 1905), réflexe de l'orteil en extension ou signe de Babinski signalé par Charpentier en 1906 (*Société de Neurologie*), retrouvé 3 fois sur 23 choréiques par Babonneix en 1908, hypotonie avec signe de Babinski, syncinésies, adiadococinésie (Jumentié et Chenet en 1909), mêmes signes relevés dans la chorée par André Thomas et Tinel, Claude et Lhermitte (1909), Gilbert Ballet (1910). Pour la description détaillée de ces signes révélateurs d'une lésion encéphalique dans la chorée, nous renvoyons à la thèse du Dr P. Loubet, dont nous adoptons les conclusions (1) quoique Deléarde et Valette, dans leur mémoire sur la

(1) Mlle Gatow-Gatevski, inspirée par André Thomas (*Thèse de Paris*, 1910) insiste sur les signes des lésions organiques du système nerveux dans la chorée d'après 36 observations : hypotonie, signe de Babinski, flexion combinée de la cuisse et du tronc, adiadococinésie, syncinésie, dyssimétrie, etc. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien signalée dans 15 cas de chorée par Richardière, Lemaire et Sourdel (*Soc. de Pédiatrie*, mars 1911) plaide aussi en faveur de la chorée maladie organique.

théorie organique de la chorée de Sydenham (*Arch. de Médecine des Enfants*, juillet 1913) fassent des réserves.

Symptômes. — La chorée peut éclater subitement, à la suite d'un choc nerveux, d'une peur ; les mouvements incohérents surviennent d'emblée ; ou bien elle est précédée de prodromes, tels que : changement de caractère, irritabilité, impatience, distractions, maladresse inexplicable, insomnie, troubles digestifs.

L'agitation musculaire, qui caractérise la chorée, est d'abord légère, imperceptible ; l'inaptitude de l'enfant, son incohérence, ne se révèlent que dans les actes qui exigent de la précision et une application dont sa mobilité physique et cérébrale le rend incapable. S'il s'agit d'une fille, on remarque qu'elle ne peut coudre avec son adresse habituelle, qu'elle se pique souvent, qu'elle ne sait plus enfiler ni ramasser son aiguille. L'écriture devient irrégulière ou impossible. Au repos, on voit les mains animées, de temps à autre, de légères secousses, l'enfant ne peut rester en place. Puis les désordres s'accentuent, le malade sautille en marchant, il accroche les objets, les meubles, il trébuche, il tombe ; veut-il saisir un objet, il exécute des mouvements exagérés, involontaires, qui lui font manquer le but, renverser et briser les choses qu'il voulait atteindre. Les mouvements des choréiques sont en partie soustraits à la volonté, d'où une irrégularité très grande et des attitudes grotesques.

Faites-vous serrer la main, vous sentez les efforts saccadés et intermittents du sujet. Des grimaces horribles ou comiques s'ajoutent au désordre des membres ; la langue est projetée au dehors, les paupières se relèvent ou s'abaissent sans raison, les lèvres se plissent ou s'écartent, l'enfant rit à tout propos. La parole est saccadée, parfois bégayante ; quelques sujets sont frappés de mutité, d'autres font entendre une sorte d'aboiement dû à des secousses laryngées et diaphragmatiques (hoquet). La déglutition peut être gênée ou rendue impossible, et les aliments sont rejetés. Cadet de Gassicourt a noté le resserrement et la dilatation pupillaires. Il y a, en un mot, une véritable folie musculaire, qui peut être générale ou limitée à un côté, ou prédominante dans ce côté. Cette localisation prédominante affecte surtout le côté gauche (hémichorée). Sur 273 cas, Rilliet et Barthez comptent 168 chorées bilatérales, 27 prédominant à gauche, 23 prédominant à droite, 29 limitées à droite, 26 à gauche. La chorée peut être partielle, monoplégique ou croisée.

Tous les degrés d'intensité se rencontrent.

Dans les cas légers, — et ils sont très nombreux, — les enfants peuvent marcher et se servir de leurs mains ; tout se borne à quelques grimaces involontaires, à quelques secousses des bras et des épaules ; quand l'enfant se sent observé, ces mouvements s'exagèrent par l'émotivité. Dans les cas graves, les chutes sont fréquentes et la marche peut devenir impossible ; l'enfant reste couché, et alors il peut continuer à frapper avec violence sur son lit et sur les murs, au point de se blesser, de s'écorcher. L'agitation cesse par le sommeil, et, à l'exemple de Joffroy, il faut savoir le provoquer (narcotiques) quand il fait défaut.

Les réflexes tendineux, la contractilité électrique, sont conservés, sinon exagérés. En général, les muscles volontaires sont seuls atteints ; mais le dia-

phragme, les muscles de la glotte peuvent être pris (hoquet, aboiements involontaires). Le cœur lui-même participe parfois à l'agitation générale (palpitations, arythmie, souffles anémo-spasmodiques).

L'agitation convulsive n'est pas le seul mode des troubles moteurs de la chorée ; la paralysie véritable, la *chorée molle* (*limp chorea* de Wilks, Gowers), peut précéder, accompagner ou suivre les mouvements désordonnés. Dans cette forme, bien étudiée par Ollive 1), on voit l'enfant traîner une jambe ou laisser pendre un bras. Parfois c'est une véritable paraplégie qui l'empêche de se tenir debout. J'ai vu deux cas de chorée paralytique généralisée. Les muscles sont flasques, tantôt paralysés complètement, tantôt seulement parésiés ; les paralysies sont temporaires, guérissent toujours et n'aggravent en rien le pronostic de la chorée. La chorée molle, dont j'ai observé 9 cas, ne m'a pas paru plus souvent rhumatismale que la chorée vulgaire.

Les troubles de la sensibilité sont variés, mais inconstants ; l'hémianesthésie sensitive et sensorielle existe, mais elle est très rare dans la chorée de Sydenham ; l'anesthésie pharyngée est beaucoup plus commune. On trouve aussi parfois de l'anesthésie par places et des points douloureux le long de la colonne vertébrale. P. Marie a rencontré l'ovarialgie. J'ai noté surtout des points de névralgie lombo-abdominale. Les choréiques se plaignent souvent de douleurs osseuses ou articulaires, qui peuvent être rhumatismales, mais qui sont souvent nerveuses ou de croissance.

J'ai vu assez souvent l'association de la chorée avec l'incontinence nocturne d'urine, soit chez le même sujet, soit dans la même famille.

Les troubles psychiques sont pour ainsi dire constants. La véritable folie choréique (hallucinations, délire, mutisme, lypémanie, tendance au suicide) est rare (2). Marcé l'avait observée, et il avait remarqué que le choréique était spectateur de son délire comme l'alcoolique (3). Ce qui est plus fréquent, c'est l'inégalité d'humeur, le défaut d'attention, la paresse intellectuelle, l'affaiblissement de la mémoire. West a vu l'aphasie dans un cas.

La chorée, à moins qu'elle ne soit très grave, ne trouble pas profondément la nutrition ; elle ne donne pas de fièvre, l'appétit est conservé, les digestions sont suffisantes. Mais, dans les formes intenses, l'amaigrissement et la cachexie sont à craindre. L'anémie est une complication fréquente de la chorée, qu'elle précède souvent, et à laquelle elle survit. Cette anémie peut se traduire par un souffle de la base du cœur, avec propagation aux vaisseaux du cou. Le cœur est souvent touché par la chorée ; sans parler des palpitations, il y a des péricardites et des endocardites qui surviennent dans le cours ou à la suite de la chorée, sans intervention rhumatismale quelconque. Il est possible que ces endo-péricardites soient infectieuses. La pleurésie est beaucoup plus rare que les complications cardiaques.

Les chorées graves s'accompagnent parfois d'escarres cutanées, d'abcès, d'ulcères, d'érysipèles, complications purement accidentelles et trauma-

(1) *Thèse de Paris*, 1883.
(2) Un cas de Régis, *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 juill. 1890.
(3) *Académie de médecine*, 1860.

tiques, qui ne tiennent pas à l'essence de la maladie. Une fille de sept ans, que j'ai vue avec le Dr Morisson, a présenté un phlegmon diffus lombo-sacré très étendu au cours d'une chorée grave. Le Dr J.-C. Navarro (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1913) a signalé des nodosités rhumatismales chez un enfant de huit ans atteint de chorée.

La durée de la chorée n'est pas en rapport avec l'intensité des cas ; elle est généralement longue (trois mois en moyenne). Un bon traitement peut la réduire à cinq ou six semaines, mais les récidives sont à redouter ; elles sont d'ailleurs plus fréquentes chez les filles que chez les garçons ; sur 85 récidives, Rilliet et Barthez ont trouvé 77 filles. Sur 186 récidives de ma statistique globale (560 cas), je n'ai compté que 15 garçons.

La chorée guérit presque toujours, mais il faut compter avec les complications (endocardites, rhumatisme), qui assombrissent le pronostic. La mortalité de la chorée, pour être faible, n'est pas négligeable. Sur 560 cas, j'ai eu 6 morts presque subites avec endocardite ulcéro-végétante à l'autopsie. Quoiqu'on ait exagéré beaucoup, suivant moi, les relations de la chorée avec le rhumatisme, je n'en suis pas moins réservé sur l'avenir des choréiques guéris en apparence, mais exposés à l'endocardite. Enfin la chorée atteste une tare nerveuse qui n'est pas à dédaigner.

D'après les recherches de Babeau (*Bull. Méd.*, 6 juin 1897), les urines présenteraient dans la chorée les modifications suivantes : augmentation de l'urée, augmentation des phosphates, allant au double, au triple, au quadruple de l'état normal. Il y a donc dans la chorée exagération de la désassimilation. La chaux et la magnésie seraient également en excès dans les urines.

Diagnostic. — Le diagnostic de la chorée est généralement facile ; la chorée hystérique est rythmique, la chorée de Sydenham est désordonnée. La chorée épidémique du moyen âge (*chorea major*) est une névrose disparue aujourd'hui, qui n'a rien à voir avec la chorée de croissance. La *chorée variable* de Brissaud, *chorée polymorphe des dégénérés* de Magnan, est une névrose complexe, débutant après la puberté comme une chorée de Sydenham, mais cessant brusquement pour faire place à des tics, à la coprolalie. L'hémichorée post-hémiplégique et l'athétose restent localisées dans les mêmes muscles et durent indéfiniment ; elles s'accompagnent de contracture. La sclérose en plaques se distingue par ce fait que les mouvements désordonnés n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements voulus.

Les chorées électriques, vibratoires, saltatoires, sont caractérisées par des mouvements saccadés, analogues à des décharges électriques, qui les distinguent aisément de la chorée de Sydenham. La maladie des tics (Charcot, Gilles de la Tourette, G. Guinon) appartient à l'hystérie ou à la vésanie, est héréditaire et se caractérise par des mouvements rapides, systématisés, invariables, non permanents, coordonnés, donc très différents des mouvements choréiques.

La maladie étant reconnue, il faut rechercher son origine, rhumatismale ou nerveuse, étudier les stigmates dont le sujet est porteur, s'informer des antécédents héréditaires et collatéraux (maladies nerveuses), afin de la classer dans le groupe morbide qui est le sien.

Traitement. — A titre de prophylaxie, on isolera les choréiques, afin d'éviter aux autres enfants les dangers de la contagion nerveuse. D'ailleurs, l'isolement sera d'un bon effet moral sur le choréique lui-même, que les railleries de ses camarades, les réprimandes de ses maîtres ne font qu'exciter et aggraver. Plus d'école, plus de lecture, plus d'écriture. Repos du cerveau et du système nerveux ; pas de réprimandes, liberté absolue. Repos au lit.

Dans les cas intenses, on aura recours à quelques médicaments dont les effets sont éprouvés. L'antipyrine est du nombre, à la dose de 3 à 4 grammes par jour ; elle abrège la durée de certaines chorées, et elle atténue leur violence. Les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale ont joui autrefois d'une certaine réputation. L'arsenic (liqueur de Boudin à 1/1000e) donné aux enfants un peu grands, à doses croissantes (5, 10, 15, 20, 25 grammes) dans un julep gommeux, est très efficace. West a conseillé le sulfate de zinc (10, 15, 20, 30, 50 centigrammes par jour). Voisin s'est bien trouvé de l'oxyde de zinc (20 centigrammes) et de l'extrait de valériane, qu'on peut donner à la dose de 5 ou 6 grammes. Le tartre stibié, qui avait réussi à Gillette, est abandonné aujourd'hui. L'emploi du sulfate de strychnine, de l'ésérine, du chlorhydrate d'hyoscine (Magnan, 1 à 2 milligrammes en injection, solution à 1/50e) doit être très surveillé. Joffroy emploie le drap mouillé et le chloral pour faire dormir profondément et longuement ses malades. L'opium, le chloroforme, peuvent être donnés dans le même but. Les bains sulfureux, les douches froides, le massage, l'électrothérapie (courants induits et continus), ont été également employés avec plus ou moins de succès suivant les cas. De même, la suggestion, les aimants. Avant de traiter un choréique, il faut s'assurer qu'il n'a pas de complication viscérale, pas d'endocardite, pas de péricardite ; l'hydrothérapie, dans ces cas, pourrait être contre-indiquée.

Quoique Germain Sée conseille le salicylate de soude pour les chorées rhumatismales, ce médicament est impuissant contre la chorée de Sydenham. Le salophène, à la dose de 2 à 3 grammes, a échoué.

Mamerto Acuña (*La Semana Médica*, 1914, n° 50), Juan M. Hitce et Ramon Iribarne (*Arch. Latino-Amer. de Pedialria*, nov.-déc. 1913) ont traité la chorée par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie avec succès (1 cc. à 1 cc. 1/2 de la solution à 25 p. 100). G.-E. Smith et J. Gordon Phillips (*Brit. J. of Ch. Dis.*, janvier-mars 1919) font l'auto-sérothérapie ; 20 cc. de sérum retiré de 50 cc. de sang injectés dans le canal rachidien ; résultats peu concluants.

Voici mon procédé : repos au lit, régime lacté ; dans les cas moyens, antipyrine à la dose de 50 centigrammes par jour et par année d'âge ; dans les cas graves, liqueur de Boudin à doses croissantes depuis 5 grammes jusqu'à 25 grammes après sept ans, puis décroissantes depuis 25 grammes jusqu'à 5 grammes par jour. Régime lacté. Au-dessous de sept ans, on commence par 3 grammes de liqueur de Boudin et on augmente chaque jour de 3 gr. jusqu'à 15 grammes pour redescendre à 3 grammes de la même façon. Le traitement total dure neuf jours. Le médicament est pris dans un julep gommeux de 120 grammes par cuillerées à soupe chaque deux heures. Puis l'enfant avale une tasse de lait. P. Marie a obtenu avec le 606 en injections

intra-veineuses d'excellents résultats qu'il a communiqués à l'Académie de médecine (1913). Si l'agitation persiste, drap mouillé pendant une heure matin et soir.

7. — CHORÉE ÉLECTRIQUE

La chorée électrique n'a rien de commun avec la chorée de Sydenham. Il en existe au moins deux types, un décrit par Dubini, de Milan (1846), un autre par Bergeron (1880). Cette chorée est caractérisée par des secousses rythmiques occupant un nombre plus ou moins grand de groupes musculaires et se terminant souvent par le coma et la mort. On trouve, en pareil cas, des lésions des centres nerveux. La chorée de Bergeron, beaucoup moins grave, est considérée comme un tic à secousses rythmiques par Joffroy, et certains auteurs la rattachent à l'hystérie (Pitres, Gilles de la Tourette).

La maladie survient dans la seconde enfance : elle se manifeste par des secousses involontaires, brusques, rapides, rappelant les décharges électriques. Le spasme atteint le cou, les membres supérieurs ; l'enfant hausse les épaules et gesticule avec énergie ; ou bien il est borné aux muscles de la face qui grimace horriblement. Dans quelques cas (Berland, *Thèse de Paris*, 1880), on voit coïncider la chorée électrique avec la chorée de Sydenham. Mais les mouvements se fixent d'emblée sur certains muscles, y restent limités, ne se propagent pas aux régions voisines ou éloignées. État général bon, pas de complications cardiaques. La durée est longue et se chiffre quelquefois par années. Contrairement à ce qui se passe pour la chorée de Sydenham, les garçons seraient plus atteints que les filles. La maladie peut débuter sans cause apparente ou succéder à une frayeur, chez des enfants de souche nerveuse. Massalongo fait de la chorée électrique une variété de *paramyoclonus multiplex*. La chorée de Sydenham se distingue par l'absence de rythme dans les mouvements ; mais toutes les chorées rythmées, saltatoires, la maladie des tics, le *paramyoclonus*, ont des analogies trop grandes avec la chorée électrique pour ne pas prêter facilement à l'erreur.

Dans tous les cas le pronostic n'est pas grave.

Le tartre stibié à doses vomitives (5 centigrammes en une fois) guérit rapidement la chorée de Bergeron ; s'il échoue, on aura recours aux remèdes habituels de l'hystérie.

8. — TÉTANIE

Cette maladie, décrite par Dance sous le nom de *tétanos intermittent* (1), a été observée chez l'enfant par Tonnellé (2), qui la décrivit comme une nou-

(1) *Archives de médecine*, 1831.
(2) *Gazette médicale de Paris*, 1832.

velle maladie convulsive, indépendante d'une lésion nerveuse. Constant proposa le nom de *contracture essentielle des extrémités* (1), et L. Corvisart celui de *télanie* (2), qui a été vulgarisé par Trousseau.

Étiologie. — La tétanie est plus fréquente dans la première que dans la seconde enfance ; sur 77 cas, Rilliet et Barthez n'ont pas relevé moins de 36 cas au-dessous de deux ans ; quant au sexe, les garçons l'emportent (53 sur 87). L'hérédité est signalée par quelques auteurs. De la Berge incrimine le froid, car c'est en hiver que la tétanie est le plus fréquente. C'est une maladie généralement secondaire ; c'est dans le cours de la diarrhée chronique, de l'athrepsie, du rachitisme, dans la convalescence des maladies infectieuses (coqueluche, fièvre typhoïde, rhumatisme), qu'on l'observe le plus souvent. Baginsky a vu 15 cas chez des enfants de moins d'un an, mal nourris, sevrés trop tôt ; la guérison des troubles digestifs amenait la guérison de la tétanie (3).

Dans la statistique du Dr A. Valdameri (*Thèse de Privat-Docent*, Milan, 1910), basée sur 288 cas de tétanie, nous voyons 73,5 p. 100 enfants devenus spasmophiles après des troubles respiratoires, 16,2 p. 100 après des troubles digestifs (55,1 p. 100 au sein maternel, 31,6 p. 100 au sein mercenaire, 13,3 p. 100 allaités artificiellement). L. Babonneix (*Gaz. des Hôpitaux*, 9 déc. 1909) a vu la tétanie (hyperexcitabilité mécanique et électrique, signe d'Erb, contractions avec 1/2, 3/4 de milliampère) chez une fille de sept ans.

L'*origine toxique* de ces cas semble évidente, comme elle l'est dans les cas de tétanie consécutive à la dilatation de l'estomac (4).

Parmi les causes occasionnelles, il faut citer : les émotions, les traumatismes, le froid (Lasègue), l'indigestion, les vers intestinaux, l'invagination intestinale. Dans ces cas, on a affaire à la *tétanie réflexe*.

La maladie a des analogies avec l'éclampsie, et sa parenté avec l'hystérie apparaît dans les cas épidémiques (5) et familiaux. Fr. Schiffer (*Jahrb. f. Kind.*, 5 mai 1911) a vu cinq enfants de la même famille pris de tétanie, dont 3 morts à la suite de leurs accès à douze, quinze mois et deux ans et demi. On ne trouva rien dans les glandes parathyroïdes. Récidives fréquentes ; les accès de tétanie (convulsions externes toniques de Rilliet et Barthez) peuvent précéder les convulsions ou leur succéder.

D'après les travaux récents (J. Yanasse, *Jahrb. f. Kind.*, 1908 ; P. Harvier. Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes, *Thèse de Paris*, nov. 1909), la tétanie, dans ses formes légères comme dans ses formes graves, serait due à la lésion ou à l'insuffisance des glandes parathyroïdes. L'extirpation de ces glandes chez les animaux produit la tétanie. Ferd. Strada (*Riv. di Clin. Ped.*, déc. 1909), dans 4 cas de tétanie avec autopsie, a trouvé des

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1832.
(2) *Thèse de Paris*, 1852.
(3) *Deut. med. Woch.*, 1886.
(4) Poison convulsivant trouvé par Rouveret et Devic dans le suc gastrique des dilatés, 1891.
(5) J. Simon, Épidémie de Gentilly (*Progrès médical*, 1876).

hémorragies parathyroïdiennes ou des vestiges d'hémorragie ; une fois, il y avait hémorragie des parathyroïdes chez un enfant qui n'avait pas présenté de tétanie. Dans 26 autopsies d'enfants sans tétanie, les glandes parathyroïdes ont été trouvées saines. Yanasse, à la clinique d'Escherich, chez 50 enfants qui pendant la vie avaient présenté de l'hyperexcitabilité galvanique, et chez 39 qui n'avaient pas été examinés à ce point de vue (en tout 89), les parathyroïdes ont été trouvées malades 33 fois : hémorragies récentes ou vestiges d'hémorragies anciennes (le plus jeune enfant ayant trois jours, le plus âgé cinq ans). Chez 13 enfants à excitabilité normale, les parathyroïdes étaient saines ; chez 9 enfants de moins d'un an ayant une légère excitabilité, les parathyroïdes présentaient des foyers d'hémorragie ; chez 13 ayant plus d'un an, 3 seulement dans les mêmes conditions avaient des hémorragies. Chez 13 enfants ayant une hyperexcitabilité galvanique forte les parathyroïdes ont présenté 8 fois des lésions hémorragiques ; les 5 enfants qui n'avaient pas de lésions étaient âgés de plus d'un an. Chez 8 enfants ayant eu des convulsions ou des contractures (tétanie complète), 8 fois les parathyroïdes ont été trouvées malades. Cette statistique de Yanasse est donc favorable à la doctrine parathyroïdienne. L. Pollini (*Riv. di Clin. Pedialrica*, juin 1911), dans trois cas de tétanie, a trouvé des lésions hémorragiques congestives, kystiques, interstitielles des glandes parathyroïdes. Il rappelle que Erdheim (1906) avait également trouvé des hémorragies ou résidus d'hémorragies dans ces organes chez trois enfants de trois mois et demi, cinq mois, huit mois. Par contre A. Jovane (*La Pedialria*, 1911) n'a trouvé aucune lésion parathyroïdienne à l'autopsie de 6 malades spasmophiles.

Symptômes. — La maladie débute par les extrémités supérieures ; les doigts se fléchissent sur la main, les phalanges restant étendues ; le pouce est en dedans, recouvert par les autres doigts (main d'accoucheur). La raideur est tantôt excessive, tantôt médiocre et aisément réductible.

Les poignets sont fléchis dans la pronation ; les muscles contracturés se dessinent sous la peau, il y a un véritable *télanisme*. La contractilité électrique est accrue. Après les extrémités supérieures, les inférieures sont envahies ; le pied se porte dans l'extension, la pointe en dedans ; les muscles de la jambe sont dans la même rigidité que ceux de l'avant-bras. Généralement la contracture ne s'étend ni au bras, ni à la cuisse. Parfois, cependant, les muscles du bassin sont contracturés, la cuisse se fléchit d'un côté, comme dans la coxalgie. Les muscles du tronc peuvent être pris ; le diaphragme n'échappe pas toujours à la contracture, et il en résulte de la dyspnée, de la cyanose, des menaces d'asphyxie, qui, ordinairement, ne sont pas suivies d'effet. La détente se fait habituellement. Pour Escherich, tétanie et spasme de la glotte seraient intimement unis ; chez les enfants atteints de laryngospasme, on pourrait toujours provoquer la tétanie. Rilliet et Barthez ont vu la tétanie limitée aux muscles de la nuque, du cou (torticolis) et du tronc. Rilliet, chez un enfant de seize mois, signale la contracture de la mâchoire.

Parfois une légère tuméfaction œdémato-inflammatoire accompagne la contracture des extrémités autour des articulations et des gaines tendineuses.

L'intelligence est conservée, l'enfant assiste à ses attaques, qui reviennent à intervalles plus ou moins irréguliers.

D'après Trousseau, la compression des nerfs ou des gros vaisseaux des membres peut faire naître un accès.

Les rémissions durent d'une heure à plusieurs jours ; elles peuvent être plus courtes et ne pas excéder un quart d'heure (Rilliet et Barthez). La réunion des accès forme l'attaque ; tantôt la maladie est aiguë et coïncide avec la fièvre, l'embarras gastrique ; tantôt elle est chronique et accompagne une maladie cachectisante.

La durée peut être très courte (quelques heures) ou très longue (cinq mois dans un cas de Rilliet et Barthez). La tétanie peut se compliquer de convulsions, de spasme de la glotte, de strabisme, de mydriase ou myosis. La guérison est la règle ; mais la mort n'est pas rare dans les tétanies qui accompagnent les états cachectiques et la dilatation de l'estomac. Quand la tétanie se généralise, elle imite le tétanos (*pseudo-tétanos*) et se prolonge pendant plusieurs semaines ; j'ai vu un cas qui a duré ainsi plus de deux mois. Dans le cas de Eleanor C. Jones (*Arch. of Ped.*, août 1904), le pseudo-tétanos a duré six semaines. Il s'agissait d'une fillette de neuf mois, qui a succombé non pas à la tétanie, mais à une broncho-pneumonie.

Diagnostic. — Dans les raideurs symptomatiques d'une lésion cérébro-spinale, la contracture est partielle, permanente, mêlée de convulsions. Dans la tétanie, la contracture est transitoire et paroxystique. Quand on percute l'angle externe de l'œil (patte d'oie) ou la face entre le tragus et la commissure labiale, on provoque une contraction fulgurante de la moitié de la face (signe de Weiss, signe de Chvostek). Ces deux signes joints à celui d'Erb (contraction par courant très faible (1 /2 ou 1 milliampère) caractérisent la spasmophilie : hyperexcitabilité mécanique et électrique. M. Pincherle et A. Pollidori (*Riv. di Ct. Ped.*, avril 1918) ont insisté sur la spasmophilie familiale (25 cas sur 91). Dans l'hystérie, les contractures sont permanentes, chroniques, irrégulières. Dans la pachyméningite, il en est de même. Le tétanos se distinguera par la raideur de la nuque, le trismus, la rigidité du tronc en opisthotonos, la fièvre ; cependant, si la tétanie est générale, la similitude est grande, et plusieurs cas de *pseudo-tétanos* ont été rapportés par Escherich, C. Cattaneo, L. Guinon, où l'erreur était bien excusable.

Traitement. — On donnera, au moment des accès ou dans leur intervalle, un bain tiède prolongé ; on appliquera des ventouses sèches sur la colonne vertébrale ; on fera inhaler quelques gouttes de chloroforme ; bromure de potassium ou de calcium après les crises (1 à 2 grammes). Les courants continus peuvent rendre quelques services. Dans la tétanie symptomatique des troubles digestifs, on ne négligera pas le traitement de ces troubles (dilatation de l'estomac, diarrhée). On cherchera à les prévenir par un bon allaitement naturel ; on fera l'antisepsie intestinale (benzonaphtol granulé), le lavage de l'estomac quand il sera indiqué ; mais cette intervention peut provoquer la tétanie.

On donnera les sels de chaux ou le phosphore pour combattre l'insuffisance parathyroïdienne. L'opothérapie parathyroïdienne a été inefficace.

9. — TERREURS NOCTURNES

Les terreurs nocturnes constituent un syndrome, plutôt qu'une maladie, propre à la seconde enfance (deux à sept ans), inconnu chez l'adulte.

Étiologie. — L'âge a donc une réelle importance étiologique ; les adolescents comme les nouveau-nés sont à l'abri des terreurs nocturnes. On voit bien quelques nourrissons de moins de deux ans (j'en ai vu à quinze et seize mois) se réveiller la nuit en sursaut et pousser des cris de terreur. Mais, généralement, la maladie ne se montre pas avant deux ou trois ans. C'est après le sevrage, quand l'enfant partage la table commune avec ses parents, quand il marche, quand sa vie de relation commence, qu'il est sujet à ces frayeurs. Le nervosisme héréditaire peut être invoqué dans un grand nombre de cas ; mais il n'est pas indispensable, et tout enfant qui se trouve placé dans certaines conditions hygiéniques défavorables peut présenter des terreurs nocturnes.

On trouve très souvent, chez les enfants atteints, des troubles digestifs variés (dilatation de l'estomac, constipation). Dans l'immense majorité des cas, comme l'ont bien vu Moizard (1) et J. Simon, une mauvaise alimentation est à l'origine des terreurs nocturnes. Il faut signaler particulièrement l'abus des liquides, l'usage prématuré du café, de l'alcool, l'alcoolisme de la nourrice, quand l'enfant est au sein. Chez les anciens rachitiques, dont le ventre est gros, dont l'appétit et la soif sont exagérés, on voit très souvent les terreurs nocturnes.

L'usage de la belladone, du sulfate de quinine (J. Simon) peut avoir accidentellement le même effet. West et Bouchut avaient bien vu l'influence de la constipation ; dans un cas que j'observais récemment, l'usage d'un purgatif au moment opportun prévenait les terreurs nocturnes. Dans la plupart des cas, les terreurs nocturnes nous apparaissent donc comme des accidents nerveux *toxiques*. Elles peuvent aussi être d'ordre réflexe, et c'est ainsi qu'agiraient les vers intestinaux (2), la dentition (si cette influence était prouvée). Les causes morales (récits effrayants, surmenage intellectuel) peuvent jouer un rôle. L'anémie, l'onanisme, l'épilepsie (J. Simon) pourraient être invoqués dans certains cas. Baginsky signale le coryza chronique et l'hypertrophie des amygdales. Ollivier insiste beaucoup trop, à mon avis, sur le côté nerveux des terreurs nocturnes ; pour lui, les enfants atteints de *pavor nocturnus* sont des dégénérés, issus de parents nerveux, et les terreurs nocturnes sont, 99 fois sur 100, une forme larvée de l'hystérie (3). Cette conception peut être vraie dans certains cas ; elle est loin d'être applicable à tous.

(1) C'est nier l'évidence, dit Moizard, que de refuser aux troubles gastro-intestinaux une influence de premier ordre sur la production des terreurs nocturnes (*Revue des maladies de l'enfance*, 1884).

(2) Debacker, *Thèse de Paris*, 1881. Guérison des terreurs nocturnes après l'expulsion d'un tænia.

(3) *Revue des maladies de l'enfance*, 1889.

Symptômes. — L'enfant s'est endormi, d'un sommeil quelquefois profond, plus souvent interrompu par des mouvements, par de l'agitation, par des sueurs. Après quelques heures, il se réveille tout à coup, en sursaut, s'assied sur son lit, pousse des cris de terreur, pleure, parle de bêtes qu'il voit ou de personnes qui veulent lui faire du mal. C'est un rêve effrayant qu'il a fait et qu'il continue sous une forme nouvelle.

Ses parents sont autour de lui pour le rassurer ; il les voit, sans les reconnaître. Au bout de quelques minutes, il se calme et se rendort ; la crise peut se répéter dans la même nuit ou la nuit suivante. West a vu un enfant de onze mois avoir sept ou huit accès dans la même nuit. Généralement les terreurs nocturnes sont séparées par des intervalles assez longs : une ou plusieurs semaines. Chez un malade de Moizard, les terreurs revenaient toutes les nuits, à heure fixe, pendant six semaines. Le lendemain, l'enfant se trouve bien, se rappelant ou ne se rappelant pas les objets de sa frayeur.

En somme, les terreurs nocturnes ne sont que des rêves effrayants, comparables à ceux des autres âges, aux cauchemars des alcooliques par exemple. Mais, tandis que les adultes dominent leurs rêves, les enfants en bas âge en deviennent la proie. La reproduction des accès varie beaucoup suivant le régime suivi par les enfants ; si les excès alimentaires, cause habituelle des accès, sont réprimés, on voit les terreurs cesser presque entièrement ou ne se montrer que de loin en loin. Enfin elles disparaissent totalement avec les progrès de l'âge.

Le pronostic, somme toute, n'est pas mauvais, et rien ne permet d'affirmer que les enfants atteints de terreurs nocturnes sont des apprentis hystériques, épileptiques ou aliénés. Moizard, cependant, a vu le somnambulisme succéder aux terreurs nocturnes. J'ai vu la coïncidence de la chorée et de l'incontinence d'urine avec les terreurs. Le diagnostic est des plus faciles, et rien ne peut donner le change.

Traitement. — On insistera sur l'hygiène alimentaire des enfants, on rationnera les solides et surtout les liquides, on refusera le café et les excitants. On proscrira les contes effrayants. Aux enfants constipés, on donnera des lavements ou des purgatifs. Les bains tièdes sont à conseiller, à cause de leur effet sédatif ; ils doivent être quotidiens et prolongés ; on pourra les donner le soir aux enfants ayant de fréquentes terreurs nocturnes ; chez ces mêmes enfants, on réduira au minimum le repas du soir, afin que l'estomac soit presque vide pour la nuit. Le bromure de potassium ou de calcium (à la dose de 1/2 à 1 gramme) sera essayé. On ne donnera pas l'opium, à cause de ses effets congestifs et constipants. Je me suis bien trouvé, dans plusieurs cas, de l'antisepsie intestinale (salol, bétol, benzo-naphtol, 1 gramme par jour en cinq prises).

10. — BÉGAIEMENT

Le bégaiement est une névrose de coordination se traduisant par un trouble particulier de la parole. Ce trouble, caractérisé par la répétition convulsive et laborieuse de certaines lettres ou syllabes, semble tenir au premier abord à une malformation de la langue, à la brièveté du frein, mais en réalité le bégaiement est d'origine cérébrale. C'est un stigmate héréditaire de dégénérescence. Il débute, dans la première enfance, chez les sujets prédisposés par l'hérédité, souvent à la suite d'émotions vives ou par imitation. Quand l'enfant est ému, quand il se voit ou se sent observé, son trouble augmente, la respiration devient gênée, saccadée, la phonation s'altère ; les spasmes involontaires peuvent atteindre plusieurs fonctions simultanément.

Le bégaiement est intermittent et variable suivant les circonstances comme les tics dont il se rapproche et qui peuvent le compliquer.

Le bégaiement peut être acquis par imitation ; j'ai vu une fillette de sept ans qui bégayait d'une façon atroce chez elle, en présence de son père bègue lui-même. Je l'ai prise à l'hôpital ; par l'isolement et la suggestion, son bégaiement a disparu en quelques jours.

La durée, la curabilité, le pronostic sont variables suivant les cas et suivant le traitement. Pris de bonne heure, le bégaiement est curable. Toute intervention chirurgicale est à rejeter ; ce n'est pas la section du frein de la langue, la cautérisation de la muqueuse nasale, l'extirpation des végétations adénoïdes qui guérissent le bégaiement.

On agira contre lui par la gymnastique respiratoire, on apprendra à l'enfant à se rendre maître de sa respiration et à rétablir l'équilibre de sa phonation. Il restera alors à redresser l'articulation par une éducation attentive et par un appel répété à la volonté du sujet (suggestion).

11. — HOQUET

Le hoquet est une contraction subite et spasmodique du diaphragme s'accompagnant d'un bruit inarticulé produit par la vibration inconsciente de la glotte. Il y a donc, dans le hoquet, plusieurs éléments assez difficiles à dissocier, mais qu'une analyse délicate permet de saisir : contraction du diaphragme, agitation convulsive de l'abdomen et du thorax, vibration de la glotte, bruit. Tout cela est brusque, spasmodique et involontaire. C'est un trouble nerveux qui se rapproche des tics et se produit par accès. Le hoquet est fréquent à tous les âges ; on l'observe chez les nouveau-nés et nourrissons ; à cet âge, il n'a rien de gênant, et c'est à peine si l'on y prend garde. Dans la seconde enfance, chez les sujets nerveux, il est fréquent, parfois durable, et préoccupe l'entourage. Les hoquets répétés et durables ne se voient guère

que chez les nerveux ; chez une fillette de dix ans, je l'ai vu associé au spasme de l'œsophage, à l'œsophagisme. C'est une manifestation hystérique en quelque sorte. Le hoquet peut être provoqué par une plénitude trop grande de l'estomac, par un repas trop copieux, par l'ingestion d'eau gazeuse, par la présence de vers intestinaux.

Le traitement est incertain, mais souvent les petits moyens réussissent : boire lentement en retenant sa respiration, croquer un morceau de sucre imbibé de vinaigre, faire peur à l'enfant, comprimer le phrénique gauche pendant deux ou trois minutes (Leloir) ; en cas de persistance, drap mouillé, douches froides.

12. — TICS

Les tics sont des manifestations nerveuses, héréditaires, se rencontrant chez des enfants dégénérés, fils de goutteux, arthritiques, névropathes, ayant parfois d'autres tares, de l'incontinence d'urine, des manies, des phobies. Ils se présentent comme des convulsions partielles, survenant tout à coup, comme des décharges électriques, dans le domaine du spinal, des nerfs moteurs de la face, des nerfs moteurs des membres. L'enfant est tranquille ; puis tout à coup il hausse les épaules, secoue la tête, ferme les paupières, fait la grimace, exécute des contorsions bizarres, violentes, très rapides.

En même temps que ces troubles moteurs, il peut émettre des sons inarticulés, la convulsion atteignant les muscles du larynx avec ceux de la face, du cou, du tronc (*écholalie*, *coprolalie*).

Les tics cessent pendant le sommeil. Cependant Cruchet (*Gaz. Hebd. de Bordeaux*, 3 juillet 1904) a vu un garçon de six ans présentant un tic de la tête et du tronc pendant le sommeil. Ce tic était rythmé et se distinguait ainsi des tics véritables, comme des *stéréotypies* qui rappellent les mouvements automatiques. Les *rythmies*, d'après Cruchet (*Gaz. Hebd.*, 18 fév. 1906), pourraient exister à l'état de veille et disparaître dans le sommeil, disparaître à l'état de veille pour persister dans le sommeil, naître dans le sommeil.

Quoique les tics soient des manifestations diathésiques, révélant la tare névropathique, il en est de curables, de passagers, de bénins. Parfois les tics résultent de l'imitation, de mauvaises attitudes scolaires. Quelquefois on a noté la coïncidence avec les vers intestinaux.

Dans ce cas, on ne manquera pas de prescrire les anthelminthiques. Ailleurs il faut viser l'état général et le système nerveux dans son ensemble. On calmera l'excitabilité des jeunes sujets à l'aide des bains tièdes prolongés, du drap mouillé, des douches froides. On recommandera le séjour à la campagne, la vie au grand air, les jeux d'adresse, la gymnastique suédoise. On interdira le surmenage cérébral, les bains de mer, les excitants du système nerveux (alcool, épices, café). Le Dr S. Dubois (de Saujon) a traité la *maladie des tics* ou *myoclonie* par des séances d'immobilité absolue pendant deux ou plusieurs minutes, répétées tous les jours ou tous les deux jours.

Cette immobilité doit être absolue (*immobilité de statue*). A mesure que l'enfant ira mieux, on allongera les séances d'immobilité : dix minutes, un quart d'heure. Quand il y a des cris, des aboiements incoercibles, on tâche de les faire remplacer par un autre bruit commandé, par un sifflement, et on arrive enfin à la suppression de tout bruit (*Soc. de Thérapeutique*, 27 mars 1901).

13. — ONYCHOPHAGIE

L'onychophagie ou onychomanie est une habitude vicieuse, observée dans la seconde enfance, qui consiste dans l'acte de se ronger, de se manger incessamment les ongles.

Outre la malpropreté de cette habitude et les conséquences qui en peuvent résulter pour la propagation des maladies infectieuses, les ongles étant, chez les enfants, souillés par les poussières et les saletés qui traînent partout, les phalangettes des doigts peuvent être excoriées, irritées, parfois hypertrophiées en masse, de sorte que les doigts sont renflés en spatule ou en baguette de tambour (1).

Quand l'onychophagie est invétérée et excessive, il est rare qu'elle soit isolée. Elle se rencontre chez des enfants nerveux, mal équilibrés, instables, cérébraux, dégénérés. J'ai vu l'onychophagie coïncider avec l'incontinence nocturne d'urine, la chorée, l'excitation cérébrale. Les neuropathologistes en font un stigmate bénin de dégénérescence, qu'ils rapprochent du strabisme, des tics, de la trichomanie ou trichophagie.

Pour faire cesser cette habitude contre laquelle ne prévalent ni réprimandes ni appels à l'amour-propre, il faut, indépendamment des occupations cérébrales et des diversions physiques (gymnastique, exercices, jeux de plein air, hydrothérapie), badigeonner les extrémités digitales avec une substance amère et désagréable, une solution de sulfate de quinine par exemple.

Derecq a obtenu des succès avec la pratique suivante : sur les parties rongées des ongles et sur le bourrelet qui les dépasse, on fait un badigeonnage léger avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent à 1 p. 20. Il se produit une coloration brune des tissus mous et des ongles. Le lendemain et les jours suivants, si l'enfant s'est rongé, on voit les traces de ses dents sur les parties noires. On renouvelle alors le badigeonnage. L'enfant désormais cache ses doigts, qu'il a de la répugnance à montrer et à sucer. S'il continue, on renouvelle les badigeonnages, qui, à la longue, sur les parties mordues, deviendront douloureux. Au bout de huit, quinze jours, un mois, l'enfant renonce à la lutte.

(1) Le Dr Derecq (*La Tuberculose infantile*, 15 févr. 1899) a vu un enfant onychophage qui s'était probablement inoculé la tuberculose en rongeant ses ongles.

14. — ONANISME

L'onanisme ou masturbation, sexualité déviée de Sarabia (*La Pedialria Española*, 20 avril 1919), est une perversion du sens génital, observée dans les deux sexes et généralement sans importance.

Étiologie. — C'est ordinairement dans la seconde enfance, dans les pensions, les écoles, les collèges, surtout dans les internats, que cette habitude vicieuse se développe. L'enfant qui en est atteint fait des prosélytes ; l'on voit souvent, dans le même établissement, un grand nombre de pensionnaires se livrer, par imitation, par contagion morale, à l'onanisme. Les enfants nerveux, hystériques, prédisposés aux névroses par l'hérédité, sont ceux qui usent le plus de la masturbation. A leur exemple, on rencontre des enfants sains d'esprit autant que de corps, sans tare héréditaire, s'adonner à l'onanisme : mais ceux-là ne deviennent jamais des masturbateurs effrénés et incurables. Les grands masturbateurs, Lasègue l'avait bien vu, sont des maniaques, des inconscients, des cérébraux. Chez eux, l'onanisme est un tic, qui peut se prolonger. C'est avec raison que S. Cavengt distingue l'*onanisme conscient* de l'*onanisme inconscient* (*La Ped. Española*, avril 1919). En général, vers l'établissement de la puberté, à quatorze ou quinze ans, le goût de l'onanisme se perd, la maladie guérit toute seule ; chez les cérébraux, chez les dégénérés, la funeste habitude persiste et prend alors une signification plus grave. Des causes locales, phimosis, prurit vulvaire, oxyures, ont été accusées dans certains cas. On a vu des enfants très jeunes (dix-huit mois, deux ans) se livrer à la masturbation.

Symptômes. — Les enfants qui se livrent à l'onanisme ne tardent pas à présenter de l'amaigrissement, de la pâleur et de l'inaptitude à tout effort physique ou intellectuel. Ils sont sujets aux palpitations, aux essoufflements, à la lenteur et à la difficulté des digestions ; d'ailleurs, l'appétit diminue ou se perd, la soif augmente. Les vertiges, la céphalalgie, la gastralgie, les névralgies diverses sont fréquentes. Le caractère change et tourne à la mélancolie, à la tristesse.

Si l'habitude vicieuse augmente, l'enfant tombe dans une sorte de langueur et de demi-imbécillité ; il perd la mémoire, il comprend avec difficulté, il présente des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie ; ses pupilles sont dilatées. En même temps on constate un degré marqué d'anémie. Il faut bien dire que ces accidents sont l'apanage des grands masturbateurs ; les autres, les modérés, n'éprouvent généralement aucun trouble durable. Quand l'onanisme persiste dans l'adolescence et à l'âge adulte, il est plus grave, et il s'accompagne souvent de *spermatorrhée* et d'impuissance.

Traitement. — Sans exagérer les dangers, souvent imaginaires, de l'onanisme, on exercera, sur les enfants qui vivent en commun, une surveillance sérieuse, destinée à empêcher l'abus d'une pratique qu'il est impossible de

supprimer. On cherchera une dérivation du côté des exercices du corps, des jeux en plein air, de la gymnastique, qui, en fatiguant le corps, feront désirer le repos et le sommeil. Aux nerveux et agités, on donnera le bromure de potassium ou de calcium. A. Voisin a guéri des enfants par suggestion hypnotique.

Chez les filles, on a proposé la clitoridectomie, opération suivie de succès dans un cas très grave (Lawson Tait), mais qu'on ne doit pas recommander pour les cas ordinaires.

15. — PRIAPISME

Certains enfants, de souche nerveuse, ont des érections incessantes, quoique rarement douloureuses, qui préoccupent les parents. Le priapisme s'observe dès les premières années de la vie ; il est, chez les garçons, le pendant de la nymphomanie. Le priapisme infantile se voit surtout la nuit, pendant le sommeil. Il ne s'agit ni de mauvaises habitudes, ni de perversion précoce. Aucune jouissance n'accompagne l'érection, dont l'enfant n'a même pas conscience. L'onanisme peut coïncider avec le priapisme ; mais ce n'est pas fatal.

Le Dr Féré (*Méd. Mod.*, 4 fév. 1899) a signalé le priapisme intense et douloureux, qui peut survenir chez certains enfants épileptiques.

Le traitement est le même que dans les névroses spasmodiques (spasme de la glotte, excitation cérébrale). Il faut avoir recours à l'hydrothérapie avant tout. Chez deux petits garçons de quatre et cinq ans qui présentaient du priapisme depuis longtemps déjà, en même temps que de l'insomnie et de l'hyperexcitabilité nerveuse, j'ai prescrit avec succès le drap mouillé (une demi-heure tous les matins). Les affusions froides, les bains de tilleul sont parfois efficaces. On ajoutera la vie au grand air, le séjour à la campagne, le bromure au besoin.

CHAPITRE VI

MALADIES DES MUSCLES

1. — TORTICOLIS SIMPLE

Le torticolis, maladie spasmodique, contracture des muscles du cou, appartient à la seconde enfance. Je n'étudierai que le torticolis simple du sterno-mastoïdien, dit encore *a frigore* ou rhumatismal.

Étiologie. — Cette maladie atteint surtout les enfants nerveux, impressionnables, les hystériques, les dégénérés. On la rencontre chez des sujets qui ont eu des convulsions dans l'enfance. La frayeur, un refroidissement, peuvent en marquer le début. Le froid donne lieu surtout au torticolis aigu ou rhumatismal. Ce torticolis est sous la dépendance d'une arthrite cervicale (Lannelongue). On peut le voir apparaître au début des fièvres graves (Rilliet et Barthez), et je l'ai observé une fois dans la grippe. Il peut être intermittent et dériver de l'impaludisme.

Le torticolis chronique est plus commun chez les filles que chez les garçons. Il peut être congénital, et Dieffenbach a vu cinq frères et sœurs qui en étaient atteints ; chez tous, le torticolis siégeait à gauche. Sur 64 observations, Guyon en cite 15 de torticolis congénital (1). On a incriminé les traumatismes obstétricaux, l'application de forceps, les tractions énergiques ; l'hématome du sterno-mastoïdien, consécutif à l'application de forceps, est noté par Dieffenbach et Stromeyer. Mais cet hématome peut exister sans torticolis. Il faut, en effet, que le nerf moteur soit sollicité.

On a vu le torticolis succéder à des accès convulsifs ; chez les enfants prédisposés, il peut être provoqué par une attitude vicieuse, contractée à l'école, ou par une maladie des yeux, un strabisme, qui, en mettant l'enfant dans la nécessité d'incliner constamment la tête, finit par amener une rétraction durable du muscle sterno-mastoïdien (torticolis oculaire). A l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort violent, le torticolis peut apparaître subitement (torticolis spasmodique).

Bien souvent le torticolis est d'ordre *psychique* (torticolis mental), et il suffit parfois de le traiter brutalement pour s'en rendre maître. J'ai vu plu-

(1) *Dictionnaire Dechambre.*

sieurs enfants, auxquels on voulait imposer le port d'une minerve, guérir rapidement par quelques manipulations et une suggestion bien dirigée.

Anatomie pathologique. — Dans les rares autopsies qui aient été faites, on a trouvé le muscle sclérosé et fibreux dans ses deux tiers, ses trois quarts inférieurs ou dans sa totalité. Il paraissait raccourci, plus étroit, diminué dans sa largeur comme dans son épaisseur. Les vertèbres sont intactes, les vaisseaux peuvent présenter un rétrécissement de leur calibre, l'apophyse mastoïde est allongée, la clavicule plus incurvée que normalement. La lésion siège surtout à droite ; le chef sternal du muscle est plus atteint que le chef claviculaire. On manque de renseignements sur l'état des nerfs.

Symptômes. — Dans la forme aiguë, le début est soudain ; l'enfant est pris, à la suite d'une course, d'un effort, ou sans cause appréciable, d'une vive douleur, accompagnée parfois de fièvre, d'insomnie, de sueurs. Quelquefois, ce n'est qu'au réveil qu'apparaît le torticolis. La tête est inclinée sur le côté malade, le menton tourné du côté sain ; le cou est immobile et rigide ; on arrache des cris à l'enfant quand on essaie de lui imprimer des mouvements. En palpant le cou, on sent une masse dure formée par le sterno-mastoïdien raccourci.

Au bout de quelques jours, sept ou huit tout au plus, la maladie se termine par la cessation de la contracture musculaire. Mais le torticolis peut passer à la chronicité. Dans le torticolis chronique, l'inclinaison s'exagère et s'accompagne de rotation ; l'oreille du côté malade tend à se rapprocher de l'épaule, le menton regardant l'épaule saine ; la rotation est donc inverse de l'inclinaison. Une courbure de compensation s'établit dans les vertèbres cervico-dorsales. L'épaule du côté malade s'élève. Le sterno-mastoïdien fait relief, il est dur et tendu, et d'autant plus qu'on cherche à ramener la tête dans la rectitude. Du côté sain, le muscle paraît large et étalé. Tous les mouvements de la tête sont entravés. A la longue, le crâne et la face du côté malade s'atrophient (Jules Guérin), le strabisme apparaît (Cuignet). D'après Bouvier (1), la carotide externe serait diminuée de calibre. En somme, tout le côté malade se réduit à cause des entraves apportées à sa nutrition. La maladie marche lentement, mais progressivement, et l'on est obligé d'intervenir.

Je n'insiste pas sur la rétraction du peaussier du cou, du trapèze et sur les autres variétés du torticolis. Duchenne a bien étudié la contracture isolée du trapèze, Delore celle des muscles de la nuque (torticolis postérieur). Le torticolis spasmodique, le torticolis intermittent clonique et tonique, se traduisent par les mêmes déformations, mais elles sont passagères et curables médicalement.

Le pronostic est très variable, suivant toutes ces variétés. Bénin dans les formes aiguës, il l'est moins dans les formes paroxystiques, et il est sérieux dans la forme chronique, qui impose une intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Reconnaître un torticolis est chose facile ; le rapporter à sa véritable cause ne l'est pas toujours. On examinera avec soin les vertèbres, le pharynx, pour éliminer le mal de Pott. On étudiera les ganglions,

(1) *Académie de médecine*, 1851.

les abcès profonds, les tumeurs qui pourraient donner l'apparence du torticolis, Puis on concentrera son attention sur le muscle mastoïdien. On ne négligera pas l'état psychique du sujet. Le rhumatisme des vertèbres cervicales se reconnaîtra à l'acuité du début, à la fièvre, à la douleur vive qu'on provoque par la pression et la mobilisation, et surtout à l'épreuve de la médication salicylée.

Traitement. — Après avoir essayé le massage, l'électricité faradique, galvanique, statique, les frictions sèches ou alcooliques, les vésicatoires volants, l'auto-suspension, le collier plâtré, on aura recours à la ténotomie, imaginée par Dupuytren (1822), pratiquée par Dieffenbach. Après la section sous-cutanée du tendon, on appliquera un collier orthopédique, dit minerve. Morgan a préconisé la résection du nerf spinal (1861) ; sur 7 cas, il y a eu 5 guérisons. L'élongation du nerf a donné un succès sur deux. Après avoir essayé le salicylate de soude, qui réussit souvent, on pourra faire des massages ou appliquer une pommade anesthésiante (gaïacol 4 grammes, vaseline 40 grammes). Quand le torticolis est purement nerveux et spasmodique, non rhumatismal, le drap mouillé est indiqué.

2. — HÉMATOME ET TUMEURS DU STERNO-MASTOIDIEN

On rencontre assez souvent, chez les enfants nouveau-nés, une tumeur dure et arrondie du sterno-mastoïdien, que la plupart des auteurs ont considérée avec raison comme un hématome traumatique (accouchement difficile) et qu'ils ont comparée au céphalhématome. Dans quelques cas, d'ailleurs très rares, l'épanchement sanguin a manqué, et l'on s'est trouvé en présence d'une myosite scléreuse ou d'une gomme syphilitique.

Étiologie. — Sur 23 cas observés par Henoch (18 à droite, 5 à gauche), il y avait eu 16 présentations du siège, 7 présentations céphaliques, avec dégagement pénible des épaules. Dans 4 cas que j'ai observés, il s'agissait aussi de présentation du siège ayant nécessité des tractions violentes. Dans tous ces cas, on pouvait donc invoquer une compression, une contusion, un froissement, un tiraillement du muscle, et l'hématome est acceptable. Dans un cas de Robin (*Thèse de Paris*, 1898), l'accouchement avait été naturel, facile, rapide, et cependant l'autopsie a montré deux tumeurs nodulaires à gauche, absolument fibreuses, sans traces de sang. Dans 3 cas de Variot, la myosite scléreuse pouvait être invoquée comme dans un autre cas de torticolis congénital de Kirmisson et Küss (*Rev. d'Orth.*, 1er janvier 1898). Impossible d'incriminer le traumatisme dans plusieurs cas, et l'on doit remonter à une maladie intra-utérine. F. Taylor (1874) avait pu accuser la syphilis héréditaire chez un enfant présentant à la fois une tumeur sterno-mastoïdienne et une éruption spécifique, et plus récemment G. Durante (*Soc. Obst. et Gyn.*, 10 fév. 1898) a décrit, chez un nouveau-né mort au douzième jour, deux gommes symétriques et congénitales occupant la partie moyenne du chef

sternal du muscle. Ces gommes, ces myosites congénitales peuvent expliquer parfois le torticolis congénital.

Anatomie pathologique. — On constate, dans l'épaisseur du muscle, à sa partie inférieure et sur le chef sternal le plus souvent, une tumeur nodulaire et arrondie, du volume d'une noisette ou d'une noix, sans réaction inflammatoire appréciable, de consistance cartilagineuse. S'il y a hématome, on trouve une rupture plus ou moins complète des fibres musculaires avec traces d'épanchement sanguin et rétraction consécutive du muscle, d'où torticolis. Ordinairement l'autopsie ne révèle pas de résidus hématiques, mais seulement un processus fibreux et scléreux qui a refoulé, étouffé, étranglé les faisceaux musculaires et qui s'est substitué à eux en grande partie. Quelquefois, autour du fibrome et du noyau scléreux, on trouve, comme dans le cas de Durante, des lésions vasculaires (endo et périartérite) et de petites gommes aberrantes. On doit donc admettre trois ou quatre variétés de tumeurs : 1° *hématome* par traumatisme obstétrical ; 2° *myosite scléreuse* par tiraillement ; 3° myosite d'*origine intra-utérine ;* 4° *gommes syphilitiques*.

Symptômes. — Le nouveau-né, quelques jours après sa naissance, présente de la difficulté à mouvoir la tête, qui est inclinée plus ou moins fortement d'un côté ou de l'autre (torticolis). Si l'on veut la redresser, l'enfant pousse des cris ; parfois il refuse le sein d'un côté et semble souffrir au moment de la tétée. Mais tous ces symptômes sont inconstants. Ce qui est constant, c'est la présence d'une induration plus ou moins saillante, tantôt unique, tantôt double sur le même muscle, ou bilatérale et symétrique. Elle siège à la partie inférieure ou moyenne du chef sternal ; elle est fusiforme, renflée à sa partie moyenne, se confondant graduellement avec le tissu musculaire à ses extrémités. Peu à peu elle diminue de volume et arrive à la résolution complète en quelques mois. Sa marche est essentiellement sourde, insidieuse, chronique. Il peut persister un torticolis par rétraction après la résorption de la tumeur. J'en ai vu un cas (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1908). Le pronostic varie suivant la cause. S'il s'agit d'un simple hématome, la guérison complète est habituelle ; de même s'il est question d'une gomme que le traitement spécifique peut faire dissoudre entièrement. Mais, même dans ces cas, et surtout dans les tumeurs d'origine myo-sclérosique, l'incurabilité est à redouter, et le torticolis peut devenir permanent.

Diagnostic. — La palpation attentive du muscle sterno-mastoïdien permettra de reconnaître la présence d'une tuméfaction dure, qui sera aisément distinguée d'un *ganglion*, d'un *abcès froid*, d'un *kyste dermoïde* ou *séreux*, d'un *lipome* ou d'un *enchondrome*. Reste à déterminer la nature et l'origine de l'induration. Si l'enfant est couvert de taches syphilitiques, s'il est venu avant terme, si la syphilis maternelle ou paternelle est avérée, on devra admettre l'existence d'une *gomme* musculaire. S'il y a eu un accouchement pénible avec tractions énergiques ou application de forceps, on admettra le *trachélhématome*. Dans le cas d'accouchement spontané et facile, force sera bien de remonter à la vie intra-utérine et d'incriminer la pathologie du fœtus.

Traitement. — Dans les cas qui ne sont pas nettement d'origine obstétricale, on commencera par instituer le traitement spécifique : frictions mercu-

rielles quotidiennes, bains de sublimé à 1 p. 10.000. On appliquera sur la tumeur un emplâtre de Vigo. Si elle résiste, on fera des frictions au baume de Fioravanti, des massages, des pétrissages modérés pour faciliter sa résorption. Peu à peu la nodosité se réduit, et l'enfant guérit sans opération.

3. — MYOSITE AIGUE

On entend, par myosite aiguë, l'inflammation primitive ou secondaire du tissu musculaire strié.

Étiologie. — La myosite aiguë est rare, mais les exemples commencent à se multiplier depuis que l'attention est attirée sur cette localisation des processus inflammatoires et infectieux. Elle peut être primitive, succédant à une cause banale, au froid, à la fatigue, au surmenage, au traumatisme. Mais généralement elle est secondaire aux maladies infectieuses, telles que la rougeole, la variole, la scarlatine, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, l'endocardite infectieuse, la morve. Sous le nom de *dermatomyosite aiguë*, Unverricht (1891) a décrit une polymyosite infectieuse avec participation de la peau et parfois aussi des muqueuses (*dermatomucoso-myosite*). Voir la *Revue générale* de L.-M. Bonnet (*Gaz. des Hôpitaux*, 14 avril 1900). Cette maladie ne s'observe pas dans la première enfance ; aucun cas authentique n'a été publié au-dessous de huit ans.

Anatomie pathologique. — Les lésions varient suivant que la maladie aboutit ou n'aboutit pas à la suppuration. Dans le premier cas, il y a du pus dans les espaces conjonctifs, les fibres musculaires sont dissociées, détruites en partie, les aponévroses peuvent être dilacérées, et le pus se répand dans les parties voisines. On peut trouver du sang ou des matières putrilagineuses mêlées à la suppuration. Les microbes sont les pyogènes habituels . streptocoques, staphylocoques ; dans les cas de fièvre typhoïde, on a trouvé le bacille d'Eberth, soit isolé, soit associé aux microbes précédents.

Quand la myosite ne suppure pas, tout se borne à un gonflement congestif et œdémateux du muscle avec induration plus ou moins grande et qui peut persister dans certains cas à évolution chronique et sclérosante. Dans la dermato-myosite, il y a de l'œdème cutané, de la dilatation vasculaire ; les muscles sont tuméfiés ou infiltrés de sérosité, atteints de myosite vraie, mais sans trace de suppuration. On constate souvent de la dégénérescence granuleuse et hyaline. Pas de lésions des nerfs.

Symptômes. — La myosite secondaire se déclare ordinairement dans le décours d'une maladie infectieuse, au moment de la convalescence, parfois assez longtemps après la défervescence. Elle peut être localisée à un muscle (psoas, biceps) ou disséminée (*polymyosite*). On constate un gonflement chaud, dur, douloureux à la pression, au niveau des muscles atteints. La peau conserve sa couleur dans la plupart des cas ; elle peut être rouge et œdématiée quand la myosite sous-jacente aboutit à la suppuration.

Quand la résolution se fait, elle est assez lente et dure plusieurs semaines

La myosite peut récidiver et, dans certains cas, on a pu constater la formation de foyers successifs sur le même muscle à des intervalles plus ou moins longs. Dans ces cas, il s'agit le plus souvent de myosite rhumatismale, et quelquefois une attaque de rhumatisme articulaire aigu vient mettre le fait hors de doute. Voici quelques exemples de myosite aiguë observés chez les enfants. Méry, Terrien et Genévrier (*Soc. Méd. Hôp.*, 25 nov. 1904) ont vu un garçon de neuf ans, atteint de *polymyosite infectieuse*, à la suite d'une morsure de cheval, guérir assez rapidement. Il y avait des tuméfactions douloureuses avec fièvre au mollet gauche, au bras droit, aux lombes, à l'abdomen, à la cuisse gauche. Le Dr Brück (*Arch. f. Kind.*, 1897) a vu 3 cas de myosite chez des enfants atteints de scarlatine. Ces cas survinrent vers les deuxième et troisième semaines, assez longtemps après la défervescence. Pas de fièvre, douleurs spontanées et très grande sensibilité à la pression, gêne fonctionnelle, augmentation de volume. Une fille de quatorze ans, le quinzième jour de la scarlatine, se plaint de douleurs vives dans le dos et la cuisse, dont la peau est tendue, lisse, chaude, la circonférence l'emportant de 3 centimètres sur le côté sain. Le salicylate de soude favorisa la résolution de cette myosite, que Brück désigne sous le nom de *rhumalisme scarlatin*. Une fillette de six ans et demi, le neuvième jour de la scarlatine, a des douleurs intercostales et pectorales. Les muscles de ces régions sont très sensibles à la pression. Cependant la guérison ne demande pas plus de trois jours. Un garçon de onze ans, le quinzième jour de la scarlatine, a des douleurs de ventre ; les muscles sont contractés et très sensibles ; guérison en huit jours par le salicylate de soude. Le Dr Van de Velde (*Soc. méd. chir. d'Anvers*, fév. 1899) a cité un cas de psoïte aiguë suppurée à la suite de la scarlatine chez un garçon de six ans. L'ouverture du foyer avec drainage amena la guérison. J'ai vu 2 cas de myosite aiguë du bras et de la jambe chez des fillettes atteintes de fièvre typhoïde. Le Dr Scannell (*Bost. med. and surg. Jour.*, 26 nov. 1903) a vu chez un garçon de neuf ans, après fièvre typhoïde, une myosite du tiers inférieur du muscle droit de l'abdomen à droite. Résolution en quelques semaines,

Le 2 juin 1910, je vis un garçon de huit ans et demi, pâle et maigre, entérocolitique avec polyadénopathie ; la veille, il avait présenté un gonflement de l'épaule droite occupant la masse du deltoïde et entravant les mouvements du bras : dureté, sensibilité à la pression, sans rougeur, chaleur ni fluctuation. Mouvements de rotation du bras conservés, pas de gêne ni douleur articulaire. L'élévation en haut et en dehors est entravée. Famille de rhumatisants. J'ai prescrit du salicylate de soude qui a amené rapidement la guérison. J'ai pensé qu'il s'agissait d'une *myosite rhumalismale du deltoïde*. C. Muniagurria et Siquot (*Rev. Méd. del Rosario*, oct. 1918) ont vu un garçon de 4 ans atteint de polymyosite aiguë suppurée à la suite de rhumatisme : 28.400 leucocytes, incision, pus amicrobien, guérison.

Ces cas rentrent dans des myosites aiguës bénignes ; mais il existe une forme suraiguë et infectieuse qui peut aboutir à la mort. Elle débute par un frisson et s'accompagne de fièvre vive, de prostration, d'état typhoïde. L'évolution est celle de l'ostéomyélite aiguë avec foyers de suppuration multiples (*polymyosite aiguë infectieuse primitive*, Thèse de Larger, Paris, 1891). Le

Dr Schüller (*Soc. de méd. de Vienne*, 23 oct. 1902) a vu la polymyosite à la suite de la coqueluche. Après une période de fièvre, céphalalgie, vomissements, l'enfant présenta un gonflement dur et œdémateux des muscles de la face et du cou. Puis les autres muscles du corps furent atteints, sauf ceux des jambes et avant-bras. Avec le gonflement et la dureté des muscles existaient de vives douleurs. Le tout se termina par résolution en deux ou trois mois.

Très grave aussi est la forme de *polymyosite* dite *dermatomyosite*. Après quelques jours de prodromes (céphalée, malaise), elle s'annonce par des douleurs dans les membres et le dos, avec raideur des parties. La fièvre s'allume. Puis on note de l'œdème des paupières et des membres, avec rougeur de la peau (*dermatite érythémateuse*). Les douleurs se localisent aux muscles ; elles sont réveillées par le moindre mouvement, et les malades sont obligés de garder le lit. Articulations intactes. L'extension de la maladie se fait sans ordre ni symétrie, par poussées, avec recrudescence de fièvre. Un grand nombre de muscles sont atteints, y compris les muscles respiratoires et parfois ceux du pharynx et du larynx. Alors la mort peut survenir par suffocation ou par pneumonie de déglutition. Le malade peut guérir, conservant une atrophie musculaire plus ou moins étendue. La marche, d'abord très aiguë, devient ensuite subaiguë ; il peut y avoir des rémissions avec rechutes successives.

Frederick E. Batten (*The British Journal of Children's Diseases*, juin 1912), présentant un cas de dermatomyosite, rappelle les traits caractéristiques de la maladie réunis chez une fille de neuf ans et demi : érythème des jambes, des bras, des mains, de la face, de la tête avec desquamation ; peau gonflée et dure, épaissie, ne pouvant être pincée, empêchant la marche. Muscles durs. Mort quinze mois après le début. On trouve à l'autopsie une atrophie de l'épiderme, l'absence des papilles cutanées en beaucoup de points, très peu de graisse, beaucoup de tissu fibreux, moins de vaisseaux que normalement. Dans certains muscles, prolifération conjonctive avec atrophie des fibres musculaires, accumulation de lymphocytes autour des vaisseaux.

E. Bronson (*Roy. Soc. of Med.*, janvier 1917) cite un cas de dermato-myosite chez une fille de 5 ans : prodromes douloureux, gonflement, chaleur, sensibilité à la pression et au mouvement. Généralisation ; la peau ne peut être pincée. On parla de sclérodermie et de myosite.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, surtout à cause de la rareté de la maladie, qui fait qu'on n'y songe pas. En premier lieu, on songe au *rhumatisme*, qu'il faudra éliminer par un examen attentif, tout en n'oubliant pas que cette maladie peut elle-même être une cause de myosite. Le salicylate de soude servira de pierre de touche. La *phlébite*, la *lymphangite*, l'*érysipèle*, le *phlegmon* ne seront pas toujours faciles à distinguer ; de même l'*ostéomyélite*. La présence d'une endocardite permettra de faire le diagnostic de la *myosite métastatique*. Quant à la forme suraiguë primitive, il sera bien difficile de la reconnaître. Il faudra penser à la *trichinose* des muscles. D'après Oppenheim, le diagnostic avec la *sclérodermie* doit être discuté ; il a vu en effet un enfant présenter d'abord de la dermatomyosite et, trois ans plus tard, de la sclérodermie (Romme, *Presse Méd.*, 30 mai 1903).

Traitement. — On prescrira l'immobilité, le repos absolu au lit. On fera des onctions avec l'onguent napolitain belladoné. Dans les formes hyperthermiques, bains tièdes. A l'intérieur, on donnera le salicylate de soude. Oppenheim conseille : bains d'air chaud, boissons chaudes, aspirine (*Berl. klin. Woch.*, 22 avril et 4 mai 1903).

4. — MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

On décrit, sous le nom de myosite ossifiante, une forme chronique à foyers multiples, aboutissant à l'ossification progressive des attaches musculaires et des muscles avec impotence fonctionnelle et déformations variées.

Étiologie. — Sur 42 cas recueillis par A. Weill et J. Nissim (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1898), 15 remontent à la première enfance (premiers mois, deux premières années) ; le début s'est fait à quatorze jours dans un cas, entre deux et cinq ans dans 12 cas, entre cinq et quinze ans dans 10 cas, à dix-neuf ans et plus tard dans 6 cas.

Chez une fillette de huit ans, observée par W.-P. Herringham (*Clin. Soc. of London*, 14 oct. 1898), l'ossification avait débuté avant deux ans ; car, à cet âge, l'enfant avait déjà de la rigidité des épaules, et on a pu considérer la maladie comme congénitale, quoique non héréditaire. Chez un garçon de six ans et demi vu par le Dr Crawfurd (*Clin. Soc. of London*, 24 fév. 1899), la maladie avait débuté à deux ans et demi, après un traumatisme. Dans un autre cas de Robert Jones (*Liverpool med. Institution*, 23 fév. 1899), la maladie avait également débuté après un traumatisme, mais plus tardivement, à l'âge de treize ans. Le traumatisme a été noté dans plusieurs autres observations. Roberto Solé (*Rev. de la Soc. Medica Argentina*, août 1908) a vu une fille de sept ans rendue impotente par la myosite ossifiante progressive occupant les muscles du cou, du dos, des bras, des pectoraux (tête immobile, cyphose, membres rapprochés et fixés), chez laquelle le début avait eu lieu tout près de la naissance. A quatre jours, on avait remarqué sur l'abdomen deux cordes dures allant des côtes au pubis (ossification des muscles droits). A deux ans et demi, à la suite d'un traumatisme (chute), apparition de nodosités dures en divers points du corps. D'autres cas ont été rapportés par Nitch (*Royal Soc. of Medicine*, mars 1908) et par Maxwell (*Brit. med. Journal*, 7 déc. 1907) chez une fille de dix ans et un garçon du même âge. Les garçons seraient plus souvent atteints que les filles (40 contre 13). Au point de vue de la race, on trouve 20 Allemands, 22 Anglais, 3 Russes, 2 Américains, 1 Suédois, 1 Hongrois, 1 Roumain, 1 Français. Il n'y a pas d'influence héréditaire à invoquer. Weill et Nissim font de la maladie une trophonévrose.

F. Parkes Weber et Alwyne Compton (*The Brit. Jour. of Children's diseases*, déc. 1914) ont rapporté un cas de myosite ossifiante progressive chez une fillette de 7 mois, et ils parlent de la probabilité d'une origine congénitale. Ed.-S. Centeno (*Thèse de Buenos-Ayres*, 1916) rapporte 93 cas dont 2 inédits : monographie la plus complète actuellement. A ajouter un cas

de G. Caronia (*La Pediatria*, mars 1918) chez une fille de 4 ans (6 cas en Italie) : Wassermann positif chez la mère et l'enfant.

Anatomie pathologique. — Les lésions se voient dans les muscles, les tendons, les aponévroses et même les os. Elles commencent par le tissu conjonctif intermusculaire (*myosite ossifiante interstitielle* de Kummel), qui apparaît infiltré de cellules embryonnaires. Le muscle s'épaissit, ses faisceaux sont submergés par un tissu embryonnaire non œdématié, et, à cette première période, il est de consistance molle et pâteuse.

Puis le tissu s'organise, se rétracte et donne l'apparence du fibrome ; les fibres musculaires sont atrophiées et détruites. La prolifération conjonctive se continue sur les tendons et à leur insertion sur le périoste. Enfin le stade d'ossification termine la scène ; un noyau osseux se forme au centre de l'induration fibreuse, et il s'accroît peu à peu. Dans quelques cas, la maladie s'arrête à la phase fibreuse ; mais le plus souvent elle aboutit à la formation de masses osseuses, cartilagineuses ou mixtes. Des parties charnues, son lieu de prédilection, la myosite ossifiante peut s'étendre aux aponévroses, aux tendons, aux os qui présentent des saillies pointues, coniques, arrondies ou plates, ébauches d'exostoses qui se montrent sur les faces superficielles (face antéro-interne du tibia, face externe des côtes). Un pont osseux peut être jeté entre deux os voisins (arcs vertébraux). On est amené à songer parfois aux exostoses multiples. C'est le diagnostic qui avait été fait chez un garçon de onze ans présenté par Judet à la *Société de Pédiatrie*, le 15 mai 1906, et qui était un cas type de myosite ossifiante progressive.

D'après Clito Salvetti (*Arch. f. Kind.*, 1904), une biopsie, chez une fille de quatre ans et demi, a montré une ossification atypique du tissu conjonctif du périmysium hyperplasié. Quelquefois les os sont profondément altérés ; leurs diaphyses sont durcies ainsi que leurs épiphyses, ou raréfiées. Le tissu conjonctif se montre toujours très développé (ligaments épaissis, renforcés, surtout au voisinage des articulations, qui restent libres, synostoses exceptionnelles).

La maladie attaque en définitive tout l'appareil locomoteur, mais c'est dans les muscles striés qu'elle exerce particulièrement ses ravages, respectant les muscles lisses. On peut d'ailleurs distinguer deux formes anatomiques : 1° celles où les muscles sont atteints de préférence ; 2° celles où le squelette est le plus malade. Les masses ossifiées offrent au microscope la structure du tissu compact : trous nourriciers, canalicules de Havers, vaisseaux de nouvelle formation. Au point de vue clinique, la substance organisée est prédominante.

Les muscles respectés par l'ossification s'atrophient, dégénèrent, deviennent graisseux.

La radiographie permet de voir avec précision les muscles envahis par l'ossification (épreuves présentées par J. de Toledo Dodsworth à la *Société de Radiologie Médicale de Paris*, février 1912) : malade du Dr Pinto Portella âgée de seize ans, décrite déjà en 1910 dans la thèse soutenue à Rio-de-Janeiro par le Dr Euclydes Faria ; les radiographies montraient les progrès du mal à ses périodes embryonnaire, d'induration osseuse et d'ossification.

Symptômes. — Le début est insidieux ; c'est une tumeur indolore, molle

d'abord, puis dure et osseuse, découverte par hasard chez un enfant jusqu'alors bien portant. On a noté parfois une fièvre légère durant un, deux jours, un septénaire, avec sensibilité locale, chaleur, rougeur, œdème (pseudo-fluctuation). Les ganglions du voisinage sont gros et douloureux, puis ils s'évanouissent après la poussée fébrile. Le gonflement, l'œdème s'effacent, la tumeur durcit et s'ossifie. La peau lui est adhérente, quand elle est superficielle. Ces ossifications, souvent insensibles, sont parfois très douloureuses. La contractilité faradique diminue en raison de la lésion du muscle. Tantôt il est tout entier fibromateux ou osseux, tantôt sa portion charnue est seule atteinte, tantôt les tendons seuls sont ossifiés.

La tumeur osseuse peut finir par disparaître (sterno-mastoïdien), ou se confondre avec l'os, simulant une exostose, ou rester isolée et libre.

L'évolution est la suivante : un enfant en bas âge, sans cause ou après une chute, un coup, un accès de fièvre, une atteinte de rhumatisme, présente à la nuque ou au dos une petite tumeur. Les muscles de la nuque sont les premiers atteints, le ligament cervical postérieur s'ossifie, les longs dorsaux forment une plaque osseuse ; puis c'est le tour des deltoïdes, grands et petits ronds, grands pectoraux et dorsaux. La tête se fixe, penchée en avant et sur le côté, la colonne vertébrale s'ankylose, les épaules sont immobilisées. A leur tour sont pris les muscles du bras et de l'avant-bras (ankylose du coude), les muscles du bassin, des cuisses, des jambes (ankylose des hanches et des genoux), et enfin les masséters et ptérygoïdiens (immobilité des mâchoires). A ce degré l'enfant est un bloc rigide, incapable de marcher, de se tourner dans son lit ; tronc penché en avant, bras croisés, aspect lamentable. Intelligence conservée, fonctions de nutrition intactes. Sur 43 cas, 15 fois le dos est envahi le premier, 7 fois la nuque, 5 fois l'épaule ; mais la maladie peut commencer par une région quelconque, voire sur plusieurs points à la fois. Dans quelques cas, on a noté des noyaux durs à la tête avec terminaison par résolution. Une fois les muscles oculaires ont été atteints par l'ossification.

Un certain nombre de muscles restent indemnes : sphincters, peaussiers, diaphragme, cœur, muscles laryngés, épicraniens. D'après Münchmeyer, les muscles dont les deux insertions ne seraient pas osseuses échapperaient à la maladie ; mais cette loi souffre des exceptions.

La myosite ossifiante procède par poussées successives et, sur le même enfant, on peut rencontrer des tumeurs à tous les stades de développement. Les recrudescences sont spontanées ou provoquées par le froid, par un coup, par une maladie fébrile ; elles sont parfois saisonnières (printemps, été).

Quand l'ossification a accompli ses ravages, les articulations sont ankylosées, la colonne vertébrale est incurvée, le menton touche parfois le sternum ; ou bien la tête est inclinée à droite ou à gauche. Une épaule peut être plus haute que l'autre ; les bras sont attirés en dedans, les coudes fléchis ; mains à peu près respectées. Dos anfractueux, mamelonné, horrible à voir, cyphoscoliose, cuisses fléchies sur le bassin, genoux étendus. Quand les mâchoires sont envahies, l'enfant est réduit à la diète liquide. On a observé souvent un arrêt de développement, l'infantilisme, des troubles respiratoires, de la dysphagie, une diminution des éléments de l'urine.

Le pronostic est des plus inquiétants, quoique la marche et la durée de la maladie soient variables. La myosite ossifiante peut évoluer rapidement ou durer dix, quinze, vingt ans. Elle est aggravée par les traumatismes. La mort résulte des complications : tuberculose, pleurésie, abcès multiples, œdème de la glotte. En tout cas, infirmité incurable.

Diagnostic. — Au début, le diagnostic est très difficile : suivant les localisations, on peut penser au *céphalhématome*, au *mal sous-occipital*, au *rhumatisme cervical ;* plus tard, on aura à éliminer les *exostoses multiples*, le *rhumatisme déformant.*

Il y aura lieu de distinguer la *myosite ossifiante partielle* dont Martin-du Pan (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, 20 janvier 1909) a rapporté un exemple : garçon de huit ans, tombé le 30 mars 1908 sur le coude gauche ; une luxation est réduite et la radiographie montre que tout va bien. Au bout de huit jours, l'enfant fait quelques mouvements. On remarque déjà un gonflement dur au pli du coude ; le 11 avril, il a augmenté et entrave l'extension de l'avant-bras ; le 14, la radiographie montre une tumeur osseuse ; le 27, on l'extirpe. Il s'agissait d'une myosite ossifiante du brachial antérieur avec propagation au tendon de ce muscle.

Traitement. — Peu de chose à espérer du traitement, quel qu'il soit. Cependant Henri dit avoir obtenu un succès par le mercure et les bains de mer. Hawkins a employé l'iodure de potassium, les vésicatoires, le calomel, l'acide phosphorique. Münchmeyer recommande la teinture de gaïac et les eaux de Bade. Gibney a employé sans succès l'acide lactique. Weyl conseille l'acide chlorhydrique. Contre les ankyloses et attitudes vicieuses, l'extension continue a été faite (Kummel). L'extirpation n'est pas à préconiser.

Consulter l'observation que nous avons publiée avec le Dr Davel (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1904), et l'article de cet auteur dans le *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher et Comby (2e édition, t. IV, Paris, 1905).

Calcinose. — Outre la myosite ossifiante progressive dont nous venons de parler, il existe une maladie calcifiante caractérisée par le dépôt de sels calcaires dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané et aboutissant à de la rigidité, à de la pseudo-ankylose des membres. Cette *calcinose*, qui chez l'adulte s'associe presque toujours avec la sclérodermie, en est indépendante chez l'enfant. Le Dr F. Parkes Weber (*The British Journal of Children's Diseases*, mars 1913) a publié une intéressante observation de cette rare maladie. Fille de sept ans, présentant de nombreux nodules durs dans le tissu sous-cutané des membres et parties adjacentes du tronc. Beaucoup de ces nodules ont les dimensions d'un pois ; d'autres, sans doute par coalescence des petits nodules, ont un volume plus important. Tête, thorax et abdomen indemnes. Aucune sensibilité, le développement de ces productions s'est fait à l'insu de la malade. Ganglions superficiels un peu gros. Rien dans les urines.

Avec les rayons X on a pu compter plus de 100 nodosités calcaires ; quelques-unes s'étant ramollies, ayant suppuré, on a vu sortir du pus avec des débris calculeux. L'examen chimique (Dr G. Dower) montre la présence du phosphate et du carbonate de chaux, sans aucun microbe ; cultures sté-

riles, inoculations négatives. La coupe microscopique fait voir un stroma de tissu conjonctif enserrant des grains calcaires. Pas de foyers tuberculeux. Réactions de Pirquet et de Wassermann négatives. Les muscles ne sont pas affectés, pas de formation anormale de tissu osseux. Ce cas de calcinose (*calcinosis interstitialis*, *calcinosis universalis*) rappelle l'observation de F. Carles (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1912) : garçon de six ans, conduit dans le service du Dr Moussous pour une raideur articulaire généralisée en juillet 1910. A trois ans, raideur progressive des hanches et genoux, sans déformation, tuméfaction, douleur, fièvre. A cinq ans, on remarque des nodosités sur divers points du corps. La limitation des mouvements articulaires est causée par des lésions extra-articulaires (infiltration calcaire et rétraction tendino-aponévrotique). On voit de petites tumeurs qui soulèvent la peau, plus blanches que le reste des téguments. Elles se groupent pour former des placards au bord inférieur du grand pectoral, au pli de l'aine, au creux poplité, à la région fessière, à la crête iliaque. La radiographie montre l'intégrité du périoste et des os. En dehors des tumeurs isolées, il existe des zones d'infiltration diffuse, particulièrement à la face interne de la cuisse gauche et du grand poplité. Pas de sensibilité, ni symptômes inflammatoires, ni ulcérations cutanées. Marche très difficile, l'enfant est tout d'une pièce. M. Sabrazès a examiné une tumeur de la face externe de la cuisse : lésion développée à la partie profonde du derme, fibromatose en régression et en voie de calcification, pas de follicules tuberculeux ni microbes. Cobayes inoculés sans succès.

Dans un cas de Rabère et Leuret (*Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1908), il s'agissait d'un enfant de dix ans qui avait de la calcinose localisée au niveau des avant-bras depuis l'âge de huit ans.

5. — PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

Historiquement, la paralysie pseudo-hypertrophique, comme l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, appartient à la neuropathologie ; en réalité, d'après les recherches d'Eulenburg et Cohnheim, Charcot, Erb, Landouzy et Déjerine, ces deux maladies, dans lesquelles on ne trouve pas d'altération médullaire, doivent rentrer dans la pathologie musculaire : ce sont des *myopathies primitives*. C'est à Duchenne (de Boulogne) (1) que nous devons la première description de la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique.

Étiologie. — La paralysie pseudo-hypertrophique est propre à l'enfance ; elle apparaît plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Son caractère familial (plusieurs frères ou sœurs atteints ensemble ou successivement), ses relations héréditaires (parents atrophiques engendrant des enfants pseudo-

(1) *Archives générales de médecine*, 1868. Déjà, en 1861 (*Traité d'électrisation*), il l'avait signalée sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance*.

hypertrophiques), sont mis en évidence par un grand nombre d'observations. Le début, rare après dix ans, remonte aux premières années de la vie ; sur 80 cas, Eulenburg a noté le début 45 fois d'un à cinq ans, 22 fois de six à dix ans, 8 fois de onze à seize ans, 6 fois seulement après cet âge ; il a trouvé quatre fois plus de garçons que de filles. Pas de cause occasionnelle appréciable. La consanguinité a été incriminée par Buss (1). M. Valabrega (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, nov.-déc. 1915) a publié un cas de myopathie hérédo-syphilitique.

Anatomie pathologique. — Les autopsies de Cohnheim (cas de Eulenburg, 1863), Charcot et Joffroy (cas de Bergeron) (2), Cornil et Brault (3), ont montré la moelle et les nerfs intacts. Dans le cas de Cornil, il s'agissait d'un enfant dont le frère avait été présenté par Bergeron, en 1867, à la Société des Hôpitaux et décrit par Duchenne en 1868. Chez ce malade, mort treize ans après, les deltoïdes, les biceps, les muscles des cuisses et des mollets étaient herculéens, athlétiques, et pourtant la marche était impossible et la station debout difficile. Lésions identiques chez les deux frères ; moelle, nerfs médian, crural, filets terminaux musculaires intacts ; ces derniers même persistaient abondants en des points où les fibres musculaires avaient disparu. Les muscles avaient conservé leur forme fasciculée, ils étaient gros, mais incolores et semi-transparents comme du lard frais. Les faisceaux, rares, encore striés, mais amincis, étaient entourés d'un tissu cellulo-adipeux abondant. Dans les muscles les plus malades, les faisceaux striés formaient à peine un dixième ou un quinzième du muscle ; le reste appartenait au tissu cellulo-adipeux. Les faisceaux musculaires n'avaient d'anormal que leur petitesse ; il n'y avait pas de granulations graisseuses dans les faisceaux, mais de nombreuses cellules à noyau dans le sarcolemme. Il y a donc substitution du tissu adipeux au muscle, comme l'avaient vu Duchenne et Charcot, sans que les fibres musculaires, qui sont atrophiées, soient envahies par la graisse. Contrairement aux biopsies faites par Duchenne, Cornil n'a pas trouvé de sclérose ni épaississement du tissu conjonctif. Mais rien ne prouve que la sclérose n'existe pas dans d'autres cas et que l'expression de paralysie myo-sclérosique ne soit pas justifiée.

Symptômes. — La maladie débute habituellement par une impotence des membres inférieurs : l'enfant devient maladroit en marchant, il se fatigue vite, il écarte sa base de sustentation et porte le tronc en arrière (ensellure lombaire). A cette période, il n'y a que de la paresse musculaire, de l'impuissance fonctionnelle ; puis vient la pseudo-hypertrophie caractéristique. Les muscles du mollet deviennent gros, parfois énormes et durs comme du bois ou de la pierre. Ce relief musculaire excessif peut gagner les cuisses, les fesses, les deltoïdes, les biceps ; on l'a vu s'étendre à la plupart des muscles du corps, et l'enfant peut alors être comparé à l'hercule Farnèse. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et Charcot a vu l'hypertrophie des mollets coïncider avec

(1) *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1887.
(2) *Archives de physiologie*, 1874.
(3) *Société médicale des hôpitaux*, 1880.

l'atrophie des membres supérieurs. Le fait dominant, c'est l'impotence ; il peut être isolé, sans accompagnement d'hypertrophie ni d'atrophie. Charcot a pu décrire des formes de transition entre la paralysie hypertrophique et l'atrophie musculaire progressive infantile (type Erb ou type Déjerine).

L'augmentation de volume des muscles met un an, dix-huit mois, à atteindre son maximum ; les choses persistent deux, trois ans et plus ; puis la paralysie s'étend aux membres supérieurs et la situation s'aggrave. L'enfant, alors, ne peut plus marcher ; couché, il ne peut se relever qu'en appliquant les mains sur ses cuisses et en s'aidant de toutes ses forces : il grimpe, pour ainsi dire, le long de ses jambes.

Chez quelques enfants, c'est par les fesses que l'hypertrophie commence (1) ; chez d'autres, c'est par le triceps crural (2). Il n'est pas rare de voir la pseudo-hypertrophie se limiter aux mollets. Weir-Mitchell a vu la maladie gagner les muscles de la langue, de la face, des tempes. Les muscles antéro-externes de la jambe, les pectoraux, les rhomboïdes, les muscles du cou sont toujours indemnes. La cambrure des reins ou ensellure, qui n'est qu'une lordose paralytique, disparaît dans le décubitus. Quand l'enfant est debout, sans aide et sans appui, il se balance pour maintenir son équilibre. Il éprouve plus de difficulté à le garder s'il est tenu par la main (Bourdel).

Si les muscles malades sont généralement durs, ils peuvent, dans quelques cas, avoir une consistance mollasse.

Le contraste entre les muscles hypertrophiés et les autres est frappant et donne son cachet à la maladie. La pseudo-hypertrophie est parfois limitée à une portion de muscle, l'autre restant normale ou atrophiée. La sensibilité est intacte, la contractilité électrique diminuée. La démarche de l'enfant est toute spéciale : il ne touche le sol que par la pointe des pieds et se dandine comme les digitigrades; cet équinisme est compliqué de varus, de pieds creux et souvent de griffe.

Duchenne croyait que la maladie pouvait guérir par la faradisation à la période initiale. La mort est presque fatale ; elle est due à l'épuisement ou à une maladie intercurrente ; elle survient à quinze ans, très rarement après vingt ans. Le pronostic est donc très grave.

Diagnostic. — Quand le relief athlétique des muscles existe, le diagnostic saute aux yeux. S'il y a impotence seulement, ou atrophie, il est très difficile de reconnaître la maladie et de la distinguer des autres myopathies atrophiques, surtout dans leurs formes de transition. L'obésité, caractérisée par une accumulation de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, se distinguera avec un peu d'attention, d'autant plus qu'elle est généralisée et dénuée d'impotence. Je donnerai bientôt les traits distinctifs de la maladie de Thomsen.

Traitement. — Quoique Duchenne ait vanté les bons effets de la faradisation appliquée au début, il n'en est pas moins vrai que la thérapeutique est des plus ingrates. Sans doute il faudra avoir recours aux courants élec-

(1) Mahot, *Thèse de Paris*, 1877.
(2) Bourdel, *Revue des maladies de l'enfance*, 1885.

triques, induits et continus, au massage, aux douches, aux agents de la médication tonique et reconstituante, mais on luttera sans espoir, heureux d'obtenir une amélioration passagère. Le Dr Larat dit avoir obtenu de bons résultats avec les bains électriques sinusoïdaux.

6. — MALADIE DE THOMSEN

La maladie décrite par Thomsen (1), puis par Erb (2), Strümpell, Westphall, Raymond et Déléage (3), est constituée par des raideurs ou spasmes musculaires au début des mouvements volontaires, par des troubles psychiques et par un développement exagéré du tissu musculaire avec diminution des forces (trait commun avec la paralysie pseudo-hypertrophique). C'est une *myotonie congénitale.*

Étiologie. — Comme toutes les myopathies, la maladie de Thomsen est souvent héréditaire et familiale et affecte des relations étroites avec les autres membres de la famille neuro-pathologique. On voit parfois plusieurs enfants de la même famille atteints par elle, et les garçons de préférence. Erb a établi l'arbre généalogique d'une famille dans laquelle quatre générations successives avaient été frappées. L'hérédité peut être similaire, mais elle est souvent dissemblable, et l'on retrouve, chez les ascendants, l'épilepsie, l'aliénation mentale, la migraine, l'arthritisme. Dans un cas typique de Meara (*Arch. of Ped.*, nov. 1905), l'hérédité ne pouvait être invoquée.

Sur 46 cas, 33 fois le début a eu lieu dans la première enfance, 11 fois dans la deuxième, 2 fois seulement à l'âge adulte (vingt et vingt-quatre ans). Les causes occasionnelles indiquées par les auteurs sont : les émotions, la frayeur, les fatigues, l'onanisme. Il est certain que la plupart des sujets sont très impressionnables et que les émotions accentuent les symptômes de la maladie.

Anatomie pathologique. — Sur des fragments musculaires excisés sur le vivant, Raymond et Déléage ont constaté, comme Erb, l'augmentation du nombre des noyaux et du protoplasma et la présence de vacuoles dans les fibres musculaires. Sur une coupe transversale, les fibrilles sont épaissies, atteignant de 70 à 150 μ, les noyaux augmentés et entourés d'une zone claire de protoplasma, dont les prolongements séparent certaines fibres en deux ou trois parties. En colorant les coupes à l'éosine, on voit des fibres érodées, déchiquetées, désagrégées ou même détruites par une substance molle, granuleuse, se colorant mal par le carmin et fortement par le brun de Bismarck, ce qui en démontre la nature protoplasmique. En somme, il y a là une persistance de la forme embryonnaire des muscles, qui explique la faiblesse musculaire contrastant avec l'exagération de volume. Il en résulte que la maladie de Thomsen est une affection musculaire, une myopathie, comme la paraly-

(1) *Arch. für Psych.*, 1876.
(2) Leipzig, 1886.
(3) DÉLÉAGE, *Thèse de Paris*, 1890.

sie pseudo-hypertrophique, myopathie familiale comme cette dernière, mais *myopathie parenchymaleuse* qu'on peut mettre en opposition avec la *myopathie interstitielle* ou myo-sclérosique de Duchenne. Une biopsie faite par James W. Dawson chez un garçon de 6 ans, observé par John Thomson (*Edinb. Med. Journal*, mars 1916) a montré la prolifération des noyaux du sarcolemme et l'hypertrophie des fibres musculaires avec striation augmentée. L'enfant avait bien de la *myotonie congénitale* : lenteur à ouvrir les yeux et raideur des jambes ; au départ, difficulté qui cessait par la répétition des mouvements, muscles volumineux.

Symptômes. — Au début du mouvement volontaire apparaît tout à coup une raideur, un spasme musculaire, qui gêne ce mouvement et disparaît par l'effort. Il en résulte que le malade peut marcher, mais à condition qu'il ne s'arrête pas et ne modifie pas le rythme de ses mouvements. Ces spasmes, qui durent peu (quelques secondes ou minutes), sont indolores ou peu douloureux ; ils prédominent sur certains groupes musculaires, particulièrement aux cuisses. Ils arrivent parfois jusqu'à la tétanisation, et le malade peut tomber comme une barre rigide.

Aux membres supérieurs, on note l'inaptitude à prendre et à retenir les objets. Le repos, la chaleur, diminuent les spasmes ; le froid, les émotions, les aggravent. Les muscles présentent un volume considérable : chez un enfant de quatorze ans, observé par Erb, la musculature était vraiment herculéenne, quoique la force parût amoindrie : les enfants ont l'air de petits géants. Parfois, cependant, on observe des atrophies partielles contrastant avec d'autres régions hypertrophiées, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Les muscles malades sont aussi plus durs qu'à l'état normal. La sensibilité est intacte, les réflexes sont conservés, les sphincters indemnes.

S'il n'y a pas, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le dandinement de la marche, le grimpement spécial du malade qui passe de la position horizontale à la verticale, la paralysie vraie, il y a parfois une ensellure, une lordose lombaire, qui peut donner le change, mais qui est passagère. Enfin on a noté des troubles psychiques variés.

L'exploration électrique a fourni à Erb une *réaction myotonique* dont il faut tenir compte. L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs est diminuée et celle des muscles accrue. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs n'a pas subi de modification ; celle des muscles est un peu accrue ; avec le courant galvanique des muscles, on obtient des contractions de fermeture qui sont torpides, toniques, avec durée consécutive assez longue.

Babonneix (*Soc. de Pédiatrie*, 20 déc. 1910) a observé une fille de dix ans, ayant des muscles gros et durs, dont la contracture persiste après l'effort qu'elle fait pour prendre un objet ou le serrer. Réaction myotonique nettement constatée.

La maladie n'est pas mortelle, mais elle constitue une infirmité incurable.

Diagnostic. — La paralysie pseudo-hypertrophique a des analogies avec la maladie de Thomsen (augmentation de volume des muscles, aspect athlétique des enfants, ensellure). Mais, dans la première, il n'y a pas de spasmes tétaniques, et la démarche est caractéristique. L'*hystérie* (diathèse de con-

tracture), la tétanie, la claudication intermittente seront aisément distinguées.

Traitement. — Massage, gymnastique suédoise, hydrothérapie, électrothérapie.

7. — PARAMYOCLONUS MULTIPLEX ET MYOCLONIES

Sous le nom de *paramyoclonus multiplex*, Friedreich a décrit une maladie nerveuse caractérisée par des contractions en général cloniques, parfois toniques, se montrant par accès dans un groupe de muscles des membres, du tronc, de la face, souvent symétriquement. Les secousses se voient surtout au repos, au lit ; elles siègent à la cuisse, au bras, à la jambe. Elles ne sont pas douloureuses, mais laissent après elles de l'épuisement.

On voit les secousses atteindre d'abord certains muscles, les extenseurs des cuisses par exemple, puis se propager aux muscles voisins ; ces secousses sont rapides (50 à 60 par minute). La main, appliquée sur le muscle en convulsion, le sent alternativement se durcir et se relâcher. Il peut y avoir des hoquets, des borborygmes, des palpitations, comme si les muscles viscéraux participaient aux convulsions. Les accès durent cinq, dix, quinze minutes, et peuvent se reproduire plusieurs fois par jour. Ils surprennent les malades au lit, avant le sommeil. On peut parfois les provoquer à l'aide d'une pression ou d'une percussion musculaire ou tendineuse. Les mouvements volontaires arrêtent les accès. Les sujets sont souvent des nerveux, des hystériques, des neurasthéniques.

Dans une autopsie de Friedreich, aucune lésion n'a été observée, et la maladie semble bien être une pure névrose. D'après Déjerine, l'hystérie peut produire des myoclonies très semblables au paramyoclonus. Pour F. Raymond, la *myoclonie* engloberait le *paramyoclonus multiplex*, la chorée électrique de Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, le tremblement des neurasthéniques, la maladie des tics, tous produits de dégénérescence.

La *chorée fibrillaire* de Morvan apparaît chez les adolescents de souche nerveuse, sous forme de contractions fibrillaires, dans les muscles du mollet et de la partie postérieure des cuisses. Ces contractions, qui se traduisent par des tressaillements, des élevures de la peau, impriment à peine à la main qui palpe de légers soubresauts. Elles intéressent des faisceaux isolés du muscle et ne se voient que si le membre est à nu. On a vu la chorée fibrillaire atteindre les muscles du tronc et même les membres supérieurs ; mais elle respecte la face. Elle ne gêne pas les mouvements, elle n'a pas de gravité, quoique les récidives en soient fréquentes.

Le Dr Carrière, qui a vu à Lille 3 cas de *paramyoclonus multiplex* chez les enfants, conseille la bromuration. Mais je crois qu'il vaut mieux s'adresser à l'hydrothérapie (drap mouillé) avec isolement et psychothérapie.

1° Myoclonie congénitale. — Récemment Lenoble et Aubineau (de Brest) ont appelé l'attention (*Acad. de Méd.*, 28 nov. 1905) sur une variété de myoclonie

congénitale, pouvant être héréditaire et familiale, caractérisée par du nystagmus et des tremblements divers ; les sujets sont plus ou moins intelligents, en tout cas dégénérés.

Les auteurs proposent de désigner cette forme morbide sous le nom de *nyslagmus-myoclonie*.

2° *Myoclonie familiale de Unverricht.* — En 1891, Unverricht a observé, chez 5 enfants de la même famille, de père alcoolique, des crises épileptiformes qui firent place plus tard à des secousses musculaires ou myoclonies rappelant le *paramyoclonus multiplex*. Ces secousses, plus marquées aux membres et au tronc qu'à la face, s'accompagnèrent bientôt de bégaiement et de dysphagie. En 1895, il a observé une autre famille dans laquelle trois frères furent atteints de myoclonie. En pareil cas, Bührer a noté aussi l'hérédité alcoolique (*Corr. f. Schw. Aerzte*, 1901).

Les convulsions épileptiformes débutent dès le jeune âge ; elles ne sont pas forcément accompagnées de perte de connaissance. Elles disparaissent peu à peu aux approches de la puberté, mais parfois elles survivent à la myoclonie. Cette myoclonie épileptique a été rapprochée du tic de Salaam, de la maladie de Dubini, de l'hystérie. Il faut aussi se demander si elle ne serait pas l'expression de quelque lésion cérébrale, encéphalite aiguë de la première enfance par exemple, ce qui la subordonnerait à un processus infectieux ou toxique.

CHAPITRE VII

ORGANES DES SENS

Je décrirai, dans cette section, non pas toutes les maladies des organes des sens, ce serait empiéter sur le domaine des spécialités les plus légitimes, mais seulement quelques affections des oreilles et des yeux, qui, vu leur banalité et leur fréquence, ne doivent pas être ignorées par le médecin praticien.

I. — MALADIES DES OREILLES

1. — CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE

Les enfants ont trop souvent la manie d'introduire dans leurs cavités naturelles les menus objets qui leur tombent sous la main ; le conduit auditif n'échappe pas plus que les autres orifices aux conséquences de cette fâcheuse habitude. Il reçoit des cailloux, des perles, des boutons, des graines, des pépins de fruits. Le corps étranger se loge au fond du conduit, adhère au cérumen et ne sort qu'avec les plus grandes difficultés. Souvent il est bien toléré ; quelquefois il détermine des accidents inflammatoires, des hémorragies, des abcès ou bien des troubles nerveux réflexes : toux, vertiges, lipothymies. Le Dr L. Cerf (*Anjou Médical*, janv. 1898) a rapporté un bel exemple de vertige auriculaire par corps étranger. Il s'agissait d'un garçon de huit ans qui écartait les jambes en marchant, se tenait raide en courant et tombait sans motif. On constate, de plus, qu'il a de la gêne pour ouvrir la bouche, pour mastiquer et pour articuler (contracture des masséters). Petites quintes de toux. Dès qu'on le fait asseoir sur son lit, il se raidit, se cambre et tombe en arrière. Levé, il ne peut marcher seul, titube, tombe en arrière sans pousser un cri, sans perdre connaissance, sans vomir. Ouïe intacte. A droite, le miroir frontal a à peine lancé de la lumière dans le conduit que l'enfant se met à tousser. On aperçoit un point brillant au milieu du cérumen. Après une injection vigoureuse, trois graviers tombent dans la cuvette. Il y avait trente-

sept mois que l'enfant les portait sans en avoir souffert. Guérison immédiate.

Il faut procéder avec une extrême prudence à l'extraction des corps étrangers de l'oreille, ne pas employer de pinces, d'instruments métalliques qui refoulent les objets, crèvent le tympan, aggravent le mal. Les injections tièdes, abondantes, avec l'eau savonneuse, un bâtonnet enduit de baume du Pérou, une injection d'huile aseptisée, seront employés tout d'abord. Si le tympan est perforé, si la caisse est envahie, s'il y a de la suppuration, on sera autorisé à décoller le pavillon et à pénétrer dans la caisse, comme fit le Dr Raoult pour une fillette de douze ans qui s'était introduit un bouton de 7 millimètres.

2. — BOUCHONS DE CÉRUMEN

La sécrétion des glandes cérumineuses peut déterminer, dans quelques cas, l'obstruction du conduit auditif. On note alors des bourdonnements, des bruits désagréables, et enfin la surdité plus ou moins complète. A l'examen direct du conduit, on voit un bouchon jaune ou brun. Chez les enfants blonds, le cérumen serait pâle ; chez les bruns, il est ordinairement marron ou noir (Moure). Avant d'admettre une surdité par bouchon de cérumen, il faut avoir éliminé les otites et les autres causes de cophose et s'être assuré *de visu* de la présence du bouchon.

Le traitement consiste à ramollir la masse cérumineuse et à l'évacuer ensuite. Pour la ramollir on fera, pendant un jour ou deux, des instillations avec de la glycérine boratée (15 centigrammes de borate de soude pour 10 grammes de glycérine) ; on introduit XV àXX gouttes de ce liquide dans l'oreille, et on met un tampon d'ouate (Moure). Puis on fait une irrigation d'eau boriquée tiède. Si le cérumen ne part pas, on recommence les instillations dissolvantes et les injections aqueuses. On vérifiera à l'aide du spéculum pour s'arrêter aussitôt que le bouchon aura été enlevé.

3. — OTITES ET OTORRHÉES

L'inflammation de l'oreille peut occuper le conduit auditif externe (otite externe), ou la caisse du tympan (otite moyenne).

1° L'*otite externe* se présente assez souvent chez les enfants du premier âge, chez les nourrissons, souvent sans cause occasionnelle appréciable. L'enfant devient tout à coup triste, criard ; il pleure sans cesse ; il refuse le sein ou le demande trop souvent, quelquefois même il vomit. Il perd le sommeil, il présente tous les signes de l'agitation et de la souffrance. On cherche de tous côtés la cause de ce malaise indéfinissable, quand apparaît un écoulement d'oreille qui donne le signal de l'apaisement et de la guérison. Tous les symp-

tômes, en effet, étaient dus à la formation d'un petit abcès dans le conduit.

Les médecins qui ont l'expérience de cette petite maladie ne manquent pas d'explorer les oreilles, et ils découvrent souvent une tuméfaction arrondie qui proémine dans le calibre de l'oreille. Si cet abcès tarde à s'ouvrir, on doit l'inciser avec la pointe d'un bistouri ou d'une lancette, et on constate alors l'écoulement d'un pus épais et de bonne nature. Quelques injections d'eau boriquée tiède, un poudrage au salol, assurent promptement la guérison.

Martha a signalé une autre variété d'otite externe chez les nouveau-nés produite par l'introduction accidentelle du lait régurgité dans le conduit auditif, quand l'enfant est couché sur le dos. Le pus est clair et odorant. Quelques bains d'oreille avec l'eau boriquée tiède additionnée de 1 p. 10 de liqueur de Van Swieten amèneront la guérison. L'otite externe peut encore résulter de la propagation d'un eczéma ou d'un impétigo facial.

2° L'*otite moyenne* est autrement sérieuse, car elle intéresse les parties essentielles de la fonction auditive.

Étiologie. — Elle est d'une fréquence extrême à toutes les périodes de l'enfance, elle se rencontre même chez les nouveau-nés. P.-J. Martino (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, mai-juin 1916) a montré que les *otites latentes* étaient communes dans le premier mois de la vie. Il conseille la paracentèse du tympan dans tous les cas douteux. Une cause extérieure, un bouchon de cérumen, un corps étranger, la propagation d'un eczéma ou d'un impétigo du pavillon auriculaire, peuvent bien provoquer l'otite moyenne ; mais cela est rare, à cause de la barrière tympanique qui protège l'oreille moyenne contre l'extérieur. Mais si l'oreille moyenne est fermée au dehors par une membrane imperméable, elle s'ouvre largement au dedans, par la trompe d'Eustache, dans un carrefour qui peut recéler des microbes pathogènes. En fait, on voit les inflammations de la gorge et de l'arrière-cavité des fosses nasales se propager avec une déplorable facilité à la trompe et à la caisse, et l'otite moyenne est une complication habituelle des angines de toute nature, simples, spécifiques, aiguës, chroniques. Un simple catarrhe naso-pharyngien peut donner lieu à l'otite moyenne, comme une angine scarlatineuse, morbilleuse, grippale, typhoïde. Dans la rougeole, l'otite moyenne est habituelle, elle traduit l'énanthème morbilleux, coïncide avec l'éruption et disparaît avec elle ; elle peut suppurer et lui survivre.

L'otite moyenne peut être aiguë ou chronique ; parmi les causes d'otite chronique, il faut signaler les végétations adénoïdes du pharynx nasal. Enfin, toutes les otites aiguës, spécifiques ou non spécifiques, peuvent passer à l'état chronique. L'otite moyenne aiguë, Netter l'a bien montré (1), n'est pas une maladie unique, due toujours au même microorganisme. Il y a plusieurs espèces d'otite, ayant chacune un microbe particulier. On peut, dès maintenant, distinguer quatre espèces : 1° l'otite à streptocoques ; 2° l'otite à pneumocoques ; 3° l'otite à bacilles de Friedländer ; 4° l'otite à staphylocoques. Pour Zaufal, 40 p. 100 des otites moyennes sont à pneumocoques. J'ai vu plusieurs fois l'otite pneumococcique précéder, accompagner ou compliquer la

(1) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, oct. 1888.

pneumonie chez des enfants de tout âge. Dans l'otite chronique, qui devient souvent fétide, on trouve les organismes de la putréfaction et parfois le bacille de Koch. Guillemot, dans cette forme, a trouvé les microbes anaérobies, habituels aux suppurations fétides et gangreneuses, et, quand l'otite se complique de gangrène pulmonaire, il a trouvé les mêmes microbes dans le poumon. L'otite à streptocoques semble être la plus fréquente des otites aiguës ; elle est tantôt primitive (on trouve, en effet, des streptocoques dans la gorge des sujets sains), tantôt secondaire à la fièvre typhoïde, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie ; elle est uni ou bilatérale. L'otite à pneumocoques peut être également primitive (Zaufal, Netter), ou secondaire à la pneumonie, à la grippe. J'ai vu l'otite à pneumocoques précéder la pneumonie. Elle a parfois un caractère contagieux. Les otites à bacilles de Friedländer et à staphylocoques sont plus rares. Toutes ces otites sont dues à l'introduction par la trompe de microbes qui viennent de la gorge (maladies générales à déterminations pharyngées). La présence de ces microorganismes dans les fosses nasales, dans la gorge (on les trouve chez beaucoup de sujets sains), n'est pas fatalement suivie d'otite ; il faut que leur virulence soit exaltée et que la résistance du sujet soit amoindrie ; ce double effet est obtenu par l'intervention des maladies infectieuses. L'arrivée des microbes par la voie sanguine ou lymphatique est exceptionnelle, et l'otite métastatique est une rareté. Dans tous les cas, les microbes pathogènes indiqués plus haut sont la cause même des otites et de toutes leurs complications.

Symptômes. — Le début peut être insidieux, l'écoulement de pus par l'oreille externe apparaissant comme le premier symptôme. Ce début, ordinaire chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, se rencontre également dans la seconde enfance. Mais l'otorrhée est souvent précédée d'une phase de douleurs, annoncée par des cris, par de l'agitation, même par des convulsions. Les enfants un peu grands indiquent le siège des douleurs, qui s'irradient, dans quelques cas, à toute la tête et s'accompagnent de vertiges, de sifflements, de bourdonnements insupportables. En même temps il y a un état fébrile, la langue est saburrale et les vomissements s'observent assez souvent. A cette phase très douloureuse, qui dure plus ou moins, suivant les cas (un, deux, trois jours), succède une détente qui coïncide avec la perforation du tympan et l'écoulement au dehors d'un liquide d'abord sanieux, puis purulent. Cet écoulement est éphémère ou durable. Après quelques jours, une semaine dans les cas favorables (otite grippale par exemple), l'écoulement se tarit et la guérison est obtenue. Cette terminaison rapide s'observe surtout dans les otites à pneumocoques.

L'écoulement peut récidiver et passer à la chronicité (surtout dans les otites à streptocoques). Alors la fétidité est commune. J'ai vu des écoulements persister des mois, des années, jusqu'à dix et quinze ans, avec des rémissions et des intervalles plus ou moins longs d'assèchement. Quand l'otorrhée est devenue chronique, il est bien rare que l'ouïe ne soit pas gravement compromise ou définitivement perdue. Quand la surdité est bilatérale et atteint un enfant jeune, elle peut entraîner la *mutité*. Parmi les complications, il faut citer l'abcès mastoïdien, la suppuration des cellules mas-

toïdiennes, la thrombo-sinusite, la méningite, l'abcès du cerveau, l'infection purulente. Dans les formes chroniques, on peut observer la carie du rocher et consécutivement la paralysie faciale, la thrombose des sinus. Ces complications assombrissent le pronostic des otorrhées anciennes. Ce pronostic est d'ailleurs variable suivant la cause de la maladie, la nature de l'écoulement (examen bactériologique). Enfin l'otoscopie indiquera le degré des lésions anatomiques, l'épaississement du tympan, son opacité, sa perforation, la destruction ou l'ankylose des osselets. Elle servira au diagnostic et au pronostic.

Traitement. — Il faut, dans toutes les maladies à détermination pharyngées, c'est-à-dire dans les fièvres éruptives et autres, prévenir la formation des otites par l'asepsie de l'arrière-gorge et des fosses nasales. On prescrira des instillations nasales d'huile résorcinée à 1 /50, d'huile goménolée à 1 /25, des pulvérisations à vapeur, des gargarismes ou des attouchements du pharynx avec des solutions saturées d'acide borique, des insufflations antiseptiques.

En présence de douleurs auriculaires vives, on fera la paracentèse du tympan. Quand l'otorrhée sera constituée, on la traitera par des irrigations tièdes d'acide borique à 3 p. 100, d'eau oxygénée, de sublimé à 1 p. 4.000. La plupart préconisent des instillations de glycérine phéniquée à 1 p. 20 ou 1 p. 30. Beaucoup emploient le pansement avec l'alcool à 90°. Dans les formes chroniques, on conseillera l'huile de morue, le sirop d'iodure de fer, le changement d'air (séjour à la mer, à la campagne).

4. — MASTOIDITE

L'apophyse mastoïde est un diverticule de la caisse du tympan, une annexe de l'oreille moyenne participant souvent à ses maladies. On distingue la périostite et l'ostéite mastoïdiennes.

La *périostite* n'est pas primitive, elle résulte le plus souvent d'une inflammation du conduit ou du pavillon de l'oreille ; elle se manifeste par un gonflement rétro-auriculaire, effaçant le sillon, repoussant le pavillon en avant ; la peau devient tendue, rouge, œdématiée, sensible, puis on perçoit de la fluctuation ; si l'incision n'est pas précoce, il peut y avoir des décollements étendus. L'incision doit aller jusqu'à l'os, et il est parfois utile de placer un drain.

L'*ostéite mastoïdienne* n'est pas plus primitive que la périostite ; elle succède à l'otite moyenne suppurée, ou bien la mastoïde se trouve infectée en même temps que la caisse dans les maladies aiguës (scarlatine, rougeole, grippe). Elle s'annonce par une douleur paroxystique, qui empêche le sommeil. La pression, au niveau de l'apophyse, est extrêmement douloureuse ; elle rappelle celle de l'ostéomyélite. C'est un symptôme important, et il ne faut pas compter sur le gonflement des parties molles. Le conduit auditif est généralement rétréci par projection en avant et en bas de la paroi postéro-supérieure. Il y a souvent de la fièvre. Le pronostic est plus sérieux que dans la périostite, à cause des complications infectieuses qui peuvent survenir. L'ouver-

ture doit être hâtive ; elle donne issue au pus et décèle dans la grande cellule mastoïdienne des fongosités qu'il faut curetter et stériliser avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 10 (Moure).

Chez les nourrissons ,la mastoïdite est souvent insidieuse, sans symptômes généraux, ne se traduisant que par un gonflement rétro-auriculaire, Elle est bornée le plus souvent à des lésions de l'antre (antrite). Ses symptômes, ses lésions, son traitement ont été bien exposés par Broca (*Thèse de Salamo*, Paris, nov. 1906), Nové-Josserand et Jacob (*Arch. Gén. de Chir.*, sept. 1907). Elle peut exister sans otorrhée préalable. Sur 9 cas opérés par Steinleger (*Rev. Méd. del Rosario*, mars 1919), 2 seulement avaient eu de l'otorrhée, 7 (77 0 /0) n'avaient pas eu la moindre perforation tympanique. Salamo, sur 150 mastoïdites de la première enfance, en trouve 32 (21 0 /0) sans otorrhée. La mastoïdite peut être très précoce : cas de Salamo à 3 semaines, cas de Steinleger à 6 semaines.

Quand on intervient tardivement, la mastoïdite passe à la *chronicité*. Alors la suppuration se fait jour à l'extérieur, soulève la peau ; on croit à une périostite, et on se contente d'inciser les parties molles. Or il faut aller jusqu'à l'os pour l'examiner et le trépaner au besoin.

Le véritable traitement de l'ostéite mastoïdienne, aiguë ou chronique, est l'ouverture de l'antre, pour faire sortir le pus et nettoyer la cavité. On se sert de la gouge et du maillet, ou d'une fraise mue par un moteur électrique. Chez le nourrisson, la simple curette suffit. Une fois l'apophyse mastoïde dénudée, on cherche le *spina supra meatum*, épine osseuse qui se trouve à la partie postéro-supérieure du conduit osseux, et qui sert de point de repère. En ouvrant, à ce niveau, à un demi-centimètre en arrière du conduit osseux, on tombe dans la grande cellule mastoïdienne. Une fois la cavité ouverte et nettoyée, on place un drain dans son intérieur, on suture les parties molles et on panse aseptiquement. Voir pour la trépanation de la mastoïde chez le nourrisson le mémoire de G. Fournier (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1907).

5. — SURDI-MUTITÉ

L'enfant ayant, par suite d'une lésion congénitale ou acquise, perdu la faculté d'entendre, ne peut apprendre à parler, c'est un *sourd-muet*.

Étiologie. — Il est très difficile d'établir la proportion des surdi-mutités acquises et des surdi-mutités congénitales. Mais il est certain que les garçons sont atteints plus souvent que les filles. L'hérédité et les mariages consanguins ont été invoqués dans l'étiologie de la surdi-mutité congénitale. Les causes de la surdi-mutité acquise sont mieux établies : méningite cérébro-spinale épidémique, méningite simple, scarlatine, diphtérie, rougeole, typhus, oreillons, et, en général, toutes les maladies infectieuses susceptibles d'atteindre la caisse, les nerfs acoustiques, les labyrinthes, et de déterminer la perte de l'ouïe.

Anatomie pathologique. — Parmi les lésions le plus souvent observées, on

cite l'atrésie bilatérale des conduits auditifs, les vices de développement du labyrinthe et des nerfs acoustiques, les infections de la vie intra-utérine ou de la naissance, la carie, la nécrose des osselets et du labyrinthe, la destruction du nerf acoustique, l'ossification des fenêtres ou du labyrinthe. Boucheron a signalé l'influence de l'obstruction des trompes d'Eustache, survenant après la naissance, et qui, quand elle est permanente, entraîne la résorption de l'air de la caisse, l'affaissement du tympan, la compression du liquide labyrinthique et du nerf. La mutité acquise est en effet généralement la conséquence de la perte de l'ouïe, et elle sera d'autant plus accusée que la cophose aura été plus précoce. Un enfant devenu sourd avant quatre ans est presque fatalement muet ; plus tard, à sept, huit ans, l'enfant peut conserver le langage si l'on fait le nécessaire.

Symptômes. — Quelques sourds-muets ne sont pas absolument sourds et perçoivent les bruits un peu forts (demi-sourds). C'est dans cette catégorie qu'on trouve les sujets les plus intelligents et les plus éducables, les plus capables de parler.

La montre appliquée sur la tête ou le diapason ne sont pas entendus ; parfois quelques vibrations sont perçues. Sur 100 cas, d'après Toynbee, de Ross et Hartmann, 60,2 ont de la surdité totale, 24,3 perçoivent le bruit du diapason, 11,2 entendent les voyelles, 4,3 perçoivent certains mots. L'examen de l'oreille montre l'intégrité de ses parties constituantes, mais parfois des déformations du tympan, synéchies.

Le pronostic est variable ; s'il s'agit d'une otite moyenne suppurée, ou d'une autre maladie curable, on pourra sauver l'ouïe et par suite prévenir ou atténuer la mutité. Politzer croit que la surdi-mutité congénitale est moins grave que la surdi-mutité acquise ; il a vu des enfants, sourds-muets de naissance, entendre un peu et apprendre à parler vers sept, huit, dix ans ; un enfant de trois ans considéré comme sourd-muet est revu à six ans avec l'ouïe normale et parlant un peu.

Traitement. — Après avoir examiné avec soin l'appareil auditif, on saura s'il y a quelque chose à faire de ce côté ; on n'oubliera pas le naso-pharynx, les végétations adénoïdes. Moure a opéré les végétations adénoïdes de jeunes sourds-muets et a vu, à la suite de l'opération, l'ouïe se développer dans une certaine mesure. En général, tous les traitements locaux échouent, et il faut se résigner à instruire les enfants suivant des méthodes spéciales. Pendant longtemps les sourds-muets se sont entretenus par signes ; aujourd'hui on leur apprend à lire sur les lèvres de leurs interlocuteurs et à parler (Urbantschitsch). On essaie aussi de réveiller l'acuité auditive à l'aide de bruits intenses et prolongés. Le sourd-muet arrive d'autant mieux à parler et plus aisément qu'il est intelligent, que la perte de l'ouïe n'est pas absolue, et qu'il a commencé plus tôt les exercices de l'ouïe et de la voix. Il n'y a rien à faire avec les sourds-muets idiots.

II. — MALADIES DES YEUX

1. — OPHTALMIES

Au point de vue général, qui est le mien, on peut distinguer deux catégories d'ophtalmies infantiles : celles des nouveau-nés et celles des enfants plus âgés.

1° Ophtalmie des nouveau-nés.

Étiologie. — La conjonctivite des nouveau-nés résulte de l'inoculation des sécrétions vaginales, au passage de la tête, dans la majorité des cas ; elle peut aussi résulter de la contagion d'enfant à enfant, dans les crèches et les maternités. La contagion par les organes maternels est directe, les cils s'imprègnent de matière virulente, et, quand l'enfant ouvre les yeux à la naissance, le virus attaque la conjonctive. Il n'est pas nécessaire que l'accouchée ait une blennorragie véritable pour donner l'ophtalmie à son enfant ; une leucorrhée simple en apparence (les flueurs blanches) peut avoir le même effet ; mais, suivant l'intensité et la virulence variable de l'écoulement vaginal, la conjonctivite des nouveau-nés présentera des degrés nombreux d'intensité et de gravité.

Quand l'inoculation s'est faite au passage, la conjonctivite se déclare dès les premiers jours de la naissance : si elle ne se développe qu'après le cinquième jour, on doit admettre que l'infection s'est faite après la naissance, par des linges, des éponges, ou par les crevasses et abcès du sein. Cette forme est généralement plus bénigne que les autres ; plus l'ophtalmie est précoce, plus elle est grave. On a remarqué que les enfants chétifs, petits, nés avant terme, étaient plus exposés à l'ophtalmie, et à l'ophtalmie grave, que les enfants robustes.

L'agent virulent paraît être le gonocoque de Neisser, du moins dans les formes graves et précoces. Dans quelques cas, l'ophtalmie relève du bacille de Löffler.

Symptômes. — On doit distinguer au moins deux variétés cliniques d'ophtalmie des nouveau-nés : une *forme légère*, une *forme grave*. La première, survenant tard (à la fin de la première semaine ou dans la seconde), présente les caractères d'une inflammation simple ; la conjonctive est rouge et sécrète un muco-pus floconneux qui flotte dans le champ pupillaire et unit lâchement les paupières entre elles. Quelques irrigations boriquées tièdes suffisent à la guérison. Mais la maladie peut rechuter ou récidiver et même devenir chronique chez les enfants chétifs et malingres. Elle est uni ou bilatérale, suivant les cas.

La deuxième forme, plus grave, débute dans les trois premiers jours de la

vie ; elle peut commencer par un léger catarrhe, comme la précédente, mais elle ne tarde pas à devenir purulente ; le pus est abondant, les paupières se gonflent et ne peuvent s'ouvrir spontanément. Quand on les écarte, on voit jaillir, entre leurs bords, un flot de pus, et la muqueuse oculaire et palpébrale apparaît rouge, tuméfiée. Puis la cornée peut être atteinte, opacifiée, ulcérée, perforée. Dans les cas graves, le globe de l'œil est détruit, vidé, anéanti.

Le pronostic de l'ophtalmie des nouveau-nés est redoutable dans ses formes intenses, et les oculistes prétendent que le tiers des aveugles, en France, doivent la cécité à cette maladie.

Traitement. — A titre prophylactique, on recommandera aux femmes enceintes de faire tous les jours, surtout dans le dernier mois, des injections vaginales avec une solution de sublimé à 1 p. 4.000, ou boriquée à 3 ou 4 p. 100. Au moment de l'accouchement, ces injections seront répétées trois ou quatre fois pendant le travail. Aussitôt que l'enfant a été expulsé, on lave ses yeux avec une solution boriquée tiède.

Cela n'est pas jugé suffisant par les accoucheurs, et Crédé (de Leipzig) a systématiquement instillé une goutte de solution de nitrate d'argent (à 1 p. 50) dans les yeux de tous les enfants de sa clinique. On peut employer une solution moins forte, 1 p. 100 ou 150. Pinard préconise le jus de citron, et Valude la poudre d'iodoforme en insufflation (1).

Comme traitement dans les formes légères, les irrigations tièdes d'eau boriquée, à 3 ou 4 p. 100, faites entre les paupières (quatre ou cinq fois par jour) avec l'irrigateur ou une seringue urétrale, suffisent. L'acide borique peut être remplacé par le sublimé (1 p. 5.000), le permanganate de potasse à 1 p. 4.000. Dans les formes graves, on cautérisera la muqueuse avec le nitrate d'argent (crayon mitigé ou pinceau avec solution à 1 p. 30 ou 1 p. 50). Après la cautérisation faite matin et soir, on neutralise avec un pinceau trempé dans l'eau salée. Dans les maternités, on isolera les enfants atteints. Dans un cas d'ophtalmie purulente à gonocoques, j'ai obtenu la guérison après trois injections sous-cutanées en une semaine de vaccin antigonococcique de Nicolle, à la dose d'un centimètre cube.

La loi du 30 novembre 1892 a rendu obligatoire, en France, la déclaration de l'ophtalmie des nouveau-nés.

2° *Ophtalmies de la seconde enfance.*

Les nourrissons et les enfants plus âgés peuvent être atteints dans les crèches ou dans leurs familles, par contagion accidentelle, de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Il n'est pas très rare de voir la vulvo-vaginite des petites filles se compliquer d'ophtalmie purulente. La maladie ne diffère pas alors de ce qu'elle est chez les nouveau-nés, et elle exige les mêmes soins.

En dehors de cette variété, on en rencontre plusieurs autres très commu-

(1) *Bulletin médical*, 25 mars 1891.

nément, chez les enfants de tout âge. Parmi les ophtalmies de la seconde enfance, les unes sont aiguës, les autres chroniques.

A. *Ophtalmies aiguës.* — On distingue la conjonctivite aiguë simple, due à un refroidissement, à un traumatisme (poussières, vapeurs) ; elle se manifeste par la rougeur des conjonctives, avec catarrhe muco-purulent insignifiant : les paupières sont collées le matin, au réveil. L'enfant accuse des picotements et une sensation de gravier. Quelques instillations de sulfate de zinc à 1 p. 100 suffisent à la guérison. La conjonctivite de la rougeole ressemble à cette forme.

Après cette variété, il en est une autre, très commune également, qu'on pourrait appeler *conjonctivite scolaire*, parce qu'elle se répand très aisément, par contagion, chez les écoliers. C'est la *conjonctivite catarrhale aiguë*, plus intense que la précédente, caractérisée par une sécrétion séro-purulente abondante, par une injection très vive, allant jusqu'à l'hémorragie, par une gêne douloureuse, au moment de la vision, de la lecture. Cette forme essentiellement contagieuse, frappant successivement tous les membres de la famille, jusqu'aux adultes, est très facilement curable. L'application d'une pommade au précipité jaune à 1 p. 50, les instillations de sulfate de zinc à 1 p. 100, amènent la guérison dans un délai de huit jours. Si la maladie est négligée, elle dure plusieurs semaines. L'agent de la contagion est un bacille décrit par Weeks. Dans les autres variétés de conjonctivite aiguë, on peut trouver le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, un diplobacille décrit par Morax.

Enfin il existe une conjonctivite aiguë vésiculeuse ou pustuleuse caractérisée par la présence, sur la conjonctive oculaire, d'une ou plusieurs vésicules arrondies, de la grosseur d'un grain de mil, qui tantôt sont isolées de la cornée, tantôt empiètent sur elle. Autour de la vésicule, la muqueuse est rouge et injectée. Cette forme est plus grave que les précédentes, parce qu'elle intéresse souvent la cornée et que la conjonctivite ne tarde pas à se compliquer de kératite. Quand la vésicule reste limitée à la conjonctive, elle est facilement attaquable par la cautérisation avec le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent mitigé, la pommade au précipité jaune.

La conjonctivite vésiculeuse, phlycténulaire, pustuleuse, peut être une localisation de l'impétigo contagieux, et je l'ai vue souvent coïncider avec l'impétigo de la face, ou lui succéder. Elle peut atteindre la cornée. Dans la varicelle, on peut voir des vésicules analogues se déposer sur la conjonctive et plus rarement sur la cornée. Toutes ces ophtalmies aiguës guérissent bien par l'emploi des pommades ou collyres que j'ai indiqués. Quand la cornée est prise, quand il y a photophobie, on prescrit une goutte de sulfate d'atropine à 1 p. 300 matin et soir.

B. *Ophtalmies chroniques.* — On rencontre la blépharite, la conjonctivite, la kératite chroniques. Ces formes peuvent succéder aux formes aiguës décrites plus haut, chez les sujets prédisposés. C'est ainsi qu'on voit souvent la rougeole laisser à sa suite une blépharo-conjonctivite, une kératite, qui passe à l'état chronique.

La blépharite chronique, avec chute des cils, épaississement du bord des

paupières, se rencontre surtout chez les sujets lymphatiques ; elle coïncide souvent avec des adénopathies cervicales, chroniques, avec l'eczéma de la face, dont elle semble être parfois une localisation.

En même temps que la blépharite glandulo-ciliaire, il n'est pas rare d'observer la conjonctivite granuleuse.

Après la rougeole et la scrofule, qui sont les grandes causes des ophtalmies de l'enfance, indiquons la syphilis héréditaire, qui infiltre, épaissit et opacifie la cornée. La plupart des kératites et des ulcères de la cornée que j'ai vus ne relevaient cependant pas de la syphilis ; ils dérivaient soit de la scrofule, soit de la rougeole.

Souvent ces kératites coïncidaient avec des lésions des fosses nasales, un coryza chronique, comme si la lésion du nez s'était propagée à l'œil par les voies lacrymales. Elles sont souvent entretenues par une oblitération du canal lacrymo-nasal. Elles peuvent être la localisation d'un eczéma chronique.

Le pronostic des kératites chroniques est grave, en ce sens qu'elles laissent souvent à leur suite des opacités, des taches (taies, leucomes) qui gênent la vision. Enfin les kérato-conjonctivites de l'enfance sont très exposées à la récidive.

Le traitement des ophtalmies chroniques est général et local à la fois. Le traitement général s'adresse à la diathèse héréditaire, au tempérament morbide, à la scrofule, à la syphilis. On donnera, suivant les cas, l'iodure de potassium, le sirop iodo-tannique, le sirop d'iodure de fer, l'huile de foie de morue, les bains salés. S'il n'y a que de la blépharo-conjonctivite, la pommade au précipité jaune (1 p. 50) pourra suffire. S'il y a des granulations sur la conjonctive, on les cautérisera au nitrate d'argent. L'ulcère de la cornée indiquera les instillations de sulfate d'ésérine (1 p. 300). Les kératites ordinaires seront traitées par le sulfate d'atropine (1 p. 300). Quand il n'y a que des taies cornéales, on pratique des insufflations avec la poudre de calomel. Le bandeau noir non serré rendra service dans les cas de photophobie intense et de douleur.

2. — ŒDÈME AIGU DES PAUPIÈRES

On entend, sous le nom d'œdème aigu des paupières, un gonflement soudain et éphémère de l'une ou l'autre paupière.

Étiologie. — Cette affection que L. Galliard a individualisée sous le nom d'*œdème idiopathique aigu des paupières* (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 nov. 1900), que Trousseau (*Presse Médicale*, 6 mars 1901) appelle *œdème arthritique des paupières*, que de Spéville désigne sous le nom d'*œdème inflammatoire aigu essentiel de la paupière supérieure chez l'enfant* (*Journal de méd. de Paris*, 11 août 1901), est une maladie de la seconde enfance. Elle s'observe chez les garçons comme chez les filles, sans provocation alimentaire, sans influence saisonnière, dans les familles neuro-arthritiques. Comme toutes les manifestations fluxionnaires de même nature, elle peut récidiver.

C'est un œdème aigu angio-neurotique analogue à l'urticaire et pouvant se rattacher à la MALADIE DE QUINCKE (*Monats. f. prakt. Derm.*, 1882). Dans cette dernière maladie, l'œdème peut occuper des sièges divers ; il peut même atteindre le larynx et déterminer la mort par suffocation. Son caractère familial s'affirme dans plusieurs observations, et notamment dans celle que Apert a présentée à la *Société Médicale des Hôpitaux* (3 nov. 1904). Voir aussi l'article sur les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses, par le Dr Morichau-Beauchant (*Ann. de Derm. et Syphil.*, janv. 1906).

Symptômes. — L'enfant bien portant la veille présente tout à coup, au réveil ou dans la journée, un gonflement disgracieux de la paupière d'un seul côté. Il est rare que l'affection soit bilatérale, mais, dans les atteintes successives, elle peut changer de côté. Le gonflement peut atteindre des proportions considérables, défigurant l'enfant, l'empêchant d'ouvrir l'œil. Tantôt l'œdème est blanc et mou, tantôt il est rouge et rappelle l'œdème inflammatoire. Il est indolore, et la pression seule provoque une légère gêne. Si l'on écarte les paupières, on voit que la conjonctive est normale et que le globe de l'œil n'est pas intéressé. L'examen des urines ne décèle pas la présence de l'albumine.

Pas de fièvre, pas d'embarras gastrique, état général excellent.

L'œdème palpébral dure vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures au plus et disparaît spontanément. Mais il est sujet à retour ; au bout de deux, trois, six mois, un nouvel accès, semblable au premier, peut se reproduire du même côté ou du côté opposé.

Si l'on néglige l'incertitude quant à la durée et aux récidives de cette disposition morbide, le pronostic est des plus bénins. L'œdème aigu des paupières guérit toujours et rapidement. Mais il est révélateur de la tare neuro-arthritique.

Diagnostic. — On est fort embarrassé la première fois qu'on se trouve en présence de cette petite affection. On croit d'abord à un coup d'air, à une *conjonctivite*, mais il n'y a aucun signe subjectif ou objectif de cette affection : pas de sensation de gravier, pas de photophobie, pas de rougeur ni de sécrétion de la muqueuse. On pense aussi à la *néphrite* et à l'*albuminurie*, mais l'examen des urines est négatif.

Dans quelques cas, le gonflement était tel qu'on pouvait craindre une *conjonctivite diphtérique* ou une *ophtalmie* purulente ; mais l'examen direct de la muqueuse ne permettait pas de s'arrêter à ce diagnostic d'impression. Parfois on pense à l'*urticaire*, soit que les enfants en aient eu autrefois des poussées, soit qu'ils en présentent actuellement. Il y a évidemment quelque analogie entre l'œdème palpébral et certaines formes d'urticaire. Mais cela ne va pas plus loin que l'analogie.

Dans l'œdème aigu des paupières, le gonflement est unilatéral et affecte un caractère inflammatoire tel qu'on pense à un phlegmon de l'orbite. J'ai vu récemment un de ces cas avec gonflement énorme et rougeur des paupières gauches, avec induration douloureuse du ganglion préauriculaire. Des compresses humides ont amené la résolution de l'œdème phlegmoneux et de l'adénite en quelques jours. Dans un autre cas, il y avait une véritable exophtal-

mie avec fièvre et douleurs vives. L'enfant avait de la grippe, une rhinite purulente, probablement de la sinusite ethmoïdale. Tout s'est calmé après l'application d'une vessie de glace pendant quelques jours.

Traitement. — Rien à faire, ne pas toucher à l'affection. Garder l'enfant à la chambre si l'on veut, restreindre un peu son alimentation, le purger ; c'est le plus qu'on soit autorisé à faire.

3. — CONJONCTIVITES A PNEUMOCOQUES

En 1894 (*Ann. d'Ocul.*), le Dr Parinaud a signalé la conjonctivite à pneumocoques des nouveau-nés. Son élève, le Dr A. Nicollas, a repris cette étude dans sa thèse (Paris, 28 nov. 1901).

Étiologie. — Les adultes sont rarement atteints, la maladie s'observant chez les nouveau-nés et les écoliers. La contagiosité est certaine, et on a observé de véritables épidémies de conjonctivite pneumococcique. On la rencontre principalement en automne et au printemps. A l'examen bactériologique, on trouve le pneumocoque, tantôt seul, tantôt associé à d'autres microbes.

Symptômes. — La réaction inflammatoire est très légère et localisée à la conjonctive palpébrale et aux culs-de-sac. Les globes oculaires sont indemnes. La conjonctivite est bilatérale ; cependant elle peut guérir d'un côté, l'autre restant malade avec tendance à la chronicité.

On l'observe dès les premiers jours de la naissance, avec coïncidence habituelle d'enchifrènement et de coryza.

On note d'abord du larmoiement ; les paupières sont un peu collées le matin. L'aspect larmoyant et sale caractérise la maladie.

Dans la seconde enfance, la réaction inflammatoire est plus vive et la propagation par contagion plus évidente. Cependant, au bout de cinq à six jours, les phénomènes disparaissent, et le pronostic est des plus bénins. D'après Gasparini, il pourrait y avoir, dans quelques cas, des complications ulcéreuses de la cornée.

Diagnostic. — La limitation aux conjonctives palpébrales, le larmoiement, la rapidité d'évolution, la coexistence du catarrhe naso-pharyngien sont des caractères cliniques importants. L'examen bactériologique vient confirmer le diagnostic en faisant déceler le pneumocoque et en écartant toute possibilité de conjonctivite à bacilles de Löffler, à bacilles de Weeks, à gonocoques.

Traitement. — Chez les nouveau-nés, Parinaud se borne à des lavages boriqués et à des onctions avec la vaseline. Plus tard on pourra se servir de collyres au sulfate de zinc et au nitrate d'argent à 1 p. 100.

Dans les épidémies scolaires, sans demander le licenciement, on se bornera à l'exclusion temporaire des enfants atteints.

4. — CONJONCTIVITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Les conjonctivites à fausses membranes sont de diverses espèces, qu'on ne peut toujours distinguer par le seul examen objectif. Il y a une conjonctivite diphtérique et des conjonctivites pseudo-diphtériques.

1° *Conjonctivite diphtérique.* — Dans la forme qu'on a appelée *interstitielle*, les paupières sont gonflées, dures, impossibles à retourner ; sur leurs bords, à leurs angles, on voit des ulcérations grisâtres et sanieuses. La conjonctive, boursouflée, luisante, presque sèche, ne donne pas de sang par la scarification à cette période d'infiltration fibrineuse.

État général mauvais, fièvre, souvent coexistence d'autres localisations diphtériques. Après cette période en vient une seconde de mortification et d'élimination des escarres. Alors la sécrétion devient abondante et séro-purulente. Dans une troisième période, se forment des cicatrices et des brides (symblépharon). A l'examen bactériologique, on trouve des bacilles de Löffler. La cornée, très menacée, est presque toujours détruite par suite d'infiltrations microbiennes (Sourdille), d'associations staphylococciques ou streptococciques. Pour H. Coppez (Bruxelles, 1897), la cornée serait attaquée par les toxines diphtériques. Dans le traitement de cette forme, il faut se garder des cautérisations, scarifications et autres moyens violents. On se contentera de lavages très chauds (40-45°) avec la solution thébaïsée de Valude (10 centigrammes d'extrait thébaïque par litre), suivis d'application de pommade iodoformée à 1 p. 50. En même temps on fera une injection de sérum de Roux.

Il est une autre conjonctivite diphtérique caractérisée par la formation d'une fausse membrane couenneuse très visible, sans gonflement exagéré des paupières. L'écoulement séro-purulent est notable, la fausse membrane peut être décollée avec une pince. Le diagnostic repose sur la constatation du bacille de Löffler et la coexistence de diphtérie laryngée ou pharyngée. Même traitement que plus haut.

2° *Conjonctivite diphtéroïde.* — Les pyogènes ordinaires peuvent sur la conjonctive, comme dans la gorge, aboutir à la formation de fausses membranes. On distingue une *conjonctive pseudo-membraneuse superficielle*, une *profonde*, une *chronique* et enfin une *chimique* due à l'abus des topiques.

3° *Conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle.* — C'est une ophtalmie aiguë ordinaire qui présente des fausses membranes localisées ou généralisées, mais faiblement adhérentes. Le catarrhe est plus abondant que dans la diphtérie, la muqueuse est peu altérée. On a trouvé des microbes très divers : gonocoque, pneumocoque, bacille de Weeks, streptocoque.

4° *Conjonctivite pseudo-membraneuse profonde.* — La fausse membrane ici est très adhérente, et au-dessous d'elle la muqueuse saigne facilement ; la cornée est très souvent envahie ; la guérison est suivie de brides cicatricielles, de symblépharon. Peu de catarrhe. On a trouvé dans cette forme le

gonocoque, le pneumocoque, le streptocoque. Traitement par les irrigations très chaudes, par la pommade iodoformée, comme précédemment. Pas de caustiques, pas d'irritants.

5° *Conjonctivite pseudo-membraneuse chronique* (Valude). — Une fausse membrane épaisse, grise, se moule sur la muqueuse sans l'altérer. Peu d'écoulement, cornée peu menacée. On a trouvé dans cette forme le staphylocoque.

6° *Conjonctivite pseudo-membraneuse chimique.* — Les topiques irritants (nitrate d'argent, sublimé, permanganate de potasse) peuvent déterminer des conjonctivites à fausses membranes. On voit la sécrétion purulente s'arrêter, la muqueuse se couvre d'une fausse membrane grisâtre, adhérente ; la cornée se trouble, devient opaque. Le pronostic, quand on s'arrête à temps dans la voie des cautérisations, n'est pas mauvais. Mais il faut cesser immédiatement toute médication irritante, appliquer de la vaseline iodoformée, du collyre au bleu de méthylène, faire des irrigations thébaïsées très chaudes (une à deux par jour), en évitant de toucher la cornée avec un instrument (canule).

5. — CONJONCTIVITE GRANULEUSE (Trachome)

Le trachome ou conjonctivite granuleuse est une maladie contagieuse qui se voit surtout dans les pays bas et humides, à l'embouchure des grands fleuves, en Égypte, en Russie, en Hollande, dans les provinces danubiennes. Elle est favorisée par la misère, la malpropreté, l'encombrement, l'air confiné. S'il y a un microbe pathogène, il n'est pas encore bien déterminé. On distingue deux formes : la *papillaire*, la *granuleuse*.

1° *Forme papillaire.* — Elle se rencontre chez les enfants très jeunes, succédant à une conjonctivite ou survenant d'emblée. La muqueuse palpébrale est épaissie, la conjonctive villeuse, rouge sombre, framboisée ; c'est une hypertrophie végétante avec catarrhe plus ou moins marqué. Cornée et conjonctive bulbaire échappent ordinairement à l'inflammation.

2° *Forme granuleuse.* — Elle ne se voit que dans la seconde enfance et se caractérise par des granulations grises, translucides, siégeant au fond des culs-de-sac et rappelant le frai de grenouille. Larmoiement, photophobie, agglutination matinale des paupières ; de temps à autre, poussées catarrhales avec sécrétion purulente. Souvent la cornée est envahie : lacis vasculaire (pannus), ulcérations. Après les granulations, il se forme un tissu cicatriciel ; la conjonctive apparaît blanchâtre et adhérente au tarse, avec entropion, brides cicatricielles. Valude conseille de traiter les poussées aiguës par des lavages thébaïsés (eau stérilisée, 1 litre ; extrait thébaïque, 10 centigrammes) et des cautérisations au nitrate d'argent (2 à 3 p. 100). L'état chronique, les granulations seront touchés avec le crayon de sulfate de cuivre ou le cristal d'alun. S'il y a des complications cornéennes, on instille quelques gouttes de collyre à l'atropine (1 p. 300), et on applique une pommade au précipité jaune (1 p. 100). Quand les granulations se présentent volumineuses, végé-

tantes au fond des culs-de-sac, on peut les exciser ou les brosser après scarification. Après ces interventions, on lavera avec une solution de sublimé à 1 p. 2.000, et on fera dans la suite des cautérisations au sulfate de cuivre.

Tuberculose de la conjonctive. — Un grain de poussière bacillifère peut germer au fond d'un cul-de-sac, ou bien le pus d'un foyer tuberculeux voisin, d'un crachat, peut être porté par les doigts ou autrement sur la conjonctive. En retournant la paupière, on aperçoit une ulcération irrégulière, déchiquetée, parfois bourgeonnante. Cette ulcération progresse, les ganglions préauriculaires se prennent. Les bacilles ont germé sur le globe oculaire ; il se forme un nodule tuberculeux dur, moins porté à l'ulcération que dans le cas précédent ; la paroi scléroticale, la choroïde sont envahies peu à peu. Il faudra détruire le foyer tuberculeux par l'excision, par la cautérisation ; on en viendra assez aisément à bout. Malheureusement l'enfant a d'autres lésions bacillaires qui échappent à l'intervention directe, et le traitement de la tuberculose oculaire n'a qu'un effet local insuffisant. Quant aux tubercules de l'iris, de la choroïde, par infection hématogène, ils échappent à toute intervention, et leur constatation ne peut avoir qu'une valeur séméiologique.

Chez un petit garçon de mon service qu'a bien voulu soigner Rochon-Duvigneaud, la conjonctivite tuberculeuse, limitée à gauche, s'accompagnait d'une grosse adénite préauriculaire. Après guérison par les grattages et cautérisations, l'enfant a contracté une coqueluche qui l'a emporté.

6. — DACRYOCYSTITE

1° Dacryocystite des nouveau-nés. — Vers la seconde semaine de la vie, on note un catarrhe purulent qui fait penser à une simple conjonctivite. Mais le traitement échoue. On presse sur le sac lacrymal, et on en fait sourdre du pus par les points lacrymaux. Il y a donc catarrhe du sac lacrymal, sans gonflement très apparent, surtout avec un nez aussi peu détaché que le nez des nourrissons. Dans le pus, on a trouvé le plus souvent du pneumocoque. Chez un enfant venu au monde avec une tumeur lacrymale (3 ou 4 cc. de pus), Valude a trouvé un microbe tétragène. Chez un autre enfant qui avait une double dacryocystite il a accusé la syphilis héréditaire. La dacryocystite des nouveau-nés n'est pas grave, elle guérit rapidement avec perméabilité des voies lacrymales. Après avoir essayé l'évacuation mécanique du sac lacrymal et les instillations de sulfate de zinc, à 1 p. 100, on fera l'incision du point lacrymal et le cathétérisme. Si la guérison se fait attendre, on ajoutera un lavage avec la seringue d'Anel.

2° Dacryocystite de la seconde enfance. — L'affection est le plus souvent dépendante de la scrofule, d'une carie osseuse. Pas de symptômes aigus, pas de conjonctivite préalable. On voit à la racine du nez une tumeur plus ou moins volumineuse ; en pressant sur elle, on fait sourdre du pus ou une matière gommeuse par les points lacrymaux. La peau peut s'enflammer, se per-

forer ; il en résulte une fistule lacrymale intarissable qui donne longtemps du pus et plus tard des larmes. La maladie est plus grave que chez les nouveau-nés. Il faudra débrider et sonder les canalicules lacrymaux, laver la cavité, curetter, extirper, cautériser. Le traitement est difficile. On ajoutera : huile de foie de morue, préparations iodées ou arsénicales, bonne hygiène.

De la dacryocystite se rapproche le *phlegmon de l'orbite* succédant à une rhino-pharyngite ou sinusite grippale ; la propagation se fait par les voies lacrymo-nasales ; il s'agit surtout de streptococcie, comme dans le cas de Mlle Condat (*Arch. de Méd. des Enf.*, sept. 1918) : garçon de 2 ans, phlegmon orbitaire gauche ouvert spontanément à l'angle interne. L'affection se traduit par de l'exophtalmie, de la fièvre, des douleurs. La vessie de glace *loco dolenti* facilitera la résolution de la phlegmasie.

7. — CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL

Variés sont les corps étrangers de la conjonctive : grains de poussière, petits insectes, fragments d'épi, de métal. Des corps relativement volumineux peuvent se loger dans les culs-de-sac, se dissimulant derrière les fongosités inflammatoires de la muqueuse. On soigne les enfants pour une conjonctivite jusqu'au moment où on pense au corps étranger. Il faut retourner les paupières, ce qui n'est pas commode à cause du blépharospasme et de l'indocilité des enfants. Après l'extraction, on fait des lavages antiseptiques et on applique des compresses froides.

Les corps étrangers de la cornée, qui se logent dans ses parois ou la perforent, soit qu'ils séjournent dans le globe oculaire, soit qu'ils ne fassent que le traverser, peuvent avoir des conséquences très graves. Outre l'infection, on a à redouter l'enclavement de l'iris. Si la plaie s'infecte, la cornée se trouble ainsi que la chambre antérieure ; il survient de l'hypopyon, parfois un ulcère purulent. Il faudra désinfecter le foyer avec le plus grand soin. Quand il y a phlegmon de l'œil, il faut ouvrir le globe, quelquefois même pratiquer l'énucléation. Si un fin corps étranger s'est incrusté dans l'épaisseur de la cornée, on le retirera avec la pointe d'une aiguille préalablement flambée.

8. — CATARACTES

Le cristallin perd sa transparence, présente des opacités d'un gris blanchâtre à la surface, ou un noyau central obscur. En dilatant la pupille avec l'atropine, on se rend compte de la forme et du degré de la cataracte. Il y a constamment des troubles visuels : dans es cataractes centrales ou zonulaires, la vue est diminuée, mais l'enfant voit mieux dans l'obscurité qui lui dilate la pupille. On distingue plusieurs variétés de cataractes.

1° *Cataractes congénitales.* — La *cataracte zonulaire*, la plus commune, se

présente comme une opacité grise, translucide, ronde, séparée nettement des parties périphériques ; la coloration gris perle est plus accusée à la périphérie qu'au centre ; les portions équatoriales du cristallin sont transparentes. On n'interviendra pas si la cataracte est petite et centrale ; si le noyau est plus volumineux, tout en permettant la vision avec l'atropine, on fera l'*iridectomie optique* (en bas et en dedans) ; si le noyau est très volumineux, on fera l'extraction.

Les *calaractes polaires* antérieure ou postérieure sont très rares ; on les traite par l'iridectomie optique.

La *cataracte molle congénitale* s'observe de très bonne heure et se reconnaît à l'aspect blanc laiteux du cristallin ; elle devra être opérée.

2° *Cataractes acquises.* — Il peut se former une *cataracte molle simple* sous l'influence de l'albuminurie, du diabète : à la longue, elle peut devenir *calcaire*. La cataracte molle s'opère par simple ponction, elle guérit bien. La *cataracte traumatique* succède à une plaie de la cornée (pointe de plume, couteau, ciseaux), ayant pénétré jusqu'au cristallin. L'opacification du cristallin se fait rapidement. La cataracte est molle. On attendra l'apaisement des phénomènes inflammatoires et infectieux. Parfois la guérison spontanée s'obtient. L'opération ne présente pas de difficultés. Les *cataractes pathologiques* (suite d'iridocyclite), s'observant dans les désorganisations avancées de l'œil, doivent être abandonnées à elles-mêmes.

9. — GLAUCOME (hydrophtalmie, buphtalmie)

Le glaucome est constitué par une augmentation de volume du globe de l'œil (*œil-de-bœuf*, *buphtalmie*). Il y a hypertension intra-oculaire, gonflement de la sclérotique, soit spontanément, soit à la suite de destruction cornéenne et d'enclavement irien. Dans la forme primitive, il y a des symptômes d'irritation ciliaire, de cyclite ; l'humeur aqueuse se trouble, la chambre antérieure est plus profonde, la tension de l'œil augmente ; la sclérotique forme des bosselures en collier autour de la cornée (staphylome intercalaire), ou bien tout le segment antérieur est bombé en masse, l'œil tout entier est énorme, l'iris dilaté ; la vision s'amoindrit par suite des lésions profondes et de la convexité de l'œil. Le corps vitré devient trouble, la choroïde est lésée, la vue très compromise.

Wilfrid Allport (*Brit. Med. Journal*, 5 mars 1910) a vu une fillette de six ans présentant un glaucome double ou buphtalmie : globes oculaires énormes, photophobie ; collyre à la pilocarpine inefficace ; sclérotomie successive des deux yeux, guérison.

Le traitement du glaucome consécutif à l'enclavement irien consistera à instiller, dès le début, un collyre à l'éserine à 1 p. 100, à donner du phosphate de chaux à l'intérieur, à faire au besoin l'iridectomie. Dans le glaucome primitif de la seconde enfance, on fera la sclérotomie, la ponction fine de la sclérotique, pour diminuer la tension intra-oculaire. Si l'on se trouvait en pré-

sence d'enfants arthritiques, rhumatisants, on insisterait sur le traitement général par le bicarbonate de soude, le salicylate de soude, le benzoate dlithine

10. — CANCER DE L'ŒIL

Le cancer de l'œil est rare ; il s'observe dans les premiers mois, dans la première année de la vie. C'est presque toujours, comme dans les autres tumeurs de l'enfance, le sarcome qu'on rencontre. Quand l'œil est pris d'emblée, c'est le gliome de la rétine qu'on observe d'ordinaire. La pupille prend un reflet blanchâtre et semble illuminée comme celle d'un chat la nuit. La vue est abolie. A l'éclairage oblique, on aperçoit une masse cotonneuse, bosselée, vasculaire. Puis la tumeur fait des progrès, envahit le globe tout entier, le déborde pour atteindre la cavité et les parois de l'orbite. Elle peut attaquer le nerf optique et pénétrer dans le cerveau ou faire saillie en avant par les paupières. L'œil opposé peut être atteint par le chiasma des nerfs optiques.

Des cas de gliome de la rétine ont été rapportés (*Roy. Soc. of Med.*, février 1917) par Frank E. Taylor et Norman B.-B. Fleming (gliome bilatéral de la rétine avec métastoses multiples chez une fille de 3 ans) et par Arnold Lawson (gliome récidivant de la rétine chez un garçon de 3 ans 1 /2)

D'après des observations récentes de de Spéville et surtout Rochon-Duvigneaud (*La Clinique Ophtalmologique*, 25 mars 1906), le gliome de la rétine, opéré à temps, peut guérir sans récidive. Il faut, aussitôt que possible, pratiquer l'énucléation. Si le nerf optique paraît atteint de gliome ou simplement atrophié, il faut vider complètement la cavité orbitaire. Sur 8 enfants opérés par Rochon-Duvigneaud, 5 ont guéri.

Outre le cancer de l'œil, on peut observer le sarcome de l'orbite, qui, débutant en dehors du globe oculaire, ne tarde pas à comprimer celui-ci, à le dévier, à le faire saillir au dehors, en même temps qu'il envahit avec une rapidité effrayante les sinus voisins.

Chez un garçon de deux ans et demi observé par le Dr Ed. Davis (*The Post-Graduate*, déc. 1899), un sarcome à petites cellules rondes, ayant débuté à gauche, à la paroi inférieure, détermine d'abord l'exophtalmie de ce côté ; on extirpe la tumeur, elle se reproduit avec une incroyable rapidité ; on énuclée l'œil et on vide l'orbite, on curette les sinus envahis ; nouvelle récidive, invasion de l'œil droit, écoulement de pus, phlyctènes gangreneuses, mort un mois après la première intervention. Ce cas, comme tous ceux qui ont été publiés, montre l'extrême malignité des sarcomes de l'œil ou de l'orbite chez les jeunes enfants.

Malgré les dangers imminents de récidive, on ne saurait assister impassible aux progrès effrayants d'un semblable néoplasme. On est donc autorisé, aussitôt que le diagnostic est fait, à extirper largement la tumeur, à énucléer l'œil atteint, à vider l'orbite. Mais il faut faire le diagnostic et penser à la tuberculose de l'iris, qui, dans la forme fongueuse, perforante, peut simuler le cancer de l'œil.

11. — CHLOROME

Le chlorome, *cancer vert*, *myxosarcome pigmenté*, *chloro-myxosarcome*, est une tumeur maligne du jeune âge, qui prend naissance le plus souvent dans l'orbite et, à ce titre, mérite d'être rapprochée du cancer de l'œil. Cette tumeur a pour particularité d'être colorée en vert. Elle a été décrite il y a longtemps déjà par Alan Burns (1823), Balfour (1835), Mackenzie (1855), plus tard par Höring, Chiari, Recklinghausen. Deux cas intéressants chez des garçons de huit ans et quinze ans ont été rapportés par Rosenblath et Risel (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, déc. 1901), et trois cas chez des garçons de cinq ans par Melville Dunlop (*Brit. Med. Journ.*, 3 mai 1902), Sutherland (*Scot. med. and surg. Journ.*, avril 1902), et chez une fille de onze ans par Harrisson Butler (*Brit. Med. Journ.*, 20 avril 1907). Heinrich Lehndorf (*Jahb. f. Kind.*, 1er juillet 1910) cite deux garçons de quatre ans et demi et six ans avec coloration verte des parties atteintes, hypertrophie de tous les organes lymphoïdes, leucémie lymphatique et myélocythémie ; il parle de *chloroleucémie*. A signaler 2 cas de Everett W. Gould et L.-Th. Le Wald (*St. Luke's Hosp. Rep.*, 1917) chez une fille de 3 ans 1 /2 et un garçon de 5 ans ; un cas de A. Catalina (*Arch. Españoles de Ped.*, mai 1918) chez un enfant de 5 ans (1).

Étiologie. — Sur 40 cas connus, 27 ont été vus chez des enfants de moins de quinze ans, 7 entre quinze et vingt ans, les autres au-dessus de cet âge. Le sexe masculin est atteint avec une prédilection marquée (27 garçons pour 12 filles, 1 cas sans indication de sexe). L'hérédité n'est pas notée, et il est rare qu'une cause occasionnelle (chute, refroidissement) soit invoquée.

Anatomie pathologique. — La tumeur ordinairement ferme et dure, est parfois de consistance molle. Son siège habituel est la tête ; elle prend naissance sur le périoste des os craniens, de l'orbite. Chez un malade de Chiari, elle s'était développée dans l'antre d'Highmore. De son point initial, elle peut envahir les cavités de la face, gagner les fosses temporales, la cavité nasopharyngienne, la bouche. Enfin elle peut créer au loin des foyers (sternum, poumons, ganglions, vertèbres), et le terme de *sarcome périostié métastatique* employé par Huber (1878) est parfaitement justifié. A la coupe et souvent à la surface, la tumeur présente une coloration franchement *verte*, ou jaune verdâtre, ou gris verdâtre.

Les ganglions du cou ne sont pas toujours pris ; mais ceux du médiastin et du mésentère sont gros, hypertrophiés, et plusieurs, à la coupe, montrent la couleur verte caractéristique. Cette couleur verte se voit encore dans la moelle des os longs, dans le diploé. Si le foie est respecté, la rate est presque toujours augmentée de volume. La couleur verte est due à un pigment hématique, à un pigment gras ou à une sécrétion microbienne.

L'examen histologique montre la structure du sarcome fasciculé avec cellules rondes dans la trame conjonctive et parfois cellules fusiformes. On

(1) J. Comby, Revue générale sur le Chlorome ou cancer vert (*Arch. de Méd des Enf.*, août 1918).

trouve aussi des myélocytes plus ou moins altérés, des hématies. On peut distinguer deux formes, une à lymphocytes et l'autre à myélocytes.

A une période avancée de la maladie, le sang est profondément altéré et présente les caractères du sang leucémique : excès de leucocytes, diminution très notable des hématies. C'est pourquoi plusieurs auteurs (Recklinghausen, Höring, Chiari) insistent sur les relations avec la leucémie et font du chlorome un lymphosarcome.

Symptômes. — Au début, on note des symptômes généraux assez accusés, qui vont rapidement en s'aggravant : pâleur, amaigrissement, perte des forces, apathie, tristesse, palpitations. Puis la tumeur devient apparente ; l'œil droit ou l'œil gauche, bientôt les deux, deviennent saillants (exophtalmie), au point que les paupières ne peuvent se rejoindre. En même temps douleurs de tête, douleurs orbitaires, vertiges. L'examen de l'orbite fait sentir, entre le globe et le rebord orbitaire, une masse dure qui augmente rapidement et remplit toute la cavité orbitaire. Les épistaxis sont fréquentes, des pétéchies se montrent sur différents points du corps. Le nerf optique est souvent pris et comprimé (névrite optique). Il peut y avoir de la paralysie faciale. Dans un cas de Waldstein, l'urine était colorée en vert.

L'examen du sang montre une hypoglobulie descendant à 2.000.000, à 1.800.000, à 1.000.000 et 800.000 hématies par millimètre cube ; en même temps, on trouve 50.000, 100.000, 150.000 globules blancs.

La marche de l'affection est des plus rapides ; en quelques mois la cachexie fait des progrès effrayants et l'enfant succombe après une hémorragie ou dans le marasme. Il y a parfois des attaques apoplectiformes. Le pronostic est absolument fatal, quelle que soit l'intervention adoptée.

Chez un petit garçon, que j'ai vu avec le Dr Spindler, la marche a été extrêmement rapide (moins de 3 mois) ; l'enfant a conservé son appétit jusqu'à la fin : exophtalmie excessive, tete augmentée de volume, amaigrissement profond ; à la fin seulement poussée purpurique (oct. 1907) ; foie, rate, ganglions augmentés de volume.

Diagnostic. — On pense à l'*anévrysme*, en voyant cette exophtalmie que rien n'explique. Mais il n'y a aucun battement, aucune pulsation. La *maladie de Basedow* n'a jamais une marche aussi rapide et n'entraîne pas la cachexie à ce degré. L'examen direct montre d'ailleurs la présence d'une tumeur orbitaire évidente. Enfin, en cas de doute, l'examen du sang permettrait de faire le diagnostic. On pourrait encore penser au *scorbut infantile*, qui parfois produit une exophtalmie considérable : cas de Howard Marsh, où l'on avait cru à un sarcome de l'œil (*Brit. Med. Journ.*, 1er déc. 1894). En pareil cas, le traitement antiscorbutique lèverait bien vite les doutes.

La tumeur maligne est certaine, et le sarcome est aisément reconnu ; on reconnaîtra le chloroma à la couleur verte, qui est absolument caractéristique et ne se retrouve dans aucun autre néoplasme.

Traitement. — L'énucléation de l'œil paraît s'imposer dans quelques cas, mais elle n'est suivie d'aucune amélioration. On se bornera au traitement médical : liqueur de Fowler, cacodyle, arrhénal. Dans le cas qui m'est personnel, j'ai prescrit sans succès les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

12. — TUBERCULOSE DE L'IRIS ET DU CORPS CILIAIRE

La localisation sur l'iris est la plus commune dans la tuberculose oculaire, et son étude offre un vif intérêt au point de vue clinique.

Étiologie. — C'est une maladie de l'enfance, de la seconde enfance principalement, mais aussi de la première : enfants de deux ans (Berthod), d'un an (Perls).

L'infection primitive par la conjonctive est rare, et on doit admettre que, généralement, la tuberculose irienne est secondaire à la tuberculose des ganglions du médiastin ou du poumon. C'est une tuberculose hématogène comme les autres tuberculoses chirurgicales. Van Duyse voit un enfant de onze ans présenter de l'irido-cyclite tuberculeuse qu'on pouvait croire primitive ; puis il succombe avec des symptômes de méningite basilaire ; à l'autopsie, on trouve des ganglions bronchiques caséeux et crétacés ; c'est de ce foyer initial qu'étaient parties et la bacillose oculaire et la bacillose méningée. Chez une fille de douze ans (Péchin, *Gaz. Heb.*, 18 janv. 1900), les tubercules iriens sont survenus à la suite de tuberculose osseuse ancienne du tibia gauche et de *spina ventosa* de l'index droit ; chez une seconde fille, c'est la coxalgie ; chez une troisième, c'est la tuberculose de la main qui a précédé la tuberculose irienne.

Symptômes. — Il y a plusieurs formes. Tantôt c'est un tubercule solitaire (*granulome* de von Graefe), unilatéral, accompagné ou non de fines granulations miliaires et simulant un néoplasme, sans vive réaction, sans iritis, pouvant évoluer vers la guérison. Tantôt on aperçoit sur l'iris de petites nodosités grises, qui, après un certain temps, disparaissent pour être remplacées par d'autres, qui guérissent parfois, qui aboutissent d'autres fois à la caséification, à la destruction du segment antérieur de l'œil ; ces tubercules siègent près du bord adhérent de l'iris (van Duyse) : ils peuvent occuper le corps ciliaire à l'exclusion de l'iris. Tantôt il n'y a pas de tubercules, mais seulement les symptômes de l'iritis séreuse ou de l'iritis plastique.

Il y a une forme atténuée, susceptible de guérison spontanée, et une forme grave, suppurative et destructive ; les tubercules grossissent, remplissent la chambre antérieure, émergent au dehors (fongus), distendent la sclérotique (staphylome intercalaire). Quelquefois, mais rarement, c'est le tableau du glaucome aigu.

Pronostic. — Quoique la guérison spontanée soit possible (enfant de cinq ans — de Wecker), le danger est grand pour l'œil dont la fonction et l'existence sont compromises, et pour l'état général menacé par la tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile. On peut songer à l'hérédo-syphilis, au sarcome, à l'iritis rhumatismale, à la panophtalmie ; toutes ces erreurs ont été commises et rectifiées par l'énucléation. On ne pense pas assez à la tuberculose irienne, on ne la croit pas aussi fréquente dans l'enfance qu'elle l'est en réalité.

En cas d'insuffisance de l'examen objectif, je n'hésiterais pas, pour ma part, à injecter 1, 2 ou 3 dixièmes de milligramme de tuberculine de Koch suivant l'âge pour assurer le diagnostic. Mais il est préférable de faire la cuti-réaction à la tuberculine.

Traitement. — Si la syphilis est soupçonnée, on ne manquera pas d'essayer le traitement mixte (frictions mercurielles, iodure de potassium). On s'abstiendra d'énucléer l'œil, à moins de glaucome aigu, de fongus perforant, de désordres graves. L'*iridectomie* suffit dans beaucoup de cas ; de Wecker a opéré ainsi un enfant de cinq ans, et il a pu constater, sept ans après, qu'il était bien portant et doué d'une vue parfaite. L'iridectomie réussit surtout dans les cas de tubercule solitaire. S'il y a tuberculose disséminée, Péchin conseille de s'abstenir, le traumatisme opératoire risquant d'activer la marche de la maladie.

En somme, il faut être très conservateur dans la tuberculose irienne et faire le traitement médical : cure d'air et de repos, bonne alimentation, huile de foie de morue.

13. — TROUBLES DE LA RÉFRACTION

L'œil normal est *emmétrope*, les rayons lumineux parallèles venant se réunir en un même point sur la rétine. Les anomalies sont au nombre de trois principales : l'*hypermétropie*, la *myopie*, l'*astigmatisme*.

1° *Hypermétropie*. — La réfraction est inférieure à la normale ; les rayons lumineux ne peuvent se réunir sur la rétine, il faut que l'accommodation entre en jeu pour corriger l'anomalie et donner à l'enfant une vision nette. Cette accommodation est très forte chez les enfants, et leur maladie peut rester latente jusqu'au moment des études et du surmenage scolaire qui entraînent l'*asthénopie accommodative*. Quelquefois l'hypermétropie détermine un strabisme convergent, intermittent, causé par le travail excessif de l'accommodation. L'œil hypermétrope est petit, très mobile, enfoncé dans l'orbite. Avec la *skiascopie* de Cuignet, on reconnaîtra l'hypermétropie : l'ombre pupillaire marche dans le même sens que les mouvements du miroir. Le traitement consiste à faire porter des verres convexes, sans vouloir corriger totalement l'hypermétropie, et en laissant un peu de marge à l'accommodation ; les verres doivent être portés constamment.

2° *Myopie*. — La réfraction est supérieure à la normale, les rayons lumineux se croisent au-devant de la rétine. Il faut, pour avoir une image nette, que l'objet soit très rapproché de l'œil ; la *vision est courte*. Ici l'accommodation ne peut corriger l'anomalie. Cependant c'est encore au moment des études qu'on la reconnaît. La myopie est congénitale ou acquise ; quelle que soit son origine, elle peut augmenter (myopie progressive). Cette aggravation résulte ordinairement des efforts répétés d'accommodation, des abus de lecture. Dans cette forme, on doit craindre le *staphylome postérieur*, les plaques d'atrophie choroïdienne, les flocons dans le corps vitré (mouches

volantes), le décollement de la rétine. Dans la myopie, l'ombre pupillaire marche en sens inverse des mouvements du miroir. L'œil myope est gros, saillant, moins mobile que l'œil hypermétrope. Le traitement consiste à faire porter des verres concaves. Comme prophylaxie, il faut surveiller l'hygiène visuelle des écoliers : 25 à 33 centimètres de distance du travail, éclairage diurne bilatéral (chaque élève doit voir le ciel de sa place sur 30 centimètres au moins d'étendue), éclairage nocturne (lampe basse munie d'abat-jour), écriture sur papier droit, corps droit (George Sand), livres scolaires bien lisibles, durée courte du travail.

3° *Astigmatisme.* — Les rayons lumineux ne convergent pas en un même point ; les enfants ne voient bien ni de près ni de loin. On prescrit des verres cylindriques pour corriger un des méridiens de l'œil.

4° *Anisométropie.* — Cet état est constitué quand les deux yeux sont de réfraction inégale ou différente.

14. — STRABISME ET PARALYSIES OCULAIRES

1° Dans le *strabisme*, la ligne visuelle d'un œil forme un angle avec la ligne de l'objet visé, quelle que soit la position du regard. Le strabisme peut n'apparaître qu'à de certains moments (*périodique*, *intermittent*) ; en général, il est fixe ou *permanent ;* il est *alternant* s'il affecte à tour de rôle chacun des deux yeux ; il est *monoculaire* s'il siège toujours sur le même œil ; *convergent* quand l'œil regarde en dedans, il est *divergent* quand il regarde en dehors. A ces déviations peuvent s'ajouter un abaissement ou une élévation du globe.

Dans le strabisme, le champ d'excursion des yeux est normal ; la déviation primitive de l'œil strabique est toujours égale à la déviation secondaire de l'œil sain ; la diplopie manque, parce que l'œil dévié neutralise son image ; il n'y a pas de vision binoculaire. Pour reconnaître l'œil strabique, on couvre un œil avec la main et on fait fixer un objet à 30 centimètres ; on découvre alors l'œil caché, et, si l'œil occupé à fixer se dévie, on en conclut qu'il est strabique.

Les causes du strabisme sont mal fixées ; il faut compter avec les anomalies de la réfraction et de l'accommodation (Donders), avec les troubles cérébraux (Parinaud), avec les tares nerveuses (Valude), avec les malformations et lésions de l'appareil musculaire, avec l'encéphalite aiguë du jeune âge.

Le *strabisme convergent* se déclare surtout chez les hypermétropes. Le début a lieu vers trois ou quatre ans, à la suite de convulsions, de fièvres éruptives, de diphtérie, fièvre typhoïde. Il peut disparaître à la puberté. Le *strabisme divergent* se voit surtout chez les myopes et ne guérit pas spontanément.

Le traitement orthoptique, applicable seulement au strabisme convergent, périodique, devra être poursuivi des mois et des années pour avoir quelque chance de succès. On commence par une cure d'atropine de huit jours, qui permet de calculer le degré de l'hypermétropie. On fait ensuite porter constamment des verres convexes, corrigeant l'hypermétropie, et on ferme tous

les jours, pendant une heure ou deux, l'œil bon avec une louchette. Le traitement opératoire ne rétablit pas la vision binoculaire, mais il supprime la déviation disgracieuse. Il consiste à faire la ténotomie ou l'avancement musculaire.

2° Dans la *paralysie* oculaire, on note la diminution de mobilité du globe ; la déviation secondaire de l'œil sain est supérieure à la déviation primitive de l'œil malade : il y a de la diplopie. L'œil malade ne peut se tourner vers le côté du muscle paralysé ; il suffit, pour s'en assurer, de fermer l'œil sain et de faire suivre à l'œil malade un objet dans toutes les directions. Si l'on fait fixer un objet du côté du muscle paralysé, l'œil malade n'obéit pas et offre une déviation *primaire ;* l'œil sain offre une déviation *secondaire* supérieure à la précédente.

Il y a des phénomènes de fausse projection qui font que les enfants se jettent sur les meubles, les objets en mouvement.

Enfin la *diplopie* est constante ; l'un des yeux étant dévié, il se forme deux images, et la perception n'est plus simple. Cette diplopie n'existe que quand le regard se dirige vers le muscle paralysé. *La diplopie augmente dans la direction du muscle paralysé et diminue dans le sens inverse.* On la fait disparaître en fermant ou couvrant l'œil malade. Quelquefois l'enfant la corrige tout seul par certaines inclinaisons ou rotations de la tête.

Pour rechercher la diplopie, il faut donc commencer par mettre la tête dans la rectitude, puis faire fixer une bougie en couvrant un œil avec un verre coloré. Alors l'enfant voit deux lumières diversement colorées. La situation respective de ces images fait reconnaître le muscle paralysé (diplopie homonyme ou croisée). Lorsque les axes des globes oculaires convergent, la diplopie est homonyme ou directe ; elle est hétéronyme ou croisée lorsque les axes oculaires divergent.

Pour reconnaître le muscle paralysé, il faut savoir que les images doubles s'éloignent l'une de l'autre quand on fait mouvoir la lumière dans la direction du muscle paralysé et qu'elles se rapprochent quand on la fait mouvoir en sens opposé. Voici les principales paralysies oculaires :

A. *Paralysie du moteur oculaire commun* (muscles droits interne, supérieur, inférieur, petit oblique, releveur de la paupière supérieure, sphincter de l'iris, muscle ciliaire). Tout l'ensemble peut être pris. paralysie totale et complète ou incomplète de la troisième paire : chute de la paupière, déviation de l'œil en dehors et un peu en bas, diminution des mouvements en dedans, en bas, diplopie croisée, face inclinée du côté sain, dilatation de la pupille, paralysie de l'accommodation. Ou bien la paralysie porte isolément sur le droit interne (déviation en dehors, diplopie croisée, face tournée du côté paralysé), sur le droit supérieur (déviation en bas, diplopie verticale, face tournée en haut), sur le droit inférieur (déviation en haut, diplopie verticale, flexion de la tête).

B. *Paralysie du moteur oculaire externe ou droit externe.* — Les axes optiques sont déviés en dedans, les mouvements en dehors sont diminués, l'œil sain est dévié secondairement en dedans ; diplopie homonyme, tête tournée vers l'œil paralysé.

C. *Paralysie du pathétique ou grand oblique.* — Déviation en haut et en dedans, déviation secondaire en bas et en dedans, diplopie en bas et en dedans, images homonymes et superposées, tête abaissée et tournée du côté sain.

Il faut savoir si la paralysie est périphérique (exophtalmie, névrite optique par compression), ou basale (foyer tuberculeux des méninges ou des os de la base du crâne, fractures, névrite optique), ou pédonculaire (paralysie alterne, tuberculose), ou nucléaire.

La paralysie due à une lésion des noyaux centraux porte encore le nom d'*ophtalmoplégie*. L'ophtalmoplégie est *interne* quand les muscles irien et ciliaire sont pris (mydriase, perte de l'accommodation). Elle est *externe* quand les muscles extrinsèques de l'œil sont seuls pris. Elle est *totale* quand les deux systèmes sont paralysés. Elle peut être associée à d'autres paralysies bulbaires (polio-encéphalites).

Le traitement vise la cause : syphilis, tumeurs, tubercules.

Névrite optique. — N'ayant pas la prétention de décrire toutes les maladies oculaires, nous ne parlerons que sommairement des lésions du nerf optique malgré leur importance. La névrite optique fait partie d'ailleurs des maladies de l'encéphale plus encore que des maladies des yeux. On la rencontre dans les méningites, les encéphalites aiguës ou chroniques, les tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie, l'idiotie amaurotique familiale, le tabes. Elle peut être héréditaire et familiale. P. Haushalter (*Archives de Médecine des Enfants*, oct. 1910) a publié l'observation intéressante d'une mère et de ses trois garçons qui étaient atteints de névrite optique.

Sclérotiques bleues. — On décrit, sous le nom de *sclérotique bleue*, un état particulier, congénital, de cette membrane signalé par von Ammon, en 1841, étudié au microscope par Buchanan en 1903 : cornée et sclérotique amincies (3/5 de l'état normal pour la cornée, 1/3 pour la sclérotique), fibres réduites de nombre, absence de la couche élastique antérieure. Peters, en 1908, a relevé la transmission des sclérotiques bleues dans quatre générations. Environ 50 0/0 des enfants nés de parents de sclérotiques bleues présentent cette anomalie. Eddowes (*Brit. Med. Journ.*, 1909) a signalé l'association de la sclérotique bleue avec la fragilité des os (9 fractures en deux ans chez un garçon à sclérotiques bleues). Burrows (*Brit. Med. Jour.*, 1911), sur une série de cas dans 4 générations (29 individus de la même famille), relève 13 sclérotiques bleues avec 9 fractures (7 multiples). Même coïncidence relevée par Adair-Dighton (1912), Coulon (1913), Cockayne, Ostheimer (1914), Ch. Herrman (*Amer. Jour. of Diseases of Children*, mars 1915). Dans un cas de Rolleston (1911), il y avait association avec la syphilis.

CHAPITRE VIII

MALADIES DE LA PEAU

1. — ŒDÈME ET SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS

Je décrirai ensemble ces deux affections, parce qu'elles ont été souvent confondues, quoique distinctes, et parce que l'étiologie, le pronostic, le traitement, les rapprochent. Underwood est le premier auteur qui ait distingué l'œdème du sclérème ; en France, Depaul et Parrot ont adopté son opinion.

1° *Œdème des nouveau-nés.* — L'œdème, chez le nouveau-né comme à tous les âges, est constitué par l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané. Billard (1818) en a donné une bonne description.

Étiologie. — L'œdème peut être congénital, et on le rencontre alors chez les enfants nés avant terme. Le plus souvent, il est postérieur à la naissance ; les enfants sains, robustes, d'un poids élevé, n'en sont presque jamais atteints. Au contraire, les enfants débiles, nés avant terme, les avortons, les hérédo-syphilitiques y sont très sujets. La maladie est plus fréquente en hiver qu'en été, dans les pays froids que dans les pays chauds ; elle appartient aux classes pauvres, mal vêtues, mal logées, mal nourries ; c'est une maladie des maternités, des hospices d'enfants trouvés. Elle était autrefois très répandue dans les asiles d'enfants abandonnés ; en 1826, Billard, sur 5.392 enfants entrés aux Enfants-Assistés, a noté 240 cas d'œdème, dont 50 mortels. Sur ce nombre, il y avait 30 cas d'ictère et 50 de diarrhée ; l'âge des enfants était compris entre un et huit jours. Les mois d'hiver ont fourni beaucoup plus de cas que les mois d'été. Heyfelder a vu la proportion des œdèmes diminuer d'un tiers par l'amélioration des soins hygiéniques.

On a essayé d'identifier l'œdème des nouveau-nés avec la *phlegmatia alba dolens* (1). On a incriminé, dans quelques cas, les vices de conformation de l'appareil cardio-vasculaire.

Dans un cas (fille de onze jours), j'ai vu l'œdème coïncider avec une paralysie obstétricale du membre supérieur gauche et disparaître avec elle.

Pour Billard, la maladie n'était qu'un œdème simple, analogue à celui qui survient chez les adultes et les vieillards affectés de maladies cardiaques,

(1) Dumas, *Annales de gynécologie*, 1887-1888.

vasculaires ou pulmonaires. Il ajoute : « M. Baron regarde depuis longtemps cette affection comme un œdème, comme une simple infiltration séreuse du tissu cellulaire, laquelle est symptomatique d'un trouble ou d'un obstacle quelconque au cours du sang, dans le cœur, les poumons et les gros vaisseaux ».

Anatomie pathologique. — La peau du cadavre, moins dure que pendant la vie, laisse écouler à la coupe une sérosité mêlée de sang. Cette sérosité est coagulable. On trouve, du côté des poumons, une distension vasculaire notable ; l'atélectasie est fréquente ; le cœur est dilaté, les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang. Il y a parfois un épanchement dans les séreuses (plèvres, péricarde, péritoine), ou des lésions d'entérite et d'athrepsie. Dans un cas mortel, Ballantyne a trouvé de la néphrite (1).

Symptômes. — L'œdème survient peu de jours après la naissance ; il débute par les mollets, la face postérieure des cuisses, les mains, les organes génitaux. La peau est pâle et conserve l'empreinte du doigt ; l'exfoliation épidermique normale manque ou se suspend dans les parties atteintes. Il est rare que l'œdème soit généralisé ; il est plus prononcé sur les parties déclives et sur le côté en contact avec le lit, si l'enfant garde le décubitus latéral. Dans certains cas, l'œdème est dur et la peau tendue. La température s'abaisse, la circulation est ralentie, et l'enfant peut s'éteindre dans le coma. Si l'œdème est partiel, la guérison s'obtient assez souvent. C'est dans les cas d'œdème partiel que la peau reste pâle et mobile ; s'il est très étendu, la peau devient bleuâtre, livide, dure, résistante, sans aller pourtant jusqu'à immobiliser les jointures. L'athrepsie accompagne souvent l'œdème des nouveau-nés, et, quand le pouls et la température s'abaissent, on ne sait à quoi, de l'œdème ou de l'athrepsie, attribuer cet abaissement. La respiration se ralentit, le cri est aigu, sifflant, à cause d'un léger œdème de la glotte (d'après Billard). Parmi les complications, il faut signaler l'ictère, la broncho-pneumonie, l'atélectasie et l'œdème du poumon, l'athrepsie, et finalement les troubles nerveux, qui aboutissent au coma.

La maladie débute du premier au cinquième jour de la naissance ; Valleix ne l'a pas vue après le quatrième jour. Mais l'œdème peut s'observer plus tard, dans les premières semaines et même dans les premiers mois. J'ai vu un enfant de trois mois, nourri au biberon, qui présentait un œdème des mains, des pieds, des avant-bras et des jambes. Le pronostic n'est pas fatal, et la guérison doit être espérée dans les cas où l'œdème est limité et où les conditions hygiéniques sont bonnes.

Le pronostic varie d'ailleurs beaucoup suivant les milieux : mauvais dans les hospices d'enfants trouvés, il est meilleur dans les maternités et dans la clientèle. Tout se réduit, au fond, à une question d'allaitement et de calorification. Si l'enfant n'est pas réchauffé, il meurt par le poumon ; s'il n'est pas bien nourri, il meurt par l'intestin. L'ictère n'est pas une complication grave ; les troubles respiratoires, au contraire, sont funestes, et la tendance à l'assoupissement est d'un fâcheux augure.

G.-A. Petrone (*La Pedialria*, juillet 1907) a rapporté un cas d'*œdème*

(1) *Brit. med. Journal*, 1890.

chronique congénital rappelant le *trophœdème* de Meige, l'*œdème segmentaire* de Debove, simulant l'éléphantiasis. Il s'agissait d'un petit garçon de six mois, ayant depuis la naissance un gonflement œdémateux des membres inférieurs et du scrotum. A quinze mois, l'œdème persistait aux pieds. La doctoresse J. Fini (*Riv. di Clin. Ped.*, déc. 1915), chez un enfant de 2 mois 1 /2, a vu le gonflement œdémateux des pieds et des bas de jambes ; de même chez la mère : *trophœdème congénital chronique héréditaire* de Meige et Milroy. Milroy, qui en a donné la première description (*New-York Med. Journ.*, 1892), l'a suivi dans 6 générations (82 cas sur 97 personnes). D.-M. Greig (*Ed. Med. Jour.*, avril 1919) a vu l'œdème congénital symétrique des pieds chez un nouveau-né ; deux autres enfants indemnes.

Œdème de la seconde enfance. — On voit des œdèmes, localisés ou généralisés, dans la seconde enfance, sans albuminurie, sous l'influence du froid et de la misère physiologique, quelquefois par suite de rétention chlorurée (enfants traités par les bouillons salés ou par les injections de sérum artificiel). On peut voir l'œdème coïncider avec le purpura. Chez un garçon de trois ans et demi bien portant, mais de souche arthritique (nov. 1910), je constate d'abord une légère grippe avec 38° et 38°,5. Le 20 novembre, je trouve au-dessus du coude droit un gonflement œdémateux considérable, sans rougeur ni démangeaison. Le 21, l'œdème brachial a disparu, mais il existe une plaque d'œdème profond à la face externe de la cuisse gauche. Le 23, œdème de la face dorsale de la main droite qui disparaît en deux jours. Le 25, œdème du cuir chevelu à gauche. Le 26, taches de purpura aux jambes. Le 10 décembre, taches de purpura. Pas d'albuminurie, guérison.

T.-R. Whipham (*Royal Soc. of Medicine*, nov. 1911) a vu un *œdème à rechute* chez un garçon de quatorze ans, petit et dégénéré, qui présentait chaque année, vers le mois de septembre, un gonflement œdémateux de la jambe droite durant une quinzaine de jours. En 1909 et 1910, le bras droit fut pris également. En 1911, l'œdème se produisit à deux ou trois reprises. Le 29 septembre on nota le gonflement du pied droit et de la jambe avec bouffissure de la moitié droite de la face, tache purpurique au côté interne du mollet acro-asphyxie, pas d'albuminurie. Ce cas peut être rapproché de l'œdème aigu des paupières et de la maladie de Quincke. Quant à l'œdème généralisé, à l'anasarque sans albuminurie, c'est une affection un peu différente. Parmi les formes les plus curieuses il faut mentionner l'*œdème général sous-cutané familial* observé par F.-H. Edgeworth (*The Lancet*, 22 juillet 1911) chez 6 enfants de parents sains ; l'œdème se déclarait entre l'âge de huit jours et trois mois, deux ont eu de l'œdème au sixième mois, un seul a survécu. Il semble que la diarrhée ait joué un rôle dans la production de cet œdème comme dans les 13 cas de W.-E. Hume (*The Brit. med. Journal*, 2 sept. 1911) se rapportant à des enfants atteints de gastro-entérite : mains et pieds toujours envahis ; 7 fois sur 13, œdème généralisé ; non influencé par le chlorure de sodium. Il semblait y avoir une atonie vasculaire généralisée que les injections d'adrénaline faisaient disparaître. Dans deux cas suivis de mort, on a trouvé une lésion scléreuse des capsules surrénales. L'œdème aigu circonscrit est encore

décrit sous le nom de *maladie de Quincke* (1882) : œdème angioneurotique s'observant même chez les nourrissons. Chez une fillette d'un mois, vue par Seilikovitch (*Arch. of Ped.*, mai 1909), l'œdème commença par les grandes lèvres, envahit la moitié droite de la face, les deux bras, revint aux grandes lèvres. Cette succession de poussées œdémateuses se fit en quelques jours.

Traitement. — Il est indiqué d'activer la circulation, de réchauffer l'enfant, de favoriser la résorption de la sérosité. Billard conseillait l'enveloppement dans les flanelles chaudes, les frictions d'alcool camphré ; il luttait contre l'inertie du cœur et le collapsus du poumon par la saignée. Aujourd'hui, nous n'avons plus recours aux émissions sanguines, nous cherchons à ranimer le cœur et le poumon par l'alcool (quelques gouttes d'eau-de-vie dans un peu de lait, injections de caféine, de sérum artificiel, inhalations d'oxygène). Pour réchauffer l'enfant, on le placera dans la couveuse ; on le couvrira d'ouate ; on mettra des boules d'eau chaude dans son berceau. Pour faciliter la circulation et la résorption de la sérosité, on aura recours aux bains sinapisés, au massage avec des flanelles chaudes, avec les mains enduites d'huile chaude, d'alcool camphré, de teinture d'arnica. On fera les frictions de bas en haut, on malaxera les parties, on répétera les manœuvres deux fois par jour, pendant cinq à dix minutes. Si l'enfant ne peut prendre le sein, on le gavera.

2° *Sclérème des nouveau-nés.* — Le sclérème est caractérisé par l'endurcissement de la peau, avec perte de mobilité des téguments.

Étiologie. — Suivant Parrot, l'athrepsie domine l'étiologie du sclérème, qui ne serait qu'une de ses manifestations ; il déclare ne jamais l'avoir vu en dehors de l'athrepsie. C'est une maladie rare, plus rare que l'œdème, et, dans le milieu même où Parrot l'observait (Enfants-Assistés), il ne se rencontre qu'exceptionnellement. Il affectionne les enfants chétifs, nés avant terme, atteints de débilité congénitale ; à cette prédisposition innée s'ajoutent l'action du froid, le manque de soins, l'allaitement artificiel. D'après Knöpfelmacher (*Jahrb. f. Kind.*, 1897), la graisse des nouveau-nés serait pauvre en acide oléique ; celle des enfants athrepsiés serait plus pauvre que celle des enfants bien nourris et se solidifierait plus aisément, surtout quand il y a déshydratation et hypothermie. Après six mois, le sclérème ne se voit plus, à cause de la proportion plus forte d'acide oléique.

Anatomie pathologique. — La peau est desséchée, dure, tassée, sclérosée, moins épaisse qu'à l'état normal ; il ne s'écoule aucun liquide à la coupe. Dans le pannicule graisseux sous-cutané, le tissu conjonctif paraît former des travées plus épaisses, enserrant les globules de graisse, qui sont atrophiés et en partie résorbés. Les vaisseaux sont amincis, revenus sur eux-mêmes. Il y a donc atrophie de la couche graisseuse, dessiccation et tassement de la peau. En réalité, il n'y a ni sclérose, comme dans la sclérodermie (*sclérème des adultes*), ni infiltration séreuse, comme dans l'œdème. En même temps, on trouve, du côté des viscères, une congestion intense et des lésions variables suivant les complications qui ont fait périr l'enfant. En dehors du sclérème des nouveau-nés, on peut observer, dans la seconde enfance, la véritable

sclérodermie, en plaques, en bandes, comme Brocq et Veillon en ont montré un cas chez une fille de sept ans et demi (*Société de Dermatologie*, 11 avril 1896).

Symptômes. — Le sclérème, très distinct de l'œdème, comme on le voit, peut se montrer plus tard que lui : huit, dix jours après la naissance. Il est souvent précédé de symptômes athrepsiques. Parrot dit que le sclérème s'étend de bas en haut, en commençant par les membres inférieurs, pour gagner les lombes et la région dorsale ; mais il peut aussi débuter par la face, et toujours il a de la tendance à se généraliser. La peau se tend, devient unie, perd sa souplesse et fait corps avec les parties sous-jacentes, comme si l'enfant avait été congelé. Il n'y a pas de tuméfaction comme dans l'œdème, mais la peau est livide, immobile, incapable de glisser sur les parties profondes. De cette rigidité de la peau résulte une entrave aux mouvements des membres ; les articulations perdent leur jeu, les jambes sont étendues, et on peut soulever les enfants tout d'une pièce. Si la face est prise, la bouche est immobilisée comme dans le trismus, et la succion devient impossible. Simultanément, on trouve le muguet, l'érythème des fesses, la diarrhée, l'athrepsie, le refroidissement du corps, la faiblesse du pouls. Au bout de trois à quatre jours, on voit survenir des convulsions, le coma ou une pneumonie, qui mettent fin à la scène.

Le pronostic est beaucoup plus grave que dans l'œdème, il est pour ainsi dire fatal ; du reste, la rigidité du sclérème rappelle celle du cadavre, et quelques auteurs ont pensé qu'il ne fallait voir là qu'un phénomène agonique (Billard, Velleix).

Traitement. — Le même que dans l'œdème des nouveau-nés.

Dionigi Tibone (*Riv. di Clinica Pedialrica*, nov. 1908) a proposé de recouvrir les membres sclérémateux avec une couche d'ouate et une feuille de gutta-percha, pour obtenir un réchauffement favorable. Cette pratique se rapproche de celle qu'a préconisée Dufour (*Soc. de Pédiatrie*, 20 oct. 1908) pour remplacer les couveuses si souvent malpropres et d'un nettoyage imparfait : envelopper l'enfant tout habillé de taffetas gommé qui, en faisant une occlusion de la plus grande partie du corps, empêche la déperdition calorique.

2. — ÉRYTHÈMES

1° Erythème simple des nourrissons. — L'érythème est très fréquent chez les enfants du premier âge, en particulier chez ceux qui sont mal tenus, incessamment souillés par les urines et les matières intestinales, mal nourris (biberon, alimentation prématurée). Il siège principalement aux fesses, aux cuisses, aux organes génitaux externes. Mais de là il peut s'étendre aux jambes, aux pieds, et parfois même se généraliser. Chez les enfants atteints de diarrhée, le maximum des lésions occupe le pourtour de l'anus. Si les enfants mal nourris et mal tenus sont prédisposés à l'érythème, les enfants vigoureux, propres, allaités naturellement, n'y échappent pas toujours. On voit des enfants très gros et très gras présenter un érythème qui siège habituellement au niveau des plis cutanés que forment naturellement les cuisses, le cou.

C'est la variété dite *interlrigo*, qui peut s'ulcérer, se recouvrir de vésicules et d'exsudats diphtéroïdes. Dans l'intertrigo, le Dr Max Meyer (*The N.-Y. med. Jour.*, 16 nov. 1899) décrit un microbe qu'il désigne sous le nom de *Micrococcus interlriginis Rossbach*. Si les causes externes (contact des urines, des matières, des langes souillés, des liens constricteurs du cou) jouent un très grand rôle dans la production et l'aggravation des érythèmes, les causes internes (auto-intoxication d'origine digestive) ne sont pas à dédaigner, et elles agissent quelquefois à l'exclusion des premières.

Enfin il existe un érythème qui peut être causé par différents médicaments internes ou externes. J'ai vu une fillette chez laquelle la quinine même à faible dose et sous quelque forme que ce fût déterminait l'apparition d'un érythème généralisé. L'antipyrine provoque très facilement l'érythème. Certains topiques, l'iodoforme, le salol, peuvent causer des érythèmes morbilliformes ou scarlatiniformes. J'ai vu chez une fille de trois ans de simples bottes d'ouate sinapisées provoquer un érythème scarlatiniforme étendu à toute la moitié inférieure du corps. On devra toujours songer, chez les enfants, à ces érythèmes pathogénétiques, qui dépendent à la fois des remèdes employés et de l'idiosyncrasie des malades.

La lésion élémentaire de l'érythème simple est figurée par de petites taches rouges ou rosées, disparaissant sous le doigt et durant peu. Tantôt ces taches s'évanouissent sans laisser de trace, tantôt elles donnent une légère desquamation furfuracée ; ou bien elles laissent à leur suite des excoriations suintantes, saignantes, douloureuses, des fissures, des vésicules, des papules plus ou moins saillantes. La lésion initiale n'est rien ; les lésions consécutives sont beaucoup. Combien de fois n'ai-je pas vu au pli de l'aine, au cou, un simple intertrigo négligé aboutir à des plaies, à des coupures, à des ulcérations saignantes et suppurantes d'une cicatrisation longue et difficile ! La desquamation de l'érythème des fesses n'est pas toujours insignifiante et furfuracée. J'ai vu plusieurs cas qui se terminaient par une exfoliation en lames, rappelant la dermatite exfoliatrice et se répétant pendant des semaines et des mois Cet érythème desquamatif scarlatiniforme est assez rare.

Chez les enfants affaiblis, maigres, athrepsiés, l'érythème peut se terminer par des lésions du derme graves et profondes, par des plaies, des escarres aux fesses, aux malléoles, aux talons. L'érysipèle peut venir compliquer ces lésions, redoutables déjà par elles-mêmes.

L'érythème est en quelque sorte une maladie d'évolution, qui appartient aux nourrissons et qui ne s'observe plus, ou très rarement, après le sevrage. La mauvaise alimentation (allaitement artificiel) est la grande cause de l'érythème ; la diarrhée prélude ordinairement à l'éruption ; aussitôt qu'on voit les selles cesser d'être régulières et normales, augmenter de fréquence, changer de coloration (vertes), on peut annoncer l'apparition prochaine de l'érythème. Les selles étant liquides, acides, irritantes, agissent d'abord à la marge de l'anus et irritent ensuite les parties voisines. Cependant, si la diarrhée est le prélude habituel de l'érythème, on voit quelquefois la constipation agir dans le même sens ; il y a un érythème des enfants constipés. De même, si l'allaitement artificiel est la cause le plus souvent invoquée, on ren-

contre parfois l'érythème dans l'allaitement naturel exclusif. Il suffit que la nourrice ait un lait trop vieux, trop abondant, de mauvaise qualité, pour que l'enfant ait de l'érythème. Ou bien c'est le régime de la nourrice, l'abus des spiritueux, des épices, qui est en cause.

Le diagnostic de l'érythème simple est facile ; on pensera à la syphilis, pour l'écarter, s'il n'y a pas de papules, de coryza, de plaques muqueuses labiales, anales.

Le pronostic de la maladie en elle-même n'est pas grave ; mais l'érythème est un signe fâcheux, indiquant que le nourrisson se trouve dans de mauvaises conditions hygiéniques qu'il importe de changer.

Il faut donc, avant tout traitement local, améliorer le régime de l'enfant, changer sa nourrice, s'il en a une qui ne lui convient pas, ramener les tétées à un chiffre raisonnable (six à sept dans les vingt-quatre heures), écarter de son alimentation les mets qui ne répondent pas à son âge, donner le lait stérilisé, combattre la diarrhée par le bismuth. Cependant on prescrira des soins minutieux de propreté, l'emploi des poudres absorbantes (talc, lycopode) et antiseptiques (acide borique). Les bains tièdes de feuilles de noyer, de sublimé dans quelques cas (1 à 2 grammes par bain), sont indiqués. Mais généralement le pansement sec est le meilleur.

2° Erythème papuleux. — L'érythème papuleux des fesses s'observe chez des nourrissons un peu plus âgés, de deux à vingt-cinq mois; il est constitué, au début, par de petites taches rouges, isolées ou groupées autour de l'anus et des organes génitaux. Ces taches sont bientôt surmontées par de petites vésicules qui éclatent et se dessèchent par la suite, en formant une collerette de petites squames. Des érosions superficielles ou même des ulcérations peuvent succéder à l'érythème, au contact des liquides irritants (urines et matières fécales).

Enfin, à la suite de ces irritations, le derme entre en prolifération, et l'on voit de véritables papules arrondies, ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'une lentille, de couleur rose, brune ou violacée. Ces papules ne sont pas confluentes, mais discrètes, laissant entre elles des intervalles de peau saine. D'après Jacquet, qui a bien étudié cet érythème, il n'y a pas véritable papulation, car, s'il y a bourgeonnement, il n'y a pas infiltration du derme (1). Cet érythème papuleux post-érosif que Parrot décrivait sous le nom de syphilide lenticulaire, se développe sur les fesses, la région postérieure des cuisses, les jambes, le scrotum et les grandes lèvres. Les enfants qui en sont atteints peuvent avoir les apparences de la santé, ce qui enlève à l'érythème tout caractère de gravité. En somme, les érosions qui succèdent à l'érythème infantile peuvent évoluer dans plusieurs sens ; tantôt elles se cicatrisent sans laisser de trace, tantôt elles bourgeonnent et deviennent saillantes (érythème papuleux post-érosif), tantôt enfin elles se creusent et aboutissent à de véritables ulcérations.

Le diagnostic est parfois très délicat ; on ne peut se défendre de penser à la

(1) *Thèse de Paris*, 1888. — Voy. aussi Sevestre, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

syphilis, dont les papules lenticulaires, munies de leur collerette, rappellent beaucoup l'érythème papuleux simple. On se guidera sur la coexistence d'autres accidents spécifiques : le coryza, les fissures des lèvres, le facies bistré, l'état général.

Les nouveau-nés présentent encore une autre variété d'érythème papuleux : c'est l'érythème *vacciniforme*, constitué par des saillies arrondies, à centre exulcéré ou croûtelleux, entouré d'un bourrelet blanc grisâtre avec aréole rosée. Cette forme serait plus tenace que l'érythème papuleux post-érosif (1).

Le traitement consiste dans la propreté des parties ; changement fréquent des langes souillés, poudrages antiseptiques, bains de sublimé, bonne alimentation.

3° Erythème sudoral, miliaire rouge. — On décrit sous le nom d'érythème sudoral, miliaire rouge, eczéma sudoral, une éruption caractérisée par l'apparition de vésicules très petites sur un fond rouge. Cette éruption est très fréquente chez les enfants, après un et deux ans ; elle est liée à la chaleur et à la transpiration et se localise aux régions habituellement baignées par la sueur. On voit des enfants qui suent beaucoup de la tête présenter sur le front et sur la face un véritable masque érythémato-vésiculeux. L'abus des liquides active le développement de la miliaire. Le séjour dans un appartement trop chaud, des vêtements trop épais en favorisent l'apparition.

Ses sièges de prédilection sont : la face, le cou, le devant de la poitrine, le dos. L'éruption est précédée de sueurs abondantes (hypéridrose). Puis viennent des vésicules acuminées ou arrondies, très petites, cohérentes, claires au début, puis rapidement troubles, desséchées, laissant à leur place une desquamation furfuracée. Il peut y avoir quelques démangeaisons. Outre la miliaire érythémateuse, on voit parfois une miliaire blanche (*sudamina*) qui en diffère.

Enfin je dois signaler deux formes éruptives que j'ai observées, l'été, chez plusieurs enfants. La première est constituée par des vésicules très rapprochées, confluentes, occupant les doigts, surtout leurs faces latérales, causant un prurit assez vif et laissant transsuder par la piqûre un liquide clair. C'est la *dysidrose* de Tilbury-Fox, très commune dans la saison chaude et sujette à récidive. La seconde forme, que j'ai rencontrée chez deux fillettes de six ans et quinze mois, au mois de juin 1890, se présente ainsi : état chagriné de la peau occupant la face, les mains, soulèvement de l'épiderme donnant au toucher la sensation de rugosités et d'inégalités nombreuses. Des piqûres avec une épingle ne laissaient transsuder aucun liquide. Démangeaisons vives, pas de rougeur. Cette miliaire chagrinée, cette peau de chagrin est encore une affection sudorale et estivale. Les deux enfants qui la présentaient buvaient beaucoup et avaient d'abondantes transpirations.

Les éruptions sudorales sont très éphémères et se distinguent ainsi de l'eczéma, mais elles récidivent volontiers.

(1) Feulard, *France médicale*, 1887.

Le traitement est simple : quelques bains amidonnés, quelques onctions avec une pommade à l'oxyde de zinc (1 p. 10) : s'il y a des démangeaisons, on prescrira le glycérolé tartrique (1 p. 40). Le poudrage avec lycopode, talc, amidon, acide borique (parties égales) réussit souvent mieux que les pansements humides. A titre prophylactique, on conseillera de ne pas surcharger les enfants de vêtements, d'éviter le contact de la flanelle avec la peau, de restreindre la quantité des boissons, en un mot on préviendra les sueurs profuses qui provoquent l'éruption.

4° Érythème pernio, engelures. — Cette variété d'érythème, qu'on appelle encore *gelures*, *froidures*, est caractérisée par l'apparition, sur les extrémités du corps (mains, pieds, nez, oreilles), de plaques violacées, froides, arrondies ou irrégulières, plus durables que les variétés d'érythème décrites précédemment.

Étiologie. — Les engelures appartiennent à la seconde enfance et deviennent rares après la puberté. Les enfants strumeux, lymphatiques, arthritiques, y sont plus exposés que les autres, surtout quand ils sont condamnés à la réclusion et à la sédentarité (pensions, couvents, écoles). La principale cause occasionnelle est le froid ; c'est une maladie d'hiver, qui récidive chaque année et disparaît au printemps. Elle peut se rencontrer accidentellement chez des enfants mal protégés contre le froid, privés de bas et de chaussures.

Symptômes. — On constate, sur les mains ou les pieds, des élevures rouges, violacées, aplaties, assez larges, occupant avec prédilection la face dorsale des doigts et des orteils. La peau est cyanosée et froide ; elle présente parfois des fissures, des crevasses, des phlyctènes, et même des ulcérations profondes et des escarres ; ces escarres sont surtout fréquentes aux extrémités des orteils ; elles font penser à l'asphyxie et à la gangrène des extrémités (maladie de Maurice Raynaud).

Quand l'enfant passe du froid au chaud, ou inversement, il éprouve des démangeaisons intolérables, avec sensation de brûlure, de cuisson. La nuit surtout, les souffrances sont horribles et portent les enfants à se gratter avec rage. La maladie affecte une marche lente, traînante, interrompue par des rémissions et des exacerbations en rapport avec les variations thermométriques. Quand il y a des crevasses, la durée du mal est plus longue ; elle est aussi longue que l'hiver même. Sans être grave, la maladie est des plus désagréables et des plus pénibles, dans ses formes un peu étendues et un peu sérieuses. Le pronostic, en effet, varie suivant les cas : certains enfants n'ont que quelques plaques éphémères ou peu durables au moment des grands froids ; d'autres ont les mains tuméfiées, engourdies ; ils ne s'en servent qu'avec peine ; leurs pieds, gonflés et endoloris, ne peuvent supporter les chaussures ; ils boitent et sont dans un état lamentable.

Diagnostic. — Le diagnostic des engelures est facile ; cependant on peut les confondre avec le *spina ventosa*, qui se présente avec une tuméfaction analogue au début. On remarque seulement que l'os est malade sous la peau tuméfiée. Le *lupus érylhémateux* est permanent, tandis que les engelures sont

intermittentes et saisonnières. La *maladie de Maurice Raynaud*, ou asphyxie locale des extrémités, ressemble beaucoup aux engelures, surtout quand ces dernières se compliquent de gangrène, ce qui n'est pas rare. J'avoue que, dans plusieurs cas, je n'ai pu trouver les éléments d'un diagnostic différentiel, et que certaines formes d'engelures présentent, par leur symétrie, par leur aspect, par le sphacèle des extrémités, tous les caractères de la maladie de Raynaud. Legroux a d'ailleurs soutenu l'assimilation qui semble ressortir de l'étude d'un certain nombre de cas (1).

Traitement. — Le traitement des engelures est général et local. Les enfants étant souvent strumeux ou lymphatiques, on prescrira l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, iodo-tannique ou de raifort iodé. On recommandera de les bien couvrir, de leur faire porter des gants et des bas de laine. On les fera laver à l'eau tiède ou avec une décoction de feuilles de noyer. Les badigeonnages de teinture d'iode calment les démangeaisons ; on les répétera tous les deux ou trois jours. Les lotions à l'alcool camphré soulagent souvent. S'il y a des crevasses, on usera de la glycérine neutre. L'emplâtre avec l'oxyde de zinc, l'emplâtre rouge, l'emplâtre de Vigo, sont d'excellents topiques. On pourra encore lotionner, matin et soir, les parties malades avec :

Glycérine.....	}
Eau de roses	} ââ 50 grammes.
Tanin	10 centigrammes.

Le Dr Arbour Stephens (*Bril. Med. Journ.*, 7 avril 1906) a conseillé l'usage interne du chlorure de calcium. En prescrivant 60 à 80 centigrammes de ce sel trois fois par jour, il a vu les engelures s'affaisser, les crevasses se combler, les démangeaisons disparaître.

Le Dr Jacquet traite les engelures par la kinésithérapie : mouvements répétés des mains et des pieds avec élévation pour faciliter la circulation en retour (*méthode biokinétique*).

5° Brûlures. — Les brûlures sont des lésions du revêtement cutané, muqueux, ou des parties sous-jacentes produites par l'action directe de la chaleur. Ces lésions sont parfois identiques à celles que produisent le froid et les corps irritants (cantharides).

Étiologie. — Les rayons solaires produisent parfois des brûlures superficielles (*coup de soleil*) ; mais le plus souvent les brûlures résultent du contact de corps solides, liquides ou gazeux. Les liquides, et plus particulièrement l'eau bouillante, jouent le principal rôle chez les enfants. Les circonstances au milieu desquelles surviennent les brûlures sont d'ailleurs innombrables.

Rares chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, les brûlures sont surtout fréquentes après le sevrage, quand l'enfant marche et joue sans discernement avec tous les objets qu'il rencontre. Elles sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est moins surveillé et moins protégé contre ses impulsions instinctives.

(1) *Soc. de Dermatologie*, 1892.

Une cause fréquente de brûlure est l'application de cataplasmes trop chauds, soit simples, soit sinapisés. Je vois très fréquemment des brûlures du deuxième et même du troisième degré reconnaissant cette origine.

Symptômes. — On distingue les brûlures suivant leur profondeur et suivant leur étendue. La classification de Dupuytren établit six degrés : 1° érythème simple ; 2° phlyctènes ; 3° destruction d'une partie du derme ; 4° destruction de la totalité du derme ; 5° escarres des parties molles jusqu'aux os ; 6° carbonisation totale des parties atteintes. Mais la profondeur n'est pas seule à considérer, et l'étendue des parties brûlées a une très grande importance. La brûlure ne serait-elle qu'au second degré, si elle occupe une moitié du corps, elle est mortelle. L'enfant alors présente une agitation extrême, souffre horriblement et meurt dans les convulsions ; ou bien il tombe dans le collapsus et l'algidité, son pouls est petit, sa respiration courte, il meurt en deux ou trois jours. Dans les brûlures limitées, le pronostic est meilleur. Il n'est pas toujours facile de reconnaître le degré des brûlures. Les phlyctènes remplies d'une sérosité claire indiqueraient une brûlure du second degré, curable sans cicatrices ; les phlyctènes louches ou sanguinolentes indiquent une lésion du derme, une brûlure du troisième degré laissant après guérison une cicatrice persistante. Quand il y a escarre profonde, on voit une surface dure, sèche, jaune, brune ou noire, insensible au contact, entourée de parties gonflées et œdématiées. En général, chez le même enfant, on rencontre plusieurs degrés de brûlures. Dans certaines régions, à la face notamment, les brûlures s'accompagnent d'un œdème énorme qui gonfle les paupières, ferme les yeux et défigure l'enfant. Les douleurs sont très vives, surtout au moment des pansements.

L'état général est vivement atteint dans les brûlures un peu intenses ; il y a de la fièvre, une soif vive, de l'agitation, de l'abattement. A la fièvre initiale, traumatique, succède une fièvre de suppuration, d'infection ou d'auto-intoxication, que les anciens pansements favorisaient au lieu de la prévenir. Quand une brûlure a suppuré, les cicatrices qu'elle laisse sont profondes, difformes, et leur rétraction entraîne souvent des déformations et des troubles fonctionnels très gênants : ectropion, distorsion de la bouche, torticolis, ankylose d'un membre, luxation, atrésies buccale, palpébrale, anale, syndactylie, scoliose, atrophies.

On évite beaucoup de ces complications en empêchant la suppuration par un traitement antiseptique (Dr Mme Nageotte). Les brûlures étendues peuvent entraîner des congestions et des phlegmasies viscérales : congestion pulmonaire, entérite, ulcérations du duodénum. Les brûlures de la bouche et du pharynx (déglutition de liquides trop chauds) se traduisent par une rougeur, du gonflement, de l'œdème aigu de la glotte. Si l'enfant survit, il pourra avoir par la suite un rétrécissement de l'œsophage. J'ai vu en 1914 deux enfants de trois et huit ans présenter, à la suite de brûlures étendues, une scarlatine qui semble avoir eu pour porte d'entrée la surface brûlée. C'est un double exemple de scarlatine chirurgicale.

Traitement. — Contre les accidents généraux, on fera des inhalations d'oxygène et des injections de sérum artificiel ; le bain chaud, l'enveloppe-

ment dans l'ouate aseptique procurent un grand soulagement. A la lésion locale, il faut opposer un nettoyage soigné, un pansement rigoureusement aseptique, sec le plus souvent, ou humide, mais kératinisant (acide picrique en solution saturée — Thierry). Aux plaies bourgeonnantes convient la greffe épidermique.

6° Coup de soleil. — Les rayons solaires déterminent parfois des brûlures superficielles, atténuées, érythémateuses, qui constituent le *coup de soleil*. Cet accident, léger le plus souvent, s'observe sur les parties découvertes, face, cou, mains. Outre l'*érythème solaire*, aigu et passager, comparable à une brûlure du premier degré ou à une sinapisation, on constate, sous l'influence prolongée du grand air et des radiations lumineuses, un trouble pigmentaire dit *hâle*, qui est particulièrement fréquent chez les enfants. Enfin, par les grandes chaleurs estivales, les enfants peuvent être frappés, comme les adultes, d'*insolation*, de *coup de chaleur*, accident parfois très grave et même mortel, dont la pathogénie est encore discutée.

Étiologie. — L'érythème solaire est très fréquent chez les enfants, surtout les citadins, qui, peu habitués à la campagne, s'exposent tout à coup, sans entraînement préalable, à la crudité des rayons solaires. Il n'est pas nécessaire que le soleil soit très ardent ni la chaleur très forte, pour observer le coup de soleil. Je l'ai noté au commencement du printemps, en avril par exemple, chez de petits Parisiens qui étaient venus passer quelques jours à la campagne et qui s'étaient livrés aux jeux de plein air sans avoir la tête suffisamment protégée.

Le hâle se voit après un séjour plus prolongé à la campagne, à la montagne, ou au bord de la mer. Il n'a aucun inconvénient.

L'*insolation*, le *coup de chaleur* (*heat stroke*), au contraire, se voit quand la température est très élevée. Cet accident est très grave chez les jeunes enfants, chez les nourrissons qui y semblent plus exposés que les enfants plus âgés. Il peut exister sans érythème et sans aucune manifestation cutanée (Dr A. Centeno, *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher et Comby, 2e édition).

Symptômes. — Le coup de soleil survient à l'improviste ; tout à coup, après une journée ou quelques heures passées en plein air, par un soleil plus ou moins vif, on note que l'enfant a le visage rouge, les yeux injectés ; en même temps, il accuse des démangeaisons modérées. La chaleur locale est élevée ; la fièvre existe dans quelques cas ; j'ai noté 38 et 38°,5 chez un garçon de dix ans à la suite d'un coup de soleil. L'érythème solaire est plus ou moins intense et plus ou moins étendu. Léger, il ne donne qu'une coloration d'un rouge vif ou framboisé, sans gonflement de la peau. Intense, il s'accompagne de tuméfaction. Cet érythème peut être étendu à toute la face ; parfois il est limité au front, aux joues, au nez, au cou, aux mains, aux avant-bras, si ceux-ci sont découverts. Au bout de deux ou trois jours, il s'accompagne de desquamation furfuracée ou lamelleuse, limitée aux parties érythémateuses, après quoi tout est fini.

Le hâle se traduit par une coloration bronzée uniforme de la face, du cou,

des mains, des parties découvertes, ou par des taches chamois analogues au lentigo. Il disparaît peu à peu quand l'enfant rentre à la ville et cesse de vivre au grand air.

Le *coup de chaleur* a une symptomatologie plus effrayante. Voici quelques exemples observés chez des nourrissons :

Le Dr Irving Snow (*Arch. of Ped.*, oct. 1898) a relevé à Buffalo, en juillet 1897, pendant un été très chaud, 24 morts par coup de chaleur, dont 2 chez des bébés : 1° garçon de six mois voyageant dans un tramway électrique le 4 juillet, par 34° de chaleur à l'ombre ; il présente une convulsion à cinq heures du soir, la température centrale atteint 41°, les respirations sont au nombre de 60 par minute, le pouls est petit et rapide, il y a menace de collapsus ; on donne un bain à 27°, puis le drap mouillé ; après quelques jours d'hyperthermie, l'enfant guérit ; 2° garçon de sept mois, pris des mêmes accidents à la même époque, a succombé malgré les traitements employés.

Le coup de chaleur présente donc une extrême gravité.

Étant donné les circonstances ambiantes, il est facile de faire le diagnostic : chaleur atmosphérique élevée, exposition de l'enfant à cette chaleur, soudaineté des accidents, évolution rapide.

Traitement. — On combattra l'hyperthermie par les bains frais (28°, 25°), par les enveloppements dans le drap mouillé, les irrigations froides de l'intestin. On luttera contre la tendance au collapsus à l'aide des injections de sérum artificiel ou de sérum-rhum (solution d'eau salée additionnée de 5 0/0 de rhum), des frictions stimulantes, des injections sous-cutanées de strychnine et de spartéine, des inhalations d'oxygène.

7° Pellagre. — La pellagre est constituée par un érythème symétrique du dos des mains et des pieds, qu'on a attribué aux rayons du soleil, et par des troubles variés des voies digestives (vomissements, diarrhée, constipation) et du système nerveux (dépression, asthénie, troubles de la sensibilité). Cette affection, endémique autrefois en Italie, en Espagne, en Roumanie, dans le sud-ouest de la France (dép. des Landes), a été attribuée à la consommation de maïs avarié ou parasité. On l'a considérée longtemps comme spéciale aux adultes. Mais la pellagre affecte tous les âges et tous les pays et elle s'observe chez des gens qui n'ont jamais mangé de maïs, quand ils vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques, dans certains districts ruraux, dans des villages industriels.

Le Dr William Weston (*Amer. Jour. of Diseases of Children*, février 1914) a publié un travail très documenté sur la pellagre chez les jeunes enfants. Il montre que la maladie peut s'observer chez les enfants à la mamelle, à cinq mois, à six mois, quoique moins fréquemment qu'à deux, trois ou quatre ans. Les filles sont atteintes aussi souvent que les garçons. La pellagre se déclare au printemps, au début de l'été, en automne, rarement en hiver ; elle peut ensuite évoluer par poussées successives, par rechutes pendant plusieurs années. Les rayons du soleil exaspèrent ses manifestations. Le Dr Simonini incrimine un parasite végétal, un *aspergillus ;* Sambon (de Londres) croit à un *protozoaire* qui serait véhiculé par un insecte. La question est à l'étude.

Trois ordres de symptômes caractérisent la pellagre : lésions cutanées symétriques aux mains et aux pieds, érythème avec parfois vésicules ou bulles, squames ; troubles digestifs, diarrhée, constipation, entraînant la faiblesse générale, l'anémie, la cachexie parfois ; troubles nerveux, agitation, délire, démangeaisons, exagération des réflexes tendineux.

Une mère pellagreuse ne devra pas nourrir son enfant ; on éloignera celui-ci du milieu contaminé. Traitement hygiénique, hydrothérapie, fer et arsenic, lotions astringentes.

8° Érythème noueux. — L'érythème noueux, dermatite contusiforme, est caractérisé par des taches rouges surmontant des nodosités enchassées dans le derme ou l'hypoderme.

Étiologie. — Cette maladie s'observe rarement dans la première année de la vie ; j'ai vu 1 cas à dix mois, 2 cas à douze mois, 5 cas entre un et trois ans, 29 cas entre trois et cinq ans ; c'est entre cinq et dix ans que j'ai recueilli le plus grand nombre d'observations, 45 sur 109 cas. J'ai compté 27 cas entre dix et quinze ans. L'érythème noueux procède à la manière d'un exanthème aigu, et il semble bien que ce soit une maladie infectieuse analogue aux fièvres éruptives. Les dermatologistes confondent cette dermatose avec l'*érylhème polymorphe* ; ayant toujours, chez les enfants, rencontré l'érythème noueux isolé, sans polymorphisme, je ne puis me ranger à cette opinion, et je le considère comme une dermopathie autonome. Les relations de la maladie avec le rhumatisme articulaire aigu ne sont pas établies, et l'érythème noueux n'est pas une arthritide, malgré les manifestations douloureuses, les arthralgies qui l'accompagnent quelquefois (9 fois sur mes 109 cas personnels). On a décrit un érythème noueux palustre (Boigesco, Moncorvo) Para et Moussous ont signalé chacun un cas de contagion d'enfant à enfant. J'ai vu une fillette prise d'érythème noueux contagionner son frère et sa sœur à quelques jours d'intervalle. Chez ces deux derniers, l'érythème noueux a récidivé cinq ans après. Laugier (*Bulletin Médical*, 31 déc. 1913) a vu un garçon de onze ans et une fillette de six ans, jouant ensemble, pris d'érythème noueux à quelques jours d'intervalle. Il croit que la maladie est infectieuse et contagieuse, quoique le microbe pathogène n'en soit pas encore déterminé. Dans quatre de mes cas, l'érythème noueux a précédé la méningite tuberculeuse.

Kaposi a invoqué l'influence saisonnière (printemps, automne) ; sur 109 cas personnels, j'en compte 56 d'octobre à mars, 53 d'avril à septembre. Kaposi parle encore de la prédominance du sexe féminin. Sur mes 109 cas, je trouve 39 garçons et 70 filles. En réalité l'érythème noueux est une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène est à déterminer. Mantle (*Bril. med. Ass.*, 1887) a décrit une bactérie qui n'a pas été retrouvée. L'érythème noueux peut être secondaire : tuberculose, rougeole, scarlatine. Sur mes 109, l'érythème noueux a succédé à la grippe 4 fois, à la rougeole 4 fois, à la fièvre typhoïde et à la scarlatine 2 fois, à l'entérocolite 2 fois. Les relations de l'érythème noueux avec la tuberculose ont été très discutées. Je l'ai vu une fois chez un enfant atteint de gommes et de tuberculides cutanées, une fois

chez un enfant ayant une tumeur blanche du genou. D'autre part, sur 28 enfants atteints d'érythème noueux et soumis à la cuti-réaction à la tuberculine, 24 ont réagi, 4 n'ont pas réagi. Durando Durante a trouvé la cuti-réaction négative dans trois cas (*La Pedialria*, sept. 1912). Balzer et Mlle Landesmann (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 6 mai 1913) ont vu une fille de treize ans écrouelleuse et atteinte de lichen scrofulosorum présenter une éruption d'érythème noueux typique. Jaquerod (*Rev. Méd. de la S. Rom.*, 20 juin 1916) a vu la coïncidence avec la tuberculose chez un garçon de 5 ans et une fille de 10 ans. L'érythème noueux serait pour lui l'expression d'une bacillémie passagère. L. Brocq (*Bull. Méd.*, 25 mai 1918), d'après 4 cas, admet trois types : 1° entité morbide bien définie, éryhtème noueux essentiel ; 2° syndrôme objectif relevant de lèpre, syphilis, tuberculose ; 3° syndrome relevant d'intoxications et d'auto-intoxications. Pollak, sur quarante-deux enfants atteints d'érythème noueux, trouve 42 réactions positives à la tuberculine et conclut que l'érythème noueux est une tuberculide. Moro conteste cette opinion, car, sur 30 enfants, 4 n'ont pas réagi (*Münch. Med. Woch.*, 27 mai 1913).

Symptômes. — La maladie est généralement annoncée, pendant un ou plusieurs jours, parfois une ou deux semaines, par du malaise, de l'anorexie, de la fièvre qui peut présenter le type rémittent ou intermittent. Cette fièvre, qui s'élève à 38°,5, 39°, 40°, a fait penser 5 fois à la fièvre typhoïde. Dans un cas que j'ai suivi avec le Dr Isch-Wall (fille de six ans et demi), les prodromes fébriles ont été accompagnés d'albuminurie. Les enfants sont pâles, abattus, courbaturés ; on ne sait que penser de leur état quand apparaît l'éruption qui désormais va fixer l'attention du médecin. Dans quelques cas, d'ailleurs, cette éruption est le phénomène initial : elle est caractéristique. On voit et on sent, au niveau des jambes, sur la face interne et sur la crête du tibia, plus rarement sur les cuisses, au-dessus du genou, plus rarement encore sur les fesses, sur les avant-bras et sur les bras, des nodosités saillantes, à surface rouge ; ces nodosités érythémateuses sont variables de forme et de volume ; les unes sont grosses comme de petites noisettes et parfaitement arrondies ; les autres sont plus larges, plus étalées, plus aplaties, formant des plaques plutôt que des nodosités. La pression est très douloureuse au niveau de l'éruption, du moins au début. Spontanément, il existe parfois des douleurs dans la continuité des membres ou dans les jointures. Il peut y avoir plusieurs poussées éruptives, mais le nombre des nodosités est toujours limité : réduites parfois à deux, trois ou six éléments, les nodosités n'excèdent que rarement le nombre de quinze à vingt. La rougeur intense et violacée du début ne tarde pas à décroître et à passer par toutes les teintes de l'ecchymose. Quand l'infiltration du derme s'est dissipée, on constate des taches jaune verdâtre, qui attestent la présence de l'érythème et qui rappellent des traces de contusion (dermatite contusive). Sur mes 109 cas, 42 fois l'éruption affectait les quatre membres, 66 fois elle était limitée aux membres inférieurs et une fois elle était généralisée (membres, fesses, dos, ventre).

La maladie dure quinze jours à trois semaines, parfois davantage, suivant le nombre des poussées successives. La convalescence est parfois plus longue

que la maladie ; les enfants restent pâles, anémiques et ne recouvrent que tardivement l'appétit et les forces. La température n'est généralement pas très élevée ; j'ai trouvé 38°, 38°,5 dans l'aisselle, quelquefois 39°, 39°,5 ; Rondot a noté des chiffres plus forts : 40°, 40°,5 (1). Je n'ai pas observé de complications viscérales graves ; chez les adultes, on a noté l'endocardite, la péricardite, la congestion pulmonaire, la pleurésie. E. Bronson (*Brit. J. of Ch. Dis.*, avril-juin 1918) a vu une pleurésie gauche compliquer l'érythème chez un garçon de 9 ans, avec cuti-réaction positive. J'ai vu la récidive, à un an de distance, chez une fille de quatorze ans et à cinq ans de distance chez le frère et la sœur.

L'érythème noueux affecte parfois des allures épidémiques et infectieuses graves. Le Dr Appert (*Corr. Bl. f. Schw.*, 1890) raconte le fait suivant : une famille de onze personnes habite un logement étroit et humide ; sur 9 enfants, 7 tombent malades en une semaine (mai) : 1er, érythème noueux avec bronchite ; 2e, érythème avec broncho-pneumonie ; 3e, érythème avec pneumonie, pleurésie et état typhoïde ; 4e, état typhoïde, sans érythème ; 5e, érythème avec fièvre intermittente ; 6e, érythème avec état typhoïde ; 7e, érythème avec bronchite, diarrhée et plus tard méningite.

Parfois l'évolution de l'érythème noueux se fait en deux temps très distincts, une première poussée affectant les membres inférieurs, une seconde poussée gagnant les membres supérieurs après une rémission de quelques jours. Dans un cas j'ai vu deux poussées en un mois séparées par la rougeole.

Diagnostic. — Il faut distinguer l'érythème noueux des *nodosités rhumatismales éphémères*, qui n'affectent pas le même siège et qui n'entraînent pas de rougeur cutanée. L'*urticaire géante* s'en distingue par les démangeaisons, par le siège (face), par l'absence de fièvre. Les *gommes* sont plus arrondies, moins étalées, sans rougeur, sans douleur à la pression. L'*érythème induré* est plus étalé, plus froid, plus durable.

Traitement. — On donnera au début un purgatif pour faire disparaître l'embarras gastrique, le sulfate de quinine contre la fièvre, l'iodure de potassium contre l'éruption ; on prescrira le repos au lit, l'enveloppement ouaté avec baume tranquille. Plus tard, on donnera le fer, l'huile de morue, et on conseillera la mer ou la campagne.

9° Nodosités rhumatismales. — On entend, par nodosités rhumatismales, de petites tumeurs dures, arrondies, sous-cutanées, survenant chez les enfants rhumatisants : Kissel (Wratch, 1894), Futcher, Lindmann, Barlow, Weill et Gallavardin, Nissim Davicion (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1901).

Étiologie. — L'affection s'observe surtout dans la seconde enfance, entre cinq et quinze ans. Elle se voit à la fin d'un rhumatisme articulaire aigu, quelquefois indépendamment de toute arthrite ; mais elle révèle la tare rhumatismale. A mesure que les sujets avancent en âge, la fréquence diminue. Les garçons seraient plus souvent atteints que les filles.

(1) *Érythème noueux fébrile*, 1883.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs ne siègent pas dans la peau, mais sous la peau ; parfois elles s'implantent sur les tendons ou sur le périoste. Elles sont constituées par du tissu fibreux qui contient dans sa trame des cellules rondes, des leucocytes polynucléaires, des vaisseaux dilatés. Il y a parfois une infiltration gélatineuse, une transformation calcaire ou cartilagineuse qui rend les tumeurs difficilement résorbables. La peau, à la surface des nodosités, a conservé sa couleur, sa souplesse, son épaisseur normale ; elle ne participe pas au processus.

Symptômes. — On constate, en différents points du corps, aux doigts, autour des poignets, aux coudes, aux genoux, de petits grains saillants dont le volume est très variable. Les uns sont comme des têtes d'épingle ou des grains de chènevis, et il faut une palpation attentive pour les découvrir ; les autres ont la grosseur d'un pois, d'une noisette ; ils font une saillie appréciable à la vue, quand ils sont superficiels.

La palpation n'est pas douloureuse, et les douleurs spontanées manquent presque toujours. Le nombre des tumeurs est aussi variable que leur volume et leur siège. Parfois on n'en compte que dix, vingt, trente, sur tout le corps. D'autres fois il y en a des centaines, de volume très inégal chez le même sujet. Il peut y avoir plusieurs poussées.

A cette phase éruptive, les arthropathies n'existent plus ou sont très atténuées, mais il y a souvent des complications cardiaques, de l'endocardite rhumatismale et parfois aussi de la chorée.

La présence des nodosités rhumatismales est d'un pronostic plutôt fâcheux ; elle indique une forme grave d'affection rhumatismale. La durée peut être d'ailleurs assez longue. Si l'on voit des cas où les nodosités durent quelques jours, il en est d'autres où la durée se compte par semaines et par mois. Enfin elles disparaissent par résorption sans laisser de traces.

Diagnostic. — Le diagnostic présente quelques difficultés ; il faut d'abord éliminer les *gommes* tuberculeuses et syphilitiques, qui ont une forme, une consistance, une indolence analogues ; mais leur évolution est différente ; elles sont chroniques, et, après la phase d'induration, ces gommes présentent une phase de ramollissement.

L'*érythème noueux* a un siège spécial (membres inférieurs, jambes surtout) ; il s'accompagne de chaleur, douleur, rougeur de la peau. L'*érythème induré* des jeunes filles forme de larges plaques aux mollets, qui durent longtemps et évoluent comme les gommes.

Les *exostoses multiples* simulent les nodosités dures du rhumatisme ; mais elles sont implantées plus profondément et font corps avec les os. Les *nodosités éphémères* arthritiques ont une marche plus rapide qui les rapproche de l'*urticaire géante*.

Les *nodosités d'Heberden*, les *lipomes* sont faciles à distinguer.

Traitement. — On prescrit le repos au lit, le salicylate de soude, l'iodure de potassium et enfin l'arsenic (liqueur de Fowler).

10° Érythème polymorphe. — L'érythème polymorphe ou multiforme est une maladie infectieuse voisine de l'érythème noueux, avec lequel on a voulu

la confondre, et qui se caractérise par des éléments éruptifs variés, à base érythémateuse : rougeurs, papules, nodosités, vésicules, bulles.

Étiologie. — Rare à tous les âges, l'érythème polymorphe est plus fréquent dans la seconde enfance que dans la première. L'influence des saisons, des épidémies, du froid, de l'intoxication alimentaire ou médicamenteuse a été invoquée. Il est certain que, dans bien des cas, les troubles digestifs jouent un rôle pathogénique, et que l'auto-intoxication peut être incriminée avec plus de raison que l'infection. Quoiqu'il puisse y avoir des arthropathies au cours de l'éruption, le rhumatisme n'est pour rien dans l'évolution de l'érythème polymorphe.

Symptômes. — Avant les éléments éruptifs, on a noté parfois du malaise général, de la fièvre, de l'embarras gastrique. Souvent l'éruption est le premier symptôme qui attire l'attention : on voit des taches rouges, ou des plaques arrondies, urticariennes, veloutées, déprimées au centre, occuper symétriquement les mains, les pieds, la face, le cou. Le dos des mains et des poignets peut être entièrement recouvert d'éléments cerclés, cyaniques, qui pâlissent à la pression. On peut observer en même temps de la bouffissure de la face, des paupières, du prépuce. Les muqueuses ne sont pas toujours respectées : face interne des lèvres, bouche, pharynx.

Le polymorphisme de l'éruption s'accuse de très bonne heure ; il y a la plus grande inégalité dans les dimensions, dans la forme, dans la couleur des éléments. Les uns sont petits et arrondis, les autres grands, circulaires, ovalaires ou irréguliers ; les uns sont d'un rouge vif, les autres violacés, quelques-uns ecchymotiques. A côté d'éléments papuleux, saillants, limités, on trouve de simples taches ou des plaques œdématiées. Ailleurs, ce sont des vésicules ou des bulles dont quelques-unes peuvent être hémorragiques : érythème simple, érythème papuleux, érythème marginé, érythème vésiculeux ou bulleux ; tout s'observe dans l'érythème polymorphe. On dit qu'il y a *hydroa* lorsque la plaque érythémateuse est centrée par une vésicule ou par une bulle : le cas n'est pas rare. A côté des éléments érythémateux purs, des érythèmes vésiculeux ou bulleux, on peut trouver des vésicules ou des bulles aberrantes en dehors des surfaces érythémateuses. Au bout de huit à quinze jours, les éléments pâlissent, laissant les uns des taches ecchymotiques, les autres une desquamation, les autres une pigmentation peu durable. Chez l'enfant, pas de complications à redouter, guérison rapide. S'il n'y a qu'une poussée, tout est fini en quinze jours ; s'il y en a deux ou plusieurs, la durée peut dépasser un mois. On examinera les urines, le cœur et les poumons, car la néphrite, l'endocardite, la pleurésie, la broncho-pneumonie ont été signalées.

Diagnostic. — Le polymorphisme (taches, vésicules, papules, bulles), la répartition sur les parties découvertes (face, mains) distinguent l'érythème polymorphe de l'érythème noueux. On écartera la syphilis, les engelures, la maladie de Raynaud, l'urticaire, les fièvres éruptives, la rubéole.

Traitement. — L'enfant atteint d'érythème polymorphe sera condamné au repos et à la diète lactée. On supprimera le vin et les boissons fermentées en général, les mets épicés. On donnera un purgatif et des antiseptiques intestinaux (calomel ou benzonaphtol). Localement, on se contentera de poudrer

les surfaces malades : le pansement sec est préférable aux pommades et aux lotions, qui, en macérant l'épiderme déjà très menacé, pourraient déterminer la formation de plaies et d'ulcérations.

11° Érythème induré des jeunes filles. — C'est à Bazin qu'on doit la première description de l'*érythème induré* des jeunes filles, qu'il avait considéré comme une scrofulide. On voit, au niveau des mollets, des plaques dures et épaisses, avec faible érythème à leur surface.

Étiologie. — La maladie survient exclusivement dans le sexe féminin, chez les filles déjà grandes, pubères ou sur le point de l'être, soumises à une profession ou à un apprentissage pénible, qui les oblige à se tenir longtemps debout. C'est ainsi que l'érythème induré s'observe principalement chez les jeunes blanchisseuses ou repasseuses, obligées de fournir un travail debout prolongé, pour un maigre salaire. Thibierge a incriminé les professions de téléphonistes et de demoiselles de magasin. La profession n'est pas seule en cause : on a remarqué que les fillettes atteintes d'érythème induré étaient pour la plupart des lymphatiques ou des scrofuleuses, c'est-à-dire des sujets à chair molle et flasque, à circulation mal assurée, à livedo et acro-asphyxie, à lymphatiques dilatés, à ganglions engorgés et volumineux.

J'ai vu un cas d'érythème induré unilatéral chez une fillette de cinq ans qui présentait en même temps sur plusieurs points des membres des gommes tuberculeuses à divers degrés d'évolution. La tuberculose en effet semble jouer un rôle dans beaucoup de cas, et plusieurs dermatologistes admettent que l'érythème induré n'est qu'une gomme diffuse.

Symptômes. — La maladie est essentiellement lente dans sa marche, torpide dans ses allures, indolente et insidieuse dans son évolution clinique. On voit, au niveau d'un mollet ou des deux mollets, une ou plusieurs taches rouges qui ne présentent ni la chaleur au contact, ni la douleur à la pression de l'érythème noueux. Quand on palpe ces taches, on constate immédiatement au-dessous d'elles la présence de masses épaisses et dures, de nodosités un peu diffuses qui s'enfoncent vers l'hypoderme. On a la sensation de lard congelé (Thibierge), de plastron épais, à limites indécises. Ces plaques sont plus ou moins larges ; elles occupent quelquefois toute la largeur du mollet, mais elles n'empiètent pas sur les parties latérales ni sur la face antérieure de la jambe. Leur localisation est étroite et invariable. Cependant Thibierge a vu un cas où les plaques atteignaient les cuisses. Chez une fillette de 7 ans 1/2 sortie de l'hôpital le 24 mars 1918 après un séjour de 4 mois, il existait un érythème induré diffus au devant des cuisses. Après une période de gonflement, chaleur, douleur et fièvre, l'induration devint torpide et vaguement nodulaire. Cuti-réaction positive. On avait pensé à la dermato-myosite. Une fois constituées, les lésions évoluent lentement sans marquer de tendance à la résolution spontanée. Cependant elles peuvent se dissoudre et disparaître complètement à la longue. Mais elles sont sujettes à retours, à récidive, et leur durée peut alors dépasser un an, deux ans, plusieurs années. Elles persistent tant que la jeune fille garde la profession qui a causé le mal. Quand l'érythème induré guérit, il laisse à sa place une dépression dermique non ci-

catricielle, qui paraît due à la résorption du tissu cellulaire. Quelquefois il y a suppuration, ouverture au dehors et formation cicatricielle. La maladie n'a rien de grave par elle-même ; elle est purement locale et guérit bien par la suppression des causes qui l'ont engendrée. Mais elle est grave en ce sens qu'elle révèle un tempérament lymphatique très accusé.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, quand on considère le sexe, l'âge, la profession des sujets atteints, sans parler des caractères objectifs de la lésion. L'*érythème noueux* est une maladie aiguë à éléments multiples siégeant surtout à la face antérieure des jambes. Les *nodosités éphémères*, rhumatismales, n'ont ni le même siège, ni la même forme, ni la même durée que l'érythème induré. Les nodosités érythémateuses *pathogénéliques* (iodure de potassium) ne se localisent pas exclusivement aux membres inférieurs, elles sont dispersées sans ordre sur tout le corps. Par contre, les *gommes syphilitiques* et *scrofulo-tuberculeuses* un peu étendues, quand elles occupent les mollets, peuvent très bien donner le change. Il est vrai qu'elles ne sont pas érythémateuses et qu'après une phase d'induration relativement courte elles se ramollissent et deviennent fluctuantes. Mais, au premier examen, on peut s'y tromper.

Si l'érythème induré se terminait par suppuration et par ulcération, la plaie qu'on aurait alors sous les yeux ressemblerait singulièrement à une gomme syphilitique ou tuberculeuse. Pour lever les doutes, on soumettra l'enfant à la réaction de Wassermann et à la réaction de Pirquet.

Traitement. — Les sujets étant scrofuleux ou lymphatiques, on leur donnera les reconstituants habituels : huile de foie de morue, sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer, iodure de potassium. Mais ce traitement général n'agirait pas si l'on ne prescrivait en même temps le repos. La station debout prolongée a provoqué la maladie, il faut interdire la station debout et faire changer de profession, si cela est possible. Localement, on essaiera l'emplâtre de Vigo, le massage léger. Thibierge va plus loin, il conseille de cautériser profondément toutes les plaques avec une pointe de galvano-cautère enfoncée à plusieurs reprises dans chacune d'elles.

12° Erythèmes infectieux secondaires. — On rencontre, dans la plupart des maladies infectieuses, des érythèmes de forme et d'étendue diverses, qui semblent dus à une résorption de toxines microbiennes s'éliminant par la peau (streptotoxine le plus souvent).

Diphtérie. — Les érythèmes de la diphtérie ont été bien étudiés par G. Sée (1858), Hutinel et Mussy (*Thèse de Paris*, 1891). Ils peuvent être polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, purpuriques. Ils sont souvent éphémères, passent quelquefois inaperçus, d'où les divergences accusées par les statistiques (5, 10, 20 p. 100). Ils se montrent soit au début, soit à la fin ; dans ce dernier cas, ils aggravent le pronostic. Durée courte, trois à quatre jours au plus. Début par les poignets, les coudes, les genoux, les fesses, face respectée. L'érythème polymorphe s'annonce par de petites taches rouges, par de larges plaques diffuses ou à bords circinés, avec centre pâle, se réunissant par confluence. Il peut y avoir plusieurs poussées. Quelques éléments sont saillants, d'autres absolument lisses. Pas de démangeaisons. L'érythème

morbilliforme s'accuse par de petites taches rondes ou déchiquetées, en croissants, en demi-cercles, séparées par des intervalles de peau saine. L'érythème scarlatiniforme survient d'emblée ou est l'aboutissant des larges plaques d'érythème polymorphe ; il se localise aux pieds et aux mains et envahit les membres, le tronc, sans atteindre la face. Objectivement, c'est une scarlatine, mais l'énanthème manque. Il peut y avoir desquamation furfuracée ou par lambeaux. L'érythème purpurique est isolé ou associé à l'érythème polymorphe

Quand l'érythème est précoce, il est difficile de lui attribuer la fièvre qui accompagne la diphtérie à sa période d'état. Mais, quand il est tardif, il peut entraîner une élévation notable de la température, en même temps que de la prostration, de la dyspnée, un état général grave.

Fièvre typhoïde. — Différents auteurs ont signalé des érythèmes dans la fièvre typhoïde : Forget, Murchison, Raymond, Lovy, Hutinel et Martin de Gimard, Galliard. L'éruption est polymorphe et affecte les poignets, les coudes, les genoux, les fesses, le dos des mains ; elle dure quatre à cinq jours. Elle peut être aussi scarlatiniforme, morbilliforme, purpurique. Il en existe un type grave, avec hyperthermie, prostration, qui surviendrait surtout à la fin de la maladie, ou au moment d'une rechute, et qui traduirait une infection secondaire. La porte d'entrée de cette infection pourrait être au niveau des lèvres, de la bouche, des fosses nasales, de la gorge. Cet érythème serait contagieux d'après Hutinel, et il faudrait isoler les enfants qui le présentent.

Choléra. — Mêmes variétés que dans les cas précédents ; on peut rencontrer l'érythème dans la simple diarrhée cholériforme.

Septicémie chirurgicale et puerpérale.—L'origine infectieuse de l'érythème en pareil cas est évidente. Dans la blennorragie, on peut incriminer soit l'infection gonococcique ou une infection associée, soit l'emploi des balsamiques.

Vaccine, variole et varicelle. — Le rash vaccinal est bien connu ; c'est un érythème roséolique qui se montre vers le septième ou huitième jour autour des pustules vaccinales ou sur les membres, la face, par petites taches rouges morbilliformes. Il est comparable au rash de la variole et à celui de la varicelle.

Le rash de la varicelle, habituellement scarlatiniforme, peut se présenter au début de l'éruption, pendant son cours ou à la fin. Il existe, dans la rougeole, un rash morbilliforme prééruptif qui, survenant au moment de l'invasion, peut donner le change. Ce rash dure un ou deux jours, et disparaît pour faire place bientôt à la véritable éruption de rougeole. Dans la pneumonie, on peut observer aussi, quoique rarement, une éruption morbilliforme ou vaguement scarlatiniforme. Je n'ai rencontré ce *rash pneumococcique* que dans la proportion de 1 p. 200 (5 p. 1.000).

Diagnostic et pronostic des érythèmes infectieux. — Il faut distinguer d'abord ces érythèmes des érythèmes médicamenteux, ce qui sera facile à l'aide des commémoratifs. Il faut ensuite les séparer de la rougeole, de la rubéole, de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle, de l'angioleucite, de la miliaire, du purpura vrai, ce qui ne présente pas de difficultés insurmontables. Le pronostic varie suivant les cas. En général l'érythème précoce, initial, n'a pas de gravité : au contraire, l'érythème qui survient tardivement, à la fin de la maladie, remet tout en question et menace la vie de l'enfant.

Bactériologie — Le streptocoque est l'agent des érythèmes infectieux, seul ou associé à d'autres microbes. Lesage, dans la fièvre typhoïde, a incriminé le colibacille. Le microbe agirait non par lui-même, par son passage direct à travers la peau, mais seulement par ses toxines, qui circuleraient dans le sang et irriteraient les émonctoires chargés de les éliminer. La porte d'entrée est variable : intestin (fièvre typhoïde), peau (vaccine), ulcération du nez, des lèvres, des amygdales. Il en résulte qu'il faut protéger ces surfaces, veiller aux excoriations accidentelles de la peau et des muqueuses accessibles, les isoler.

13° Dermatite exfoliatrice, érythrodermie exfoliatrice des nouveau-nés. — Sous le nom de *dermatite exfoliatrice des nouveau-nés*, Ritter (*Centrale. f. Kind.*, 1878-1879) a isolé une sorte de septicémie cutanée caractérisée par une exfoliation épidermique abondante, avec rhagades, fissures, érosions, abcès et parfois lésions viscérales mortelles. Kaposi ne croit pas à la spécificité de cet état morbide, analogue au pemphigus foliacé, et qui pour lui ne serait que l'exagération de la desquamation physiologique.

Plus tard Leiner, sous le nom d'*érythrodermie desquamative*, a décrit des faits analogues (1907). Il en a vu 43 cas en cinq ans à l'hôpital d'Enfants *Carolinen* (Vienne) : 41 enfants au sein, 2 au biberon ; 28 guérisons, 15 morts (*The Brit. Journal of Children's Diseases*, juin 1908). J'ai vu de nombreux cas de ce genre, désignés sous le nom d'*érythrodermie exfoliatrice des nouveau-nés*, et de Vaugiraud en a fait le sujet de sa thèse (Paris, 5 juin 1913). J'ai publié (*Arch. de Méd. des Enf.* août 1918) un mémoire basé sur 36 cas personnels. E. Bordot et R. d'Ovido (*La Semana Médica* 1917) en ont vu 34 au dispensaire de nourrissons de l'Hôpital J. Ramos Mejia de Buenos-Ayres. Ils parlent d'*érythrodermie desquamative séborrhéique*.

Étiologie. — On a parlé de la rareté de cette affection. Ritter la déclare commune (297 cas en dix ans à l'hospice des Enfants-Trouvés de Prague). Elle frappe les enfants très jeunes, les nouveau-nés de quelques jours et quelques semaines. J'en ai vu dix cas chez des enfants de dix jours, quinze jours, un mois, quarante jours, deux mois, trois mois. Ch. Audry (*Rev. franç. de Méd. et de Chirurgie*, 10 novembre 1908) a vu un enfant de deux mois atteint d'érythrodermie desquamative ayant débuté le neuvième jour. La dermatite exfoliatrice se voit chez les enfants bien nourris et sains, aussi bien que chez les débiles, prématurés, mal nourris, athrepsiques. J'ai observé la dermatite exfoliatrice chez des enfants au sein, bien développés, à terme, de poids normal à la naissance. On a cherché un microbe pathogène ; le champignon à filaments longs et minces de Riehl est très suspect ; peut-être ne faut-il voir dans cette dermatite qu'une septicémie banale à streptocoques (R. Fischl). Moro la rapproche de l'intertrigo et la range dans la diathèse exsudative de Czerny. Considérant son point de départ habituel au niveau des fesses et des parties anogénitales, je suis porté à croire qu'il s'agit au début d'une dermite banale due à quelque trouble digestif ou à une auto-intoxication et qui se généraliserait pour une raison inconnue (complication streptococcique ou intervention microbienne quelconque). Il faut relever dans la plupart des cas l'association de croûtes grasses au cuir chevelu et d'eczéma séborrhéique.

Symptômes. — Le plus souvent la maladie semble se surajouter à la desquamation physiologique. La peau devient sèche et rouge ; l'érythème débute à la face, au cou, aux fesses, et envahit bientôt tout le corps, respectant les extrémités et laissant, çà et là, des intervalles de peau blanche. Parfois l'érythème est limité à un membre, à un segment du corps. Les lésions prédominent autour des orifices naturels : bouche, nez, yeux, anus. A ce niveau, elles se compliquent de fissures, rhagades, qui causent des douleurs et des troubles fonctionnels. Les fissures des commissures labiales gênent la succion et sont suivies d'ulcérations buccales, de stomatite. Les yeux, la pituitaire sont envahis (conjonctivite, kératite, coryza). On a même observé l'otite et les écoulements purulents de l'oreille.

L'érythème, d'un rouge très vif, semble provoquer des démangeaisons, de la cuisson, car l'enfant s'agite, se remue, pousse des cris. La peau est tuméfiée, et le derme participe aux lésions de l'épiderme.

A la phase érythémateuse succède une phase exfoliante et vésiculeuse. Tantôt la desquamation est sèche, l'épiderme se renouvelant sans cesse et tombant en lambeaux plus ou moins grands. Tantôt il y a vésiculation, suintement, comme dans l'eczéma *rubrum*. La desquamation d'ailleurs n'est jamais parfaitement sèche et écailleuse, elle se complique plus ou moins d'érosions suintantes, de vésicules éphémères, de croûtes. Il y a souvent en même temps séborrhée du cuir chevelu et de la face. Parfois l'épiderme se soulève en masse, se plisse et flotte largement comme à la suite d'une vésication ou d'une brûlure étendue. Après deux ou trois semaines, l'épiderme caduc a été renouvelé, la peau devient pâle et l'enfant peut guérir, à moins de rechutes.

Tandis que l'état général reste bon chez certains enfants, chez d'autres il est gravement atteint, et l'on note de la diarrhée, des vomissements, de la fièvre, un état cachectique. Cette gravité se voit surtout dans les cas compliqués d'abcès, d'ecthyma, de sphacèle, de septicémie cutanée. Le choléra infantile, la broncho-pneumonie peuvent terminer la scène. Ritter a perdu la moitié de ses malades, soignés il est vrai dans un milieu peu favorable (hospice des Enfants-Trouvés). Les cas sporadiques que j'ai observés ne m'ont pas laissé une impression aussi mauvaise, et je n'ai eu qu'une mort sur dix. L'enfant qui a succombé était soigné à l'hôpital, où il a contracté une broncho-pneumonie mortelle. Un nouveau-né, que j'ai observé dans la clientèle du Dr Delthil, a guéri malgré l'excessive gravité des symptômes qu'il a présentés : paralysie labio-glosso-laryngée empêchant absolument la succion, phréno-glottisme, menaces répétées d'asphyxie. La septicémie, chez ce nouveau-né, avait une origine intra-utérine, car le placenta était verdâtre et comme putréfié, et les accidents furent immédiats. La paralysie qui s'est déroulée par la suite, en même temps que la dermatite exfoliatrice, rappelait, trait pour trait, les paralysies de l'intoxication diphtérique, et elle s'est comportée comme elles ; donc le pronostic n'est pas désespéré, même dans les cas les plus inquiétants.

P. Haushalter a rapporté un cas suivi de guérison dans les *Archives de Médecine des Enfants* (oct. 1910) : début à deux mois, rougeur écarlate avec desquamation abondante.

E. Moro (*Münch. Med. Woch.*, 1911), qui en fait une manifestation de la *diathèse exsudative*, l'a vue guérir presque toujours (11 cas personnels dont 4 au sein, 7 au biberon). Il insiste sur le début par l'érythème des fesses ou l'intertrigo, et l'association avec la séborrhée du cuir chevelu.

Diagnostic. — La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés est apyrétique, ce qui permet de la distinguer de l'*érysipèle*, dont la marche est différente.

L'*eczéma rubrum* se reconnaît à sa vésiculation immédiate et étendue, au suintement abondant et aux croûtes qui lui succèdent.

Le *pemphigus aigu* est caractérisé par une éruption bulleuse assez discrète, avec de grandes régions de peau saine. Dans sa forme *foliacée*, il peut prêter à l'erreur, mais il est exceptionnel chez les nouveau-nés.

L'*érythème simple* des nouveau-nés a de grandes analogies avec la dermatite exfoliatrice, qui semble parfois n'en être qu'un degré plus élevé, qu'une extension plus grande, qu'une complication. Dans les deux cas, il s'agit d'une toxi-infection à manifestations cutanées.

Les *érythrodermies congénitales ichtyosiformes* se distingueront de l'érythrodermie desquamative des nourrissons par leur origine, leur durée, leurs caractères objectifs. Voici deux cas chez des garçons de six ans et sept ans observés par J. Nicolas et A. Jambon (*Ann. de Derm. et de Syph.*, août-sept. 1909) : squames cutanées depuis la naissance, toute la peau est dure et sèche sauf à la paume des mains et à la plante des pieds, productions cornées aux plis de flexion, exagération des plis, sécheresse, desquamation fine, teinte rouge des lésions kératosiques ; la face semble enduite de collodion ; hyperkératose palmaire et plantaire. Le lobule du nez, les narines, le menton, les lèvres sont indemnes.

Traitement. — On mettra l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques (allaitement naturel) : Pas de bains ni pansements humides, poudrer largement avec le talc stérilisé ou un mélange de lycopode, amidon, talc, acide borique, oxyde de zinc (ãã parties égales) avec acide salicylique (1 à 2 p. 100).

14° Épidermolyse bulleuse congénitale. — L'épidermolyse bulleuse congénitale a été parfois confondue avec le pemphigus. Elle s'en distingue nettement, comme l'ont fait voir les travaux de Vidal (*Réunions de l'hôpital Saint-Louis*, 4 av. 1889), Hallopeau (*Soc. de Dermatologie*, 1890), Engman et Moore (*Jour. of Cut. Diseases*, mars 1906), Petrini-Galatz (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, août-septembre 1906) Gardiner (*The Scott. med. and Surg. Jour.*, juillet 1905) ; Hudelo et Montlaur (*Soc. de Derm.*, 6 nov. 1913. Épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques chez une fille de dix ans) ; A. Ravogli (*Am. Med. Ass.*, 28 juillet 1917) : épidermolyse bulleuse à poussées successives au moindre traumatisme chez un garçon de 11 ans depuis l'âge de 9 jours, Wassermann négatif.

Dans cette maladie, il se forme en différents points du corps, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence de légers traumatismes, des bulles, des cicatrices, des kystes épidermiques qui se renouvellent incessamment par poussées successives, échappant à tout traitement.

Étiologie. — La maladie est souvent héréditaire ou familiale. Dans un cas

de Bettmann (*Arch. f. Derm.*, 1901), elle se transmet à quatre générations. Dans les cas de Petrini-Galatz, sur 7 enfants de la même famille, tous nés à terme, 5 ont eu des bulles. Les parents étaient sains. Le premier enfant, né avec des bulles sur le cuir chevelu, meurt le treizième jour. Le deuxième est bien portant. Les troisième et quatrième, morts à trois ans et à huit mois, avaient des bulles cutanées. Le cinquième et le sixième ont des bulles. Le septième est indemne. Chez les enfants, ayant présenté des poussées bulleuses, le traumatisme n'a joué aucun rôle.

Dans une autre forme, au contraire, l'influence traumatique est nettement relevée par les observateurs. Leonard B. Cane (*Brit. med. Journal*, 8 mai 1909) cite 3 cas dans la même famille : femme de quarante-six ans, bulles aux mains et pieds depuis l'enfance, poussées provoquées par la pression, les règles, puis par les grossesses, plus abondantes depuis le mariage ; fils de quinze ans, début à quinze jours ; fils de quatorze ans, début à un an. Muqueuses respectées. Le Dr Grandjean-Bayard (Pemphigus congénital à kystes épidermiques, *Thèse de Paris*, juillet 1906), après l'étude de 58 cas, tend à admettre, avec son maître Gaucher, que le pemphigus congénital à kystes épidermiques (*épidermolyse bulleuse de forme dystrophique*) et le pemphigus héréditaire traumatique simple (*épidermolyse bulleuse traumatique simple*) forment deux espèces morbides. Dans cette dernière, l'hérédité jouerait un rôle ; dans l'autre forme, elle n'en jouerait pas.

Déjà Tilbury Fox (1879), Goldscheider (1882) avaient insisté sur l'épidermolyse traumatique, caractérisée par une prédisposition ou tendance héréditaire à la formation de bulles sous l'influence de légers traumatismes ; coups, frottements par le col du vêtement. Chez un enfant de six ans, vu par Berger (*Arch. f. Derm.*, LXXX. p. 23), les grattages et piqûres ne produisaient pas de bulles, mais les frictions de la peau et les rayons de Röntgen en provoquaient. D'ailleurs, chez ce même enfant, des bulles se produisaient spontanément aux extrémités. Chez une fille de cinq ans (Winkelried-Williams, *Brit. Jour. of Derm.*, janvier 1907), les frictions provoquaient aussi des bulles.

Par contre, chez deux sœurs observées par Petrini-Galatz, le traumatisme n'avait pas d'influence ; les deux sœurs jouaient ensemble et se battaient sans cesse, et pourtant, en huit mois, elles n'ont présenté que de rares poussées ; d'autre part, des chocs volontaires sur les coudes n'ont amené aucune lésion. D'ailleurs le traumatisme n'aurait pu expliquer les longues accalmies de la dermatose bulleuse observées dans ces deux cas.

Il semble que les filles soient plus souvent atteintes que les garçons, et que la maladie soit congénitale.

Anatomie pathologique. — D'après les biopsies faites sur ses malades, Petrini-Galatz trouve les bulles dans un plan supérieur aux kystes épidermiques ; elles sont formées par plusieurs couches des cellules malpighiennes. Contenu limpide, transparent, ou purulent ; il y a parfois des hématies dans la cavité de la bulle. Auché (*Journal de méd. de Bordeaux*, 16 sept. 1906), chez un garçon de dix ans, comptant plusieurs cas dans sa famille, a trouvé l'éosinophilie (6 à 8 p. 100) dans le contenu des bulles. Parmi les kystes épider-

miques qui accompagnent les bulles, les uns semblent développés aux dépens des follicules pilo-sébacés, les autres sont indépendants des glandes sudoripares ou n'ont que de vagues relations avec elles. Le contenu de certains kystes est formé en grande partie de cellules épidermiques kératinisées. Des examens bactériologiques ont révélé la présence du staphylocoque doré ; mais les cultures ont pu être contaminées. Il est probable que la cause intime de l'épidermolyse bulleuse dystrophique réside dans une lésion du système nerveux périphérique. Les altérations rappellent celles de la lèpre trophonévrotique, mais les troubles de la sensibilité font défaut. Hallopeau professe une pathogénie angio-neurotique qui, d'après lui, expliquerait la symétrie des manifestations bulleuses. Cette pathogénie n'est pas inconciliable avec la doctrine trophonévrotique.

Symptômes. — Le début est très rapproché de la naissance ; dès les premières semaines, on peut voir se former des bulles sur les doigts et les orteils ; parfois ce n'est qu'à deux ou trois mois que ces lésions apparaissent. Plus tard viennent des efflorescences sur la muqueuse buccale, sur les gencives. Puis les genoux, les coudes, la face dorsale des membres, le dos, la poitrine sont envahis. Outre les bulles pemphigoïdes, un examen attentif permet de discerner de petites saillies (*kystes épidermiques*) aux genoux et à la face dorsale des doigts. L'état général reste bon, les enfants se développent normalement. État d'une des malades de Petrini-Galatz à sept ans : pas de lésions sur le cuir chevelu et la face, sauf une bulle à la partie moyenne du dos du nez et une vésicule à l'aile droite du nez ; contenu rougeâtre. Excoriations sur la voûte palatine, l'arcade dentaire, la gencive supérieure : ce sont des restes de bulles préexistantes. Ganglions sous-maxillaires engorgés. Tronc et abdomen indemnes.

Aux coudes, peau amincie, ratatinée au centre, violacée, avec petites squames et croûtelles restes de bulles. Quelques vésicules à la face dorsale des mains, sur les doigts, avec kystes épidermiques. L'ongle de l'auriculaire droit est détruit : celui du médius gauche est raccourci, épaissi, noirâtre. Lésions étendues aux genoux. A la face antérieure du genou droit, aspect cicatriciel de la peau, qui est amincie, violacée, ratatinée, couverte de squames et croûtelles. En haut et en dehors, bulle du volume d'une noisette à contenu séreux. A gauche, même aspect avec une bulle du volume d'un petit œuf. Petites cicatrices aux jambes et cous-de-pied, bulle grosse comme un petit pois à droite. Ongles des orteils altérés.

Ganglions inguinaux un peu augmentés. État général bon.

Du 21 juillet 1903 au 11 mars 1904, apparition de 27 bulles : 1 au visage, 4 dans la bouche, 10 sur les membres supérieurs, 12 sur les inférieurs.

Le 23 mars, au moment de la sortie, aspect psoriasiforme des coudes, petites plaques épidermiques, cicatricielles, simulant des verrues planes aux doigts, altérations des ongles, plaques rouge violacé, nodules épidermiques au niveau des articulations phalangiennes.

Peau des orteils d'un rouge violacé pâle, aspect ridé et ratatiné, ongles profondément altérés, représentés par des débris rugueux difformes. Mêmes symptômes objectifs chez la sœur âgée de cinq ans. Chez elle, à six semaines,

on a noté la présence de bulles sur les genoux, les doigts, les orteils ; à deux ans, il y en avait dans la bouche. Sur la face dorsale des doigts, les bulles ont laissé à leur suite de petites papules analogues à des verrues planes. Aux coudes, la peau est ridée, plissée, squameuse. Sur les mains, exfoliation de l'épiderme kératinisé. Les bulles laissent souvent à leur place une pigmentation notable. La marche de la maladie est lente et se fait toujours par poussées successives, séparées par des accalmies plus ou moins longues. Sa durée indéfinie assombrit le pronostic.

A force de se répéter sur les mêmes points, les poussées bulleuses laissent des traces : peau atrophiée aux coudes et genoux, cicatrices blanchâtres, kératosiques, corpuscules de milium. Les ongles subissent une altération profonde et la plupart sont détruits entièrement. On ne peut, en les voyant, que songer à des troubles trophiques.

Diagnostic. — L'aspect des lésions, leur début près de la naissance, leur répétition, le caractère familial, parfois l'hérédité, l'influence des traumatismes dans certains cas, l'absence de cette influence dans d'autres cas, donnent à l'épidermolyse bulleuse congénitale un cachet tout particulier qui la distingue de toutes les autres dermatoses. Le pemphigus n'a avec elle que de lointaines analogies.

La syphilis, la tuberculose, la lèpre seront aisément écartées. Restera à distinguer la forme traumatique de la forme non traumatique.

Traitement. — On a essayé, sans succès définitif, les bains chauds, les douches écossaises, l'arséniate de soude, le phosphate de soude, l'acide phosphorique, les onctions avec la vaseline boriquée, les injections de cacodylate de soude, l'arséno-benzol. Dans le cas de Ravogli, cité plus haut, le néosalvarsan fut efficace.

15° Livedo. — Sous le nom de *livedo*, *peau marbrée*, *asphyxie* ou *cyanose réticulaire*, *livor cutis* (Hebra), *livedo annularis* ou *reticularis*, on désigne une coloration particulière de la peau qui, en même temps qu'elle est livide, dessine des quadrillages, des cercles, des mosaïques sur les membres, le tronc et les joues. Si la lividité est diffuse, elle porte le nom de *cyanose*, *acro-asphyxie*, *acro-cyanose* suivant son siège aux extrémités ou ailleurs. Dans la livedo, la peau n'est pas uniformément colorée en rouge foncé ou violacé, elle présente un mélange de parties colorées et non colorées, d'où l'aspect marbré, annulaire ou réticulaire. Il est vrai que les deux genres de lividité coexistent souvent chez le même enfant : asphyxie des extrémités, livedo de la face et des membres. Dans les roséoles, on voit des îlots rosés entourés de réseaux blancs ; dans la livedo, c'est l'inverse : îlots blancs cerclés de rouge ou de violet. Roséole et livedo sont l'inverse l'une de l'autre. Dans la roséole, il y a hyperémie active, vaso-dilatation artérielle ; il en résulte des taches rouges arrondies entourées d'espaces clairs ; dans la livedo, il y a hyperémie passive, stase veineuse, réseau violacé autour d'espaces clairs.

L.-M. Bonnet (*La Presse Médicale*, 12 mai 1909) distingue une *livedo transitoire* et une *livedo durable*. La première, *livedo a frigore*, *chair de poule*, ne m'arrêtera pas. Je ne m'occuperai que de la livedo durable. Je laisserai de

côté également la *livedo inflammatoire* ou *érythémato-inflammatoire* de Balzer et Merle (*Soc. de Derm.*, 1907), qui ne se voit que chez les adultes, m'appliquant à étudier la *livedo annulaire* infantile. (Voir mon mémoire des *Archives de Méd. des Enfants*, nov. 1912.)

Étiologie. — La livedo s'observe chez les nouveau-nés, chez les nourrissons et dans la seconde enfance. La *peau marbrée* est fréquente chez les hérédo-syphilitiques, chez les myxœdémateux, chez les idiots mongoliens, chez les lymphatiques et tuberculeux. La cuti-réaction à la tuberculine est souvent positive. La livedo peut être familiale. J'ai vu deux enfants de la même famille atteints à des degrés divers, l'un beaucoup, l'autre peu. Dans une autre famille, deux frères étant atteints de livedo très accusée, la mère avait de l'*érythrose faciale*, et vraisemblablement elle avait eu de la livedo aux membres dans son enfance. En effet la livedo s'atténue et parfois disparaît avec l'âge. La livedo semble être un trouble circulatoire périphérique d'évolution.

L'arthritisme, le neuro-arthritisme, la nervosité avec hyperidrose palmaire et plantaire se rencontrent souvent chez les enfants atteints de livedo. Ils peuvent avoir en même temps de l'acro-asphyxie. Comme cause occasionnelle pour l'apparition ou l'aggravation de la livedo, il faut citer l'exposition au froid. La livedo est plus commune en hiver qu'en été. Elle s'accuse plus sur les parties découvertes que sur les autres, dans la station debout que dans la position couchée. La chaleur fait disparaître ou atténue la livedo réticulaire ; de même le repos horizontal.

Symptômes. — La livedo est partielle, localisée, ou générale, occupant toute la surface du corps, avec une intensité inégale suivant les parties considérées. Partielle, la livedo occupera la face, tandis que les membres et le tronc seront indemnes ; ou bien elle est très accusée aux jambes et aux cuisses, la face restant normale. Parfois les membres supérieurs sont peu atteints; d'autres fois ils le sont plus que les inférieurs. Le tronc échappe souvent à la livedo, et quand il est pris, c'est à un faible degré le plus souvent.

Les réseaux de la poitrine, du dos, du ventre sont plus petits, plus pâles, d'une teinte grisâtre. Ceux des joues ont une teinte foncée, vineuse, qui se voit à distance, faisant penser à la couperose. Mais le nez reste pâle, et les joues très colorées ne présentent pas trace d'acné. Peau lisse au toucher, plutôt froide que chaude, sans démangeaisons ni paresthésies. On distingue, avec un peu d'attention, sur les plaques rouges des joues, un réseau annulaire ou quadrillé, qui s'efface à la pression pour se reproduire aussitôt.

La livedo des membres est encore plus manifeste que celle de la face. On voit sur les cuisses, en avant comme en arrière, en dehors comme en dedans, des réseaux à larges mailles, colorés en gris rosé, en rouge, en violet sombre et sans éclat. Les traînées ainsi colorées circonscrivent des îlots blancs. Dans l'ensemble la peau est marbrée, veinée, tigrée. Quand on considère les extrémités des membres (pieds et mains), l'aspect se modifie ; graduellement, en allant du centre à la périphérie, de la racine aux extrémités des membres, la livedo réticulaire fait place à la livedo amorphe et diffuse, à la cyanose, à l'acro-asphyxie. Ainsi colorés, les pieds et les mains sont froids, algides et

moites (hyperidrose palmaire et plantaire). Le trouble circulatoire, l'asystolie périphérique, la vaso-dilatation passive sont évidents.

Il y a des degrés dans la livedo ; partielle et peu intense, la livedo est à peine visible, elle échappe souvent à l'œil inattentif ou non exercé. Intense et généralisée, elle a pu faire croire à une fièvre éruptive, à la rubéole, au purpura. Tout est objectif dans la livedo; les enfants n'en paraissent pas incommodés : pas de prurit, pas de sensation désagréable de chaleur ou de froid, aucune douleur. Chez le même sujet, il y a de grandes variations quotidiennes ou saisonnières dans l'intensité et la répartition de la livedo. L'enfant au repos, couché, n'a pas une livedo aussi colorée que l'enfant debout, qui marche, qui court. Tel jour la livedo est plus nette que tel autre jour ; elle est plus intense quand il fait froid que quand il fait chaud.

Les enfants atteints de livedo sont souvent gras, joufflus, lymphatiques, pourvus de ganglions superficiels plus ou moins volumineux. Ils ont parfois de la tuberculose ganglio-pulmonaire et réagissent positivement à la tuberculine. Si la tuberculose manque, on peut trouver la diathèse nerveuse ou l'arthritisme. La coïncidence d'hyperidrose palmaire et plantaire, d'incontinence nocturne d'urine vient souligner la tare nerveuse.

La durée de la livedo est indéfinie; cependant il nous a semblé qu'elle tendait à disparaître vers la puberté. Le pronostic n'a rien de mauvais ; il s'agit, non pas d'une maladie, mais d'un état particulier, d'un trouble dans la vascularisation cutanée n'entraînant pas de gêne, de douleur, n'exposant à aucune complication ni accident. La durée fort longue est seule à regretter.

Diagnostic. — Chez l'enfant, le diagnostic est facile avec un peu d'expérience et d'attention. Le coloris de la peau, la forme de ses mailles, l'aspect marbré, tigré sont caractéristiques. La confusion avec une autre maladie cutanée est bien difficile. Il faut simplement distinguer l'acro-asphyxie ou acro-cyanose, qui est une livedo diffuse, de la livedo réticulaire qui a une forme élégante si particulière. Quand la livedo est limitée ou prédominante à la face, on pense à l'*acné rosée*, à la *couperose*, inconnue dans l'enfance, caractérisée par une couleur rouge, sans réseaux dessinés, et par la coïncidence d'acné ponctuée, d'acné pustuleuse, de varicosités, d'épidermolyse.

La *roséole*, le *pityriasis rosé de Gibert* se distingueront par la forme de leurs éléments, par l'absence de réseaux, par la présence de desquamation furfuracée. Dans les fièvres éruptives, il y a des éléments érythémateux bien nets, de la fièvre, un énanthème, une évolution aiguë qui manquent à la livedo.

Le *purpura* a des éléments disséminés, résistant à la pression du doigt.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement qui fasse disparaître promptement ou à la longue la livedo. Il ne faut pas s'acharner contre cet état de la peau, mais en tirer des indications pour un traitement général tonique et reconstituant. La livedo existe chez les enfants atones, lymphatiques, arthritiques, parfois tuberculeux. Donnons des bains chauds, des douches chaudes, des bains de soleil, des frictions stimulantes. Essayons l'extrait thyroïdien, l'extrait surrénal, l'adrénaline. En même temps, vie au grand air, exercices physiques, bonne alimentation.

16° Tache bleue mongolique. — On voit chez les nouveau-nés de race jaune (Chinois, Japonais, Mongols), au niveau du sacrum, près du coccyx, une tache bleue, ardoisée, ne faisant aucune saillie, ne s'effaçant pas à la pression du doigt. Cette tache est due à une pigmentation noire, profonde, du derme, qui rappelle certains tatouages. Elle disparaîtrait spontanément au bout de quelques années. Cependant, chez un jeune israélite de treize ans, très brun, j'ai constaté l'existence de la tache bleue mongolique. Souvent unique, localisée au sacrum, au-dessus du pli interfessier, où elle affecte la forme d'un fer de lance, elle peut être multiple, remontant sur la région lombaire ou dorsale, allant parfois jusqu'à l'épaule. J'ai vu un très bel exemple de ces taches multiples éparses sur tout le dos, chez un nourrisson, fils d'une femme blanche et d'un père nègre. La tache sacrée, dite mongolique, n'existe pas seulement chez les petits Asiatiques ; on la rencontre, quoique plus rarement, chez les petits Européens quand on veut bien la chercher. A Prague, elle a été vue par Epstein (*Jahrb. f. Kind.*, 1909), qui indique la proportion de 1 p. 400 enfants examinés. A Budapest, elle a été observée dans la policlinique de J. von Bokay par A. v. Koos (*Arch. f. Kind.*, 1909) qui relève 30 cas (10 garçons, 20 filles) sur 15.000 enfants : 10 de moins d'un an, 11 de un à deux ans, 3 de deux à trois ans ; au point de vue de la race, 12 hongrois, 10 bohémiens, 4 israélites, 2 de père tchèque et de mère hongroise, 1 de père hongrois et de mère roumaine, 1 de père italien et de mère israélite. Les taches étaient uniques ou multiples. M. Koos ne croit pas à un mélange de sang asiatique. Apert (*Presse Médicale*, 1910) a observé la tache mongolique chez plusieurs enfants de Paris. Je l'ai relevée également un grand nombre de fois, tant en ville qu'à l'hôpital, chez des enfants bruns, de parents à cheveux foncés. Quelques-uns de ces enfants avaient plus ou moins le facies asiatique. Je dois dire cependant que je n'ai jamais relevé la tache sacrée mongolique chez les enfants atteints d'idiotie mongolienne.

A Tunis, le Dr Bruch a noté la présence de la tache mongolique chez un grand nombre d'enfants israélites ou indigènes. En Italie, le Dr L. Consiglio (*La Pediatria*, juillet 1911) a vu 32 cas sur 1.457 enfants examinés. O. Cozzolino (*La Pediatria*, nov. 1914) a relevé la fréquence de la tache mongolique chez les petits sardes de Cagliari. Cl. Ferreira (*Arch. de Méd. des Enf.*, nov. 1918) à Sao Paulo, sur 397 nourrissons blancs, en trouve 12 avec la tache (3 0/0) ; sur 23 métis, 10 (43 0/0) ; sur 12 nègres, 7 (58,88 0/0). Taches multiples ; 11 chez une métis. A La Paz, N.-M. Villazon (*ibid.*, 1919, p. 108) trouve 16,67 pour 100 chez les blancs, 75 chez les métis, 86,67 chez les indiens. La doctoresse Trela Rovira, à Montevideo (*Archivos latino-americanos de Pedialria*, mai-juin 1911) a relevé 46 cas sur 600 enfants de moins de trois ans (7 p. 100), 3 cas sur 300 enfants de trois à quinze ans (1 p. 100), ce qui est conforme aux observations de tous les auteurs ; la tache mongolique tend à disparaître à mesure qu'on s'éloigne de la naissance : le cas que j'ai relevé chez un israélite de treize ans doit être considéré comme exceptionnel.

Aux États-Unis, Ch. Herrman (*The Journal of culan. Discases*, mai 1907), J. Brennemann (*Arch. of Pediatrics*, juin 1907) ont trouvé la tache mongolique très rarement chez les blancs (1 fois sur 3 ou 400) et très fréquemment

chez les négrillons ou les métis (25 fois sur 100, Herrman ; 35 fois sur 40, Brennemann).

Cette anomalie n'a qu'un intérêt de curiosité. Cependant, suivant toute probabilité, dans les races européennes, elle doit être considérée comme un vestige lointain des invasions tartares et mongoles qui ont ravagé notre continent au cours des siècles.

On peut consulter sur cette question de la tache mongolique, la revue générale que nous avons publiée (*Archives de Médecine des Enfants*, nov. 1910) et la thèse de notre élève le Dr Testard (Paris, nov. 1911).

3. — URTICAIRE

L'urticaire, très fréquente chez les enfants de tout âge, est caractérisée par l'apparition soudaine de plaques cutanées généralement arrondies, plus ou moins saillantes, de couleur rosée ou rouge, très prurigineuses et éphémères. Le contact des orties et, chez quelques sujets, la piqûre de certains insectes (puces, punaises) provoquent une éruption typique d'urticaire.

Étiologie. — L'urticaire n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome qui reconnaît des causes variées et qui évolue très diversement, suivant les cas. Je n'insisterai pas sur les causes externes (piqûres de puces, poux, punaises, acares, contact de certains végétaux ou animaux, orties, méduses).

En dehors de ces provocations fortuites et accidentelles, qui ne donnent jamais lieu à l'urticaire grave et persistante, on peut dire que la dermatose est d'origine interne et résulte, dans la plupart des cas, d'une *intoxication* alimentaire (moules), médicamenteuse (balsamiques), morbide (hydatides, dyspepsie). C'est une toxidermie.

Sans doute, il faut faire une place à l'action réflexe, au nervosisme des sujets ; mais je reste convaincu que l'urticaire infantile est, dans l'immense majorité des cas, le résultat d'une véritable auto-intoxication (dilatation de l'estomac, rachitisme, abus des liquides) (1). Les poisons élaborés dans le tube digestif sont éliminés à travers la peau ; quand cette élimination est passagère ou intermittente, l'urticaire est passagère ou intermittente ; quand l'élimination est répétée, prolongée, permanente, l'urticaire elle-même est à répétition, chronique, persistante. En somme, l'urticaire est une toxidermie. Je n'ai pas vu le travail de la dentition provoquer l'urticaire ; j'ai rencontré la dermopathie au début et au déclin de la rougeole, de la scarlatine. Le Dr Coulon en a également cité des exemples. Quelle que soit la variété, les grattages jouent un grand rôle, et Jacquet a pu prévenir l'éruption en protégeant la peau contre ces grattages.

Anatomie pathologique. — Renaut a bien montré que l'urticaire était un

(1) Voy. mon mémoire sur l'urticaire (*Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1889) ; la thèse du Dr R. Millon : *Des manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants*, Paris, 1893 ; la thèse du Dr Bellot : *Les dangers de la suralimentation chez les enfants*, Paris, 1893.

œdème circonscrit de la peau : dilatation des petits vaisseaux du derme, diapédèse des leucocytes, transsudation de sérosité. La saillie blanche de la papule répond à la partie infiltrée du derme, son auréole rose à la congestion périphérique ; cette congestion précède l'œdème ; la teinte blanche de la plaque ortiée est due à l'injection interstitielle du derme par la sérosité. Sur des pièces préparées par Poncet (de Cluny) et montrées par Vidal (1), on voyait : les vaisseaux des réseaux superficiels et profonds du derme dilatés et gorgés de sang, entourés de leucocytes qui se répandaient aussi dans les mailles du derme ; des globules rouges dans ces mêmes mailles, parfois assez nombreux pour donner à la papule une teinte ecchymotique.

Symptômes. — Il y a plusieurs variétés cliniques d'urticaire :

1° *Urticaire aiguë.* — L'enfant est pris brusquement de démangeaisons le jour ou la nuit, parfois à la suite d'un repas copieux ; ces démangeaisons sont accompagnées de poussées érythémato-papuleuses qui siègent sur le tronc, sur les membres, sur la face parfois, qui devient rouge, bouffie, tendue ; les paupières sont quelquefois gonflées outre mesure (*urticaire œdémaleuse*, *urticaire érysipélaloïde*). Il y a parfois de la dyspnée (urticaire des bronches, de la gorge) et plus souvent des vomissements, de la diarrhée, des symptômes d'indigestion ou d'empoisonnement. Tantôt l'urticaire aiguë est apyrétique, tantôt elle est accompagnée d'une fièvre qui peut durer de quelques heures à plusieurs jours (*fièvre ortiée*). L'éruption peut récidiver. Quelquefois les papules ortiées sont surmontées de bulles ou vésicules qui font penser à la varicelle (*urticaire vésiculeuse* ou *bulleuse*).

2° *Urticaire subaiguë.* — Cette forme est caractérisée par la répétition de poussées d'urticaire subintrantes ou séparées par des intervalles de calme, sans fièvre, sans réaction générale. La maladie dure plusieurs semaines.

3° *Urticaire chronique ou persistante.*—Cette forme, plus grave que la précédente, est marquée par des poussées incessantes et interminables de plaques ortiées, avec démangeaisons intolérables, surtout nocturnes, pendant des mois et des années. Le corps de l'enfant est couvert de lésions de grattage, de croûtelles sanguines, de stries rouges, de papules acuminées, de taches pigmentées. L'éruption à la longue devient polymorphe ; mais on retrouve toujours, entre les lésions anciennes de grattage, des poussées récentes de plaques ortiées typiques. Au bout de quelques années, l'urticaire chronique peut se transformer (j'en ai vu des exemples) en prurigo de Hebra, *lichen agrius*, ou lichen multiforme *ferox* de Vidal. A cette phase terminale d'évolution, on ne voit plus de plaques ortiées, mais des papules de prurigo excoriées, des fissures, des placards eczématiformes. Dans ces formes d'urticaire, j'ai toujours rencontré, chez les enfants, des troubles digestifs anciens (dyspepsie chronique, dilatation de l'estomac, abus des liquides, rachitisme).

Le diagnostic de l'urticaire est facile, il repose tout entier sur la constatation des éléments typiques de l'éruption, que rien ne peut simuler. Cependant il existe une orme, assez rare d'ailleurs, dite *urlicaire géante*, qui se présente avec des éléments énormes, globuleux, enchâssés dans le derme et l'hypo-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1880.

derme, qu'on pourrait confondre avec les nodosités rhumatismales éphémères, les gommes, l'érythème noueux. Elle s'en distingue par le prurit et par une évolution plus rapide.

Pronostic. — En présence d'un enfant atteint d'urticaire aiguë accidentelle, provoquée par une indigestion, on portera un pronostic bénin. Si l'urticaire se répète, si elle coïncide avec des troubles permanents de la digestion, on fera des réserves, et on pourra craindre la transformation si fâcheuse et si redoutable en prurigo de Hebra. La notion des causes guidera le pronostic.

Traitement. — On cherchera à prévenir l'apparition de l'urticaire en rectifiant les erreurs alimentaires dont les jeunes sujets sont victimes. Aux nourrissons, on donnera le régime lacté, en réglant les intervalles des tétées ou des repas (trois heures). A ceux qui mangent, on refusera les aliments indigestes, épicés, avariés (viandes faisandées, coquillages). On rationnera les gros mangeurs et les grands buveurs ; on ne donnera ni vin pur, ni café, ni boissons irritantes. On évitera, en un mot, les causes d'auto-intoxication.

Pour soigner l'urticaire aiguë, on commencera par un purgatif (scammonée, huile de ricin) ; on fera de l'antisepsie intestinale à l'aide du bétol ou du benzonaphtol (1 gramme en six ou huit prises). On prescrira les bains vinaigrés (une bouteille par bain) ; on poudrera les surfaces avec l'amidon, le talc, le lycopode. Si l'urticaire résiste et passe à la chronicité, on fera des onctions tous les soirs avec le glycérolé tartrique à 1 p. 40, ou avec l'huile de foie de morue. Les emplâtres à l'huile de foie de morue conviennent également à la cure de l'urticaire chronique. Pour prévenir l'apparition de l'urticaire par les grattages, on fera l'enveloppement suivant la méthode de Jacquet.

E. Weill (*Arch. de Méd. des Enf.*, juin 1916) recommande le nucléinate de soude par voie buccale ou sous-cutanée : 0 gr. 50 dans 10 cc. de sérum artificiel, 0 gr. 20 dans un peu d'eau sucrée pendant 5 jours.

Urticaire pigmentée (1). — Outre les pigmentations cutanées qui accompagnent l'urticaire chronique, il existe une maladie spéciale, fort différente de l'urticaire, décrite cependant sous le nom d'urticaire pigmentée. Cette maladie, d'ailleurs rare, est caractérisée par la production d'élevures permanentes et de taches cutanées : elle débute dans les premiers mois de la vie, sous forme de taches rosées, larges parfois de plusieurs centimètres, bientôt surmontées de saillies analogues aux élevures de l'urticaire, mais plus durables. Ces saillies deviennent foncées, brunes, et, quand elles s'affaissent, elles laissent à leur place des plaques ovalaires, jaunâtres, café au lait. L'éruption est souvent généralisée à tout le corps. La maladie, procédant par poussées, devient ensuite stationnaire et persiste indéfiniment. Quand elle guérit, elle laisse des cicatrices. État général excellent.

E. Jeanselme et A. Touraine (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 6 nov. 1913), à propos d'un cas d'urticaire pigmentée chez une fille de vingt mois dont la mère abusait du café pendant l'allaitement, donnent la formule sanguine de cette dermopathie : hématies 5.280.000 (80 p. 100 d'hémoglobine), leucocytes

(1) Raymond, *Thèse de Paris*, 1888.

13.200 (48,5 p. 100 polynucléaires, 38 p. 100 lymphocytes), hématies nucléées, 8,25 p. 100 leucocytes. L'éruption avait débuté à la naissance et les pigmentations s'étaient montrées au troisième mois. La mère ayant cessé l'usage du café, l'enfant a guéri.

On pourrait distinguer deux variétés : 1° variété commune d'*urticaire pigmentée*, survenant dans les urticaires chroniques ou à répétition et se caractérisant par des pigmentations plus ou moins persistantes ; 2° variété rare d'*urticaire pigmentaire*, survenant chez les nouveau-nés et nourrissons et présentant des taches saillantes très colorées, confluentes, généralisées, donnant à l'enfant l'aspect d'un léopard (Voir notre observation publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1er juillet 1915). G. Pernet (*Bril. Jour. of Ch. Dis.*, oct. 1916) a rapporté un beau cas d'urticaire pigmentée chez un garçon de 7 mois dont la mère avait un Wasserman positif.

Le traitement est palliatif. On calme les démangeaisons avec l'eau chloroformée ou chloralée, avec le baume tranquille. F.-H. Jacob (*Bril. med. Journal*, 1er juin 1907) a traité avec succès un garçon de treize mois atteint d'urticaire pigmentée depuis l'âge de quatre mois, par les rayons X appliqués une fois par semaine ; guérison après rechute.

Au chapitre de l'urticaire on pourrait rattacher l'*œdème aigu des paupières* qui est une véritable urticaire à répétition, et la *maladie de Quincke*, qui se présente sous forme d'œdèmes localisés, d'*urticaire géante*. Voici un exemple de cette dernière forme. Le 2 juillet 1913, on me conduit un garçon de treize ans, de famille neuro-arthritique, fort, gros, bien musclé, sujet à l'entérocolite. Depuis l'âge de trois ans, il a périodiquement, chaque trois ou quatre semaines, un gonflement d'une moitié de la face, à gauche surtout, pour lequel on l'a mis au régime lacté, au régime déchloruré, à différentes reprises et sans aucun succès. Rien dans les urines. Le gonflement œdémateux n'est pas toujours localisé au même point. On le voit quelquefois sur les paupières et le front autour du globe de l'œil ; il peut siéger à droite, s'étendre au-dessous de la mâchoire, envahir le cou. Pas de rougeur ni démangeaison. La partie gonflée, le jour de mon examen, est la joue gauche ; elle est ferme, tendue, sans chaleur ni douleur. Ce gonflement dure quelques heures et disparaît sans laisser de trace. Il y a là des phénomènes angioneurotiques remarquables et d'une explication difficile.

4. — STROPHULUS

Le strophulus, bien décrit par Willan et Bateman, est une dermatose de la première enfance, caractérisée par la formation de papules discrètes, petites, arrondies ou acuminées, prurigineuses au début, procédant par poussées successives et d'une durée parfois très longue. C'est le lichen simplex aigu de Vidal.

Étiologie. — Le strophulus est d'une fréquence extrême chez les enfants à

la mamelle ; c'est dans les premiers mois, la première ou la seconde année, rarement plus tard, qu'on l'observe. Très rare chez les enfants sains, allaités par leur mère ou par une bonne nourrice, le strophulus est très fréquent chez les enfants chétifs, maigres, nourris au biberon, sevrés trop tôt, alimentés prématurément. Le strophulus se rencontre en somme dans les mêmes conditions que l'urticaire, dont il se rapproche cliniquement. Les troubles digestifs dominent sa pathogénie, et l'auto-intoxication gastro-intestinale doit être incriminée. Tandis que l'urticaire se rencontre à tout âge, le strophulus appartient exclusivement à la première enfance. On a invoqué la dentition, qui coïncide souvent avec la dermatose, mais ne la produit pas ; j'ai trouvé souvent, chez mes petits malades, la dilatation de l'estomac, la constipation, le rachitisme.

Symptômes. — L'éruption est toujours discrète et les éléments se comptent; on voit, à la face, sur les avant-bras, les poignets, les membres inférieurs, de petites papules isolées, très prurigineuses d'abord, pendant un ou deux jours, puis indolentes. Au début, chaque papule est entourée d'un cercle érythémateux, qui ne tarde pas à disparaître, et alors on se trouve en présence d'une saillie arrondie ou acuminée, grosse comme une tête d'épingle, un grain de mil, un grain de chènevis, une lentille parfois ; sa couleur est opaline, blanchâtre, grisâtre, demi-transparente ; sa consistance est dure, ligneuse, elle paraît enchâssée dans le derme. Très souvent le sommet de la papule est excorié par les grattages et recouvert d'une parcelle de sang desséché. Quelquefois il existe une petite vésicule. L'éruption n'est jamais confluente, et ce n'est que par exception qu'on rencontre de petits groupes de cinq à six éléments rapprochés.

Les lieux d'élection sont : la face dorsale des poignets et des avant-bras, les joues, le front, les fesses, les jambes. Chaque élément dure sept à huit jours, mais les poussées peuvent être très nombreuses, et la maladie persiste parfois des semaines, des mois, une année. Dans les formes ainsi prolongées, on observe des rémissions assez longues. Le pronostic m'a paru très bénin. La bénignité est incontestable pour les formes éphémères ; cependant on a constaté parfois la transformation du strophulus en prurigo de Hebra.

Diagnostic. — Il est ordinairement facile de reconnaître le strophulus ; il se distingue de l'urticaire par la petitesse de ses éléments, par leur aspect, leur couleur, leur répartition discrète ; le *prurigo parasitaire*, le *lichen*, offrent des éléments plus larges, plus prurigineux, plus persistants ; l'*eczéma* est constitué par des vésicules petites, nombreuses, rapprochées les unes des autres. Chez certains enfants, on voit parfois coïncider le strophulus avec l'urticaire, l'eczéma, l'impétigo. Le *strophulus pruriginosus* de Hardy est précisément un mélange d'urticaire, de prurigo et de lésions de grattage, qui pourrait aboutir au *lichen agrius*.

Traitement. — Le traitement est régi par deux indications : 1° remédier aux troubles digestifs, combattre la diarrhée, la constipation par un meilleur régime, un bon allaitement ; 2° combattre l'éruption elle-même à l'aide des topiques, quand elle est trop étendue ou trop prurigineuse. Mêmes médicaments que pour l'urticaire.

Contre les poussées de strophulus et généralement dans toutes les toxidermites des nourrissons, Lesné a prescrit avec succès le babeurre ou lait écrémé (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1906).

5. — PRURIGO

Sous le nom de prurigo, on désigne une éruption papuleuse, formée d'éléments durs, arrondis, excoriés par les grattages, de volume variable et de durée incertaine. Ce n'est pas une entité morbide, mais une lésion banale reconnaissant des causes diverses.

Étiologie. — Très fréquent chez les jeunes sujets, surtout dans la seconde enfance, le prurigo peut être d'origine externe et parasitaire (poux, acares). Quand il est dû aux poux de tête, il siège spécialement à la nuque et à la partie supérieure du dos. S'il est dû à la gale, il occupe les mains, les pieds, les fesses, et il est mêlé de pustules. Mais il peut être spontané ou de cause interne ; il se rencontre alors chez les enfants qui digèrent mal, qui font des abus alimentaires, qui boivent trop. Enfin il faut tenir compte du nervosisme de certains sujets ; on voit même des enfants tourmentés par un *prurit* rebelle sans éruption. Le prurigo, par sa nature et par ses causes, doit être rapproché de l'urticaire et du strophulus avec lesquels il se confond souvent.

Symptômes. — Il y a deux choses dans le prurigo : 1° une éruption ; 2° une démangeaison. L'éruption est uni ou multiforme, mais elle est essentiellement papuleuse, c'est-à-dire formée par l'infiltration du derme par place. La lésion élémentaire est bientôt défigurée par les grattages, qui l'excorient, l'entament, la font saigner et qui ajoutent, aux éléments primitifs, de l'eczéma, des crevasses, des pustules, du lichen. L'association de ces éléments multiples se voit surtout dans cette forme chronique et incurable qu'on appelle le *prurigo de Hebra*.

Les papules du prurigo sont de volume variable : il y en a de petites (tête d'épingle), de moyennes (grain de chènevis), de grosses (lentille). Les démangeaisons, souvent atroces, sont plus fortes la nuit que le jour. Au point de vue du pronostic, on doit distinguer un prurigo aigu, qui guérit bien et facilement quand on supprime la cause (parasites), et un prurigo chronique très rebelle, qui doit faire craindre le prurigo de Hebra.

Diagnostic. — On distinguera le prurigo de l'*urticaire* à l'absence des plaques érythémateuses qui caractérisent celle-ci. Le *strophulus* est plus discret, s'observe chez des enfants plus jeunes et guérit plus facilement. L'*eczéma*, en confondant ses éléments avec ceux du prurigo, dans les formes invétérées, peut prêter à l'erreur. On tiendra compte alors des démangeaisons et de l'évolution de la maladie. On cherchera la cause de la maladie, et on pensera toujours aux agents parasitaires (poux et acares), qui produisent constamment le prurigo.

Traitement. — Dans le prurigo de cause interne, on surveillera le régime de l'enfant, on écartera les aliments irritants, épicés, les boissons fortes ou trop

abondantes. On fera l'antisepsie intestinale. On traitera l'éruption par le glycérolé tartrique, l'huile de morue en frictions, l'emplâtre d'huile de morue. Cette médication est applicable surtout au prurigo chronique et de Hebra. Si le prurigo est de cause externe, on commencera par détruire les parasites.

6. — PRURIGO DE HEBRA

Le prurigo de Hebra est caractérisé par une éruption de papules rouges disséminées, avec prurit intense, commençant dans la première enfance et persistant jusqu'à l'âge adulte.

Étiologie. — La maladie, débutant généralement dans la première ou la seconde année de la vie, est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. On a relevé parfois l'hérédité et le caractère familial ; mais le plus souvent ces influences n'existent pas. En réalité, le prurigo de Hebra, comme le strophulus, comme l'urticaire et les autres *loxidermies*, est une dermopathie acquise, ne se rencontrant que chez les enfants mal nourris, suralimentés, sevrés trop tôt, ayant eu des troubles digestifs (gastro-entérite, ectasie gastrique, rachitisme). Souvent ces enfants sont pâles, maigres (anémie dyspeptique), retardés dans leur développement. On a invoqué la scrofule, l'arthritisme ; ces diathèses ne jouent aucun rôle. L'auto-intoxication est tout. D'ailleurs, entre le strophulus, l'urticaire, le prurigo de Hebra, il y a un lien étroit, des faits de passage, qui enlèvent à la dermatose de Hebra la spécificité qui lui avait été d'abord reconnue.

Anatomie pathologique. — Leloir et Tavernier, Unna, Darier ont décrit un œdème du derme avec dilatation des espaces lymphatiques, diapédèse des globules blancs et hypertrophie des muscles pilaires ; dans l'épiderme, il y a un foyer de nécrose des cellules épineuses, qui peut se gonfler, se remplir de liquide (vésicule ou pustule).

Sous l'influence des grattages, les parties voisines du derme, épaissies et lichénisées, montrent une dermite avec infiltration de petites cellules et épaississement de l'épiderme.

Symptômes. — Au début, ce sont des taches urticariennes, des vésico-papules de strophulus ; puis, après une série de poussées, on ne voit plus que des papules petites, arrondies, sèches, avec prurit intense, lésions de grattage. A la longue, la peau se lichénise, se pigmente, s'enflamme, se recouvre parfois de vésicules, de pustules (éléments polymorphes). La lichénisation est un épaississement de la peau dû aux grattages et à l'inflammation qu'ils provoquent.

Les papules de prurigo sont petites, arrondies, surmontées de croûtelles brunâtres dues à l'excoriation par les ongles. Ces papules sont disséminées en nombre variable sur le tronc et les membres ; les membres inférieurs, surtout dans le sens de l'extension, sont plus atteints que le tronc et les membres supérieurs. Les plis articulaires et les surfaces de flexion sont respectés. La face, les mains, les pieds sont peu atteints. Les démangeaisons sont presque

continuelles, elles empêchent parfois le sommeil. Les ganglions périphériques sont tuméfiés et enflammés ; ils peuvent suppurer, car les grattages ouvrent la porte aux pyodermites, et, outre l'eczéma et l'impétigo, on peut rencontrer l'ecthyma, les furoncles, les abcès cutanés, la lymphangite. La maladie s'aggrave en été, s'atténue en hiver. Les enfants atteints sont maigres, pâles, peu développés. On en a conclu qu'ils étaient scrofuleux. Or cet infantilisme est dû uniquement à la dyspepsie, compagne constante du prurigo de Hebra. La durée de la maladie est indéfinie, mais l'incurabilité affirmée par les auteurs est loin d'être habituelle. Le prurigo de Hebra guérit dans une forte proportion de cas ; car, très commun dans l'enfance, il devient exceptionnel à l'âge adulte. Il y a d'ailleurs des formes et des degrés, des cas légers et des cas graves, des cas curables et des cas incurables. Mais ces derniers sont rares.

Diagnostic. — Il faut distinguer le prurigo de Hebra du *strophulus*, éruption plus discrète, plus bénigne, guérissant le plus souvent, mais pouvant aboutir au prurigo de Hebra. L'*urticaire* de la première enfance est caractérisée par des taches prurigineuses ; mais sur ces taches peuvent se greffer des papules de prurigo, et la transformation de l'urticaire en prurigo de Hebra n'est pas rare. L'*eczéma* se distingue par son groupement en placards, ses démangeaisons moindres, le suintement.

Traitement. — Beaucoup d'auteurs conseillent les bains ; je les proscris et leur substitue le pansement sec, qui m'a toujours réussi, ou les enveloppements huileux, les pommades acides. L'enveloppement avec des compresses imbibées d'huile de foie de morue ou de liniment oléo-calcaire est très efficace. On poudre ensuite avec un mélange tel que le suivant :

Lycopode Amidon Talc	ââ 20 grammes.
Acide salicylique	1 gramme.

On fait des onctions avec le glycérolé tartrique à 1 p. 100.

Comme traitement général, on prescrit un régime sévère dont sont exclus l'alcool, les crudités, les aliments épicés, salés, sucrés, acides, les choux, les poissons de mer. On formule en même temps des paquets alcalins, antiseptiques et eupeptiques : bicarbonate de soude, magnésie, benzonaphtol, 20 à 30 centigrammes ; poudre de noix vomique, 1 à 2 centigrammes.

7. — LICHEN DE WILSON

Sous le nom de *lichen plan* ou lichen de Wilson (1867), on décrit une éruption papuleuse spéciale, assez rare chez les enfants, et dont le développement semble influencé par le système nerveux. Dans la première enfance, on l'a signalé chez les rachitiques, syphilitiques et cachectiques ; dans la seconde enfance, chez les nerveux et surmenés ou fatigués.

La papule qui constitue le lichen est superficielle, n'intéressant pas les couches moyennes et profondes du derme. A sa surface, l'épiderme s'épaissit

avec plus ou moins de régularité. Au centre des papules, on trouve souvent un conduit sudoripare.

Le volume des papules est très variable, il va d'un grain de mil à une lentille ; leur forme, déterminée par les plis de la peau, est polygonale, leur sommet aplati (*lichen plan*) ou ombiliqué. Couleur peu différente de celle des parties environnantes, ordinairement un peu rougâtre (*lichen ruber*). Dureté au contact, sensation de peau de chagrin. Desquamation peu appréciable, furfuracée ou farineuse tout au plus.

Les papules de lichen se réunissent pour former des groupes, des placards plus ou moins étendus, ovales, arrondis ou irréguliers, quadrillés à leur surface, par exagération des plis de la peau.

Quand on presse sur ces placards pour les anémier, on constate une pigmentation de la peau qui survit d'ailleurs au lichen.

Les papules persistent des semaines et parfois des mois, entretenues par les grattages de l'enfant. En effet le prurit accompagne toujours le lichen : il est plus ou moins violent suivant la nervosité des sujets.

Sainton et Burnier (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 4 mai 1911) ont vu, chez un garçon de six ans et demi, sur le dos de la langue et la face interne des joues, de petites taches blanches saillantes, arrondies (volume allant d'une tête d'épingle à une lentille), qu'ils rapportent au *lichen plan buccal*.

Sous le nom de LICHEN PLANUS IN INFANTS (*Brit. Journ. of Derm.*, 1891), Colcott Fox a décrit, chez les nourrissons de la première année, de petites papules au niveau des follicules pileux, disséminées sur le tronc et les membres, respectant les plis de flexion, mais non la face ; ces papules se groupent souvent en plaques quadrillées, pigmentées et squameuses. Prurit inconstant.

Il faut distinguer le lichen plan du *strophulus* ou *prurigo simplex*, qui présente les mêmes démangeaisons, mais procède par éléments isolés, discrets, parfois vésiculeux ou bulleux ; enfin le strophulus évolue par poussées successives, et on trouve simultanément sur le corps des éléments de différents âges. D'ailleurs les deux éruptions présentent des analogies, et c'est pour cela qu'on a désigné parfois le strophulus sous le nom de *lichen simple aigu* des jeunes enfants.

Les autres éruptions, *eczéma disséminé*, *psoriasis gullata*, *impetigo sparsa*, *syphilis miliaire*, se distinguent aisément. Encore faut-il prévoir dans beaucoup de dermatoses la *lichénisation* de la peau amenée par les grattages, les topiques.

Le pronostic n'est pas grave, et la guérison s'obtient dans tous les cas, mais parfois avec difficulté et lenteur.

L'arsenic a été très recommandé à l'intérieur : liqueur de Fowler (I à X gouttes par jour suivant l'âge), arséniate de soude (1 à 10 milligrammes), cacodylate de soude ou arrhénal (1 à 2 centigrammes). Les douches chaudes ont été recommandées par Jacquet.

La ponction lombaire (Thibierge) pourrait faire disparaître le prurit.

Comme topique, on peut graisser avec une pommade acide : glycérolé tartrique à 1 p. 50, vaseline phéniquée à 1 p. 30, ou faire des lotions vinaigrées, chloralées.

8. — GLANDES SUDORIPARES ET SÉBACÉES

Les troubles fonctionnels et lésions des appareils glandulaires sont très variés, et nous en distinguerons plusieurs espèces :

1° *Anidrose.* — La diminution de la sécrétion sudorale se traduit par une sécheresse manifeste de la peau, avec exfoliation légère de l'épiderme, sensation d'âpreté et de rudesse au toucher. Elle s'observe spontanément et dérive d'une malformation congénitale, ou bien elle est la conséquence d'un état morbide, d'une cachexie tuberculeuse, athrepsique ou autre, aboutissant à la déshydratation des sujets.

2° *Hyperidrose.* — L'exagération de la sueur peut être symptomatique d'une fièvre quelconque, du rachitisme, de l'abus des liquides, de la suette miliaire, et alors elle n'est pas durable. Quand elle est idiopathique et primitive, elle s'observe chez les enfants de souche arthritico-nerveuse ; elle est permanente, ou se répète facilement à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, de la chaleur. Elle prédomine ou se localise exclusivement dans certaines régions : aisselles, mains, pieds. Elle peut s'accompagner de macération de l'épiderme, d'érythème simple ou vésiculeux (miliaire sudorale). Si elle est généralisée, elle porte le nom d'*éphidrose*. Souvent localisée aux pieds, elle est parfois horriblement fétide (*bromidrose*).

Les sueurs fétides des pieds comme celles des mains sont parfois associées à la cyanose et à l'algidité de ces parties.

On facilitera les sécrétions intestinales et rénales (purgatifs et diurétiques). On recommandera la plus grande propreté, on fortifiera le système nerveux par les douches froides, les frictions sèches ou alcooliques. On poudrera les parties humides avec un mélange de lycopode, bismuth, amidon, talc et permanganate de potasse (2 p. 100). On lavera avec la solution de permanganate de potasse à 1 p. 1.000.

3° *Dysidrose.* — Dans cette forme d'hyperidrose, isolée par Tilbury Fox, on voit des vésicules sous-épidermiques aux mains, aux doigts, dans les espaces interdigitaux. Cette vésiculation s'observe surtout en été chez les buveurs. Pour Tilbury Fox, elle serait due à la rétention de la sueur et, pour Hutchinson, à l'issue de sérosité hors des vaisseaux papillaires. On note des démangeaisons, des grattages qui déchirent les vésicules et aboutissent à l'eczématisation. Après quelques jours, l'éruption s'affaisse et fait place à une exfoliation épidermique. L'eczéma se distingue par l'irritation et la rougeur du derme, par le suintement et les croûtes qui leur succèdent, par son extension plus grande. Les sudamina se présentent sous forme de vésicules isolées, discrètes, superficielles et éphémères. L'herpès n'a pas le même siège et laisse des croûtes melliformes. La gale a pour elle ses pustules, ses sillons.

On traitera la dysidrose par des lotions tièdes et émollientes, par un poudrage soigné des surfaces malades, par une pommade boriquée quand il y aura des croûtes.

4° *Chromidrose.*— Dans la chromidrose, la sueur est colorée en bleu, rouge,

jaune. On peut rencontrer ce trouble fonctionnel chez plusieurs membres de la même famille, chez les hystériques ou les neurasthéniques.

R. Blanchard a présenté à l'Acad. de Méd. (17 déc. 1907) un garçon de treize ans ayant de la chromidrose noire (*mélanhidrose*) sous les yeux depuis plusieurs années. J'ai vu cette *chromidrose noire* aux aisselles chez une fille de 14 ans (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1917).

5° *Sudamina.* — Les sudamina se présentent sous forme de vésicules ou de bulles fines, transparentes, éphémères, suivies d'une desquamation furfuracée. Ils siègent sur les organes à peau lisse et mince : cou, poitrine, aines. Ils seraient dus à la rétention de la sueur dans les glandes sudoripares obstruées par des cellules épidermiques. Ils sont très communs dans la défervescence des maladies aiguës : fièvre typhoïde, pneumonie. Aucun trouble fonctionnel, pas de démangeaisons, transparence absolue, fugacité, autant de caractères qui font souvent méconnaître les sudamina. Il faut regarder avec attention, à jour frisant.

Volume variable ; il y a des sudamina punctiformes, des sudamina miliaires, des sudamina géants. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, les sudamina se volatilisent, laissant à leur suite une fine desquamation en collerette qui, par sa confluence avec les éléments voisins, peut donner une desquamation étendue, morbilliforme ou scarlatiniforme. La présence des sudamina dans les maladies aiguës semble être d'un bon augure.

6° *Miliaire.* — Les sudamina ont été décrits parfois sous le nom de *miliaire blanche ;* la véritable miliaire est constituée par des éléments vésiculeux, petits, arrondis, égaux en volume, se troublant très vite pour former de petites perles jaunes ou laiteuses reposant sur un fond rouge érythémateux (*miliaire rouge*). Cette miliaire est une éruption sudorale très commune chez les nourrissons au moment des chaleurs de l'été, quand ils boivent trop et sont trop couverts.

7° *Acné.* — L'acné est le résultat d'une inflammation ou d'un trouble fonctionnel des glandes sébacées. Rare dans la première enfance, l'acné ne commence à s'observer que chez les adolescents, chez les filles plus que chez les garçons et au moment de la puberté. On en distingue plusieurs variétés : acné rosée, ponctuée (comédon), miliaire, inflammatoire et pustuleuse.

L'acné rosée ou couperose n'existe pas chez les enfants ; ce qu'on désigne sous ce nom, à tort dans l'immense majorité des cas, est la *livedo de la face* qui est très commune chez les enfants lymphatiques, à circulation défectueuse, à manifestations acro-asphyxiques, et qu'il est facile de reconnaître à un examen attentif. En effet, examinant de près les plaques rouges ou violacées des joues, on voit qu'il y a intégrité de la peau, absence totale d'érosion, d'acné, de vésicules ou de pustules, mais simplement des réseaux annulaires ou quadrangulaires de *livedo reticularis*. Tantôt cette livedo de la face est associée à la livedo des membres et du tronc, tantôt elle existe seule ou prédomine sur les autres localisations.

Chez le nouveau-né, on constate souvent, à la face ou sur la voûte palatine, des éléments blancs, arrondis, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, véritables kystes épidermiques remplis de matière sébacée,

fragiles et éphémères (*milium*). Dans la seconde enfance, on voit surtout l'acné ponctuée ou comédon, qui siège à la face, sur le front, le nez, le menton, et se présente sous forme de points noirs plus ou moins disgracieux. La peau est en même temps humide et grasse (séborrhée), et les enfants sont souvent lymphatiques ou dyspeptiques ; leur nutrition générale laisse à désirer (auto-intoxication).

Quand on presse à la base des éléments ponctués, on fait sortir un filament vermicelliforme de matière sébacée (*comédon*), et l'on distingue parfois la présence d'un parasite indifférent appelé *acarus* ou *demodex folliculorum*. Si l'acné est inflammatoire et pustuleuse, les éléments sont coniques et saillants, infiltrés de pus, et alors une infection staphylococcique s'est surajoutée au trouble de la rétention de la matière sébacée. Quelquefois l'acné pustuleuse est provoquée ou entretenue par l'usage d'un médicament tel que l'iodure ou le bromure de potassium.

Ce qui prouve la parenté étroite unissant toutes les variétés d'acné, c'est la présence simultanée chez le même sujet des éléments les plus dissemblables : acné rosée, acné ponctuée, acné pustuleuse, séborrhée grasse. L'éruption est polymorphe, et, quand elle a duré longtemps, on trouve sur la face, le thorax, entre les épaules et les seins, un semis de points noirs, de boutons rouges, de pustules jaunes, de petits abcès (*acné phlegmoneuse*), de taches violacées (couperose), de cicatrices blanches.

A toutes ces variétés Colcott Fox en a ajouté une autre, l'*acné scrofulosorum* (*Brit. Journ. of Derm.*, 1895), qui guérit par l'usage de l'huile de foie de morue et des préparations iodées : éléments papulo-vésiculeux disséminés sur le corps, coniques ou aplatis, suppurés ou non, indolents, procédant par poussées et durant des mois. On les voit dans la première enfance et plus tard. Bazin avait décrit le premier cette acné scrofuleuse considérée aujourd'hui comme une tuberculide.

L'acné ponctuée se distingue aisément au point noir qui marque chaque élément. L'acné inflammatoire, pustuleuse, phlegmoneuse, peut être confondue avec le *furoncle* ; mais ce dernier est plus gros, plus dur, plus discret, moins durable. La pustule d'*ecthyma* est arrondie, jaune, pleine de pus ; elle repose sur une base rouge, indurée et douloureuse ; elle est auto-inoculable ; c'est une affection accidentelle de la peau.

Le traitement de l'acné sera général et local. Pour le traitement général, on s'inspirera du tempérament des sujets, scrofuleux ou arthritiques, et on donnera, suivant les cas, l'huile de morue, les médicaments iodés ou les alcalins. On fera toujours l'antisepsie intestinale : purgatifs, calomel, benzonaphtol. On instituera le régime habituel des dermatoses (interdiction de l'alcool, des acides, des épices, des crudités, du sucre, des choux, des fromages salés, des poissons de mer et viandes faisandées). Localement, on emploie surtout le soufre en pommade (à 1 p. 10), ou en lotion (2 à 3 p. 100, avec alcool 10 p. 100). Le savon noir est utile, mais très irritant.

8° *Furoncles.* — Entre l'acné pustuleuse ou phlegmoneuse et le furoncle, il y a de grandes analogies. Ce dernier est une inflammation staphylococcique des glandes sébacées, assez rare chez l'enfant, provoquée par des irri-

tations locales, des frottements, des contacts malpropres, les poux, la gale, succédant souvent à des plaies de vésicatoire et se multipliant par auto-inoculation. Le furoncle aboutit à la formation d'un *bourbillon*, c'est-à-dire d'une escarre de l'appareil pilo-sébacé, qui se termine par élimination et par formation consécutive d'une dépression cratériforme. La réunion de plusieurs furoncles dans la même tumeur constitue l'anthrax. Certains sujets sont prédisposés aux furoncles comme à l'acné ; ce sont généralement les lymphatiques, et la *furonculose* doit être considérée comme une manifestation diathésique.

Le traitement, tant général que local, est le même que celui de l'acné. On pourra y ajouter les badigeonnages répétés de teinture d'iode, qui ont parfois une réelle efficacité, et la levure de bière ou de raisin à l'intérieur (2 à 3 cuillerées à café par jour).

9° *Séborrhée.*— La séborrhée, exagération sécrétoire des glandes sébacées et sudoripares, se traduit par la formation de squames pityriasiques, de croûtes plus ou moins épaisses, ou simplement d'enduit gras ou huileux. Elle est très commune chez les enfants du premier âge, et plus encore dans la vie intra-utérine, puisque l'enfant vient au monde complètement recouvert d'un vernis séborrhéique. Unna en fait une affection parasitaire qu'il confond avec l'eczéma séborrhéique.

La forme sèche de la séborrhée (*pityriasis capitis*) se caractérise par la formation sur le cuir chevelu ou la face de squames fines, sèches, furfuracées (pellicules). Il y a des formes de passage qui conduisent à l'eczéma. La forme croûteuse dépose sur la tête des nourrissons des squames ichtyosiques imbriquées (*chapeau*), souillées par les poussières, véritable crasse que les commères appellent *croûles de lait*. On devra distinguer la séborrhée croûteuse de l'*eczéma* et de l'*impéligo*, qui s'accompagnent toujours de dermite plus ou moins accusée.

On traitera la séborrhée par des lotions tièdes alcalines et par l'application, dans les cas rebelles, de pommades soufrées et résorcinées à 1 p. 10. L'hygiène alimentaire ne sera pas négligée : allaitement naturel, réglementation des tétées.

10° *Granulosis rubra nasi.* — C'est à Jadassohn (*Arch. f. Derm.*, 1901) qu'on doit la première description de cette maladie, dont plusieurs observations ont été ensuite rapportées par Luithlen, Pinkus, Herrmann, W. Pick, W. Dubreuilh, Lebet, Audry, J. Darier et A. Civatte, E. Jeanselme (*Société de Dermatologie*, 3 mars 1910).

Elle est caractérisée par une rougeur du nez avec petites saillies papuleuses et hyperidrose. Parfois il se produit de petits kystes sudoraux (hydrocystome). Audry la nomme avec quelque raison *fausse acné rosée des enfants*. On peut aussi penser à une engelure. Les enfants suent beaucoup du nez, et l'hyperidrose est limitée à la plaque rouge. La loupe montre que la rougeur est due à une infinité de petits mamelons coniques de 2 à 3 dixièmes de millimètre de large, régulièrement espacés de quelques dixièmes de millimètre. Ces petits cônes répondent aux glandes sudoripares, et c'est à leur sommet que viennent perler les gouttes de sueur.

Presque toutes les observations se rapportent à la seconde enfance, entre

six et douze ans, et il semble que la maladie, après avoir duré plusieurs années, disparaisse à l'âge adulte. Elle s'exaspère l'hiver et s'atténue l'été. Plusieurs enfants sont signalés comme chétifs, lymphatiques, sujets aux engelures, ayant les extrémités froides, cyanosées.

L'épiderme est épaissi, les vaisseaux du derme sont dilatés, remplis de sang, entourés parfois de leucocytes. Les conduits excréteurs sudoripares sont aussi dilatés et parfois kystiques (*hydrocystomes*). Les hydrocystomes peuvent compliquer la granulose rouge du nez.

Le diagnostic sera assez facile quand on y portera quelque attention. La granulose rouge diffère du *lupus* par sa bénignité, par l'absence d'ulcération et d'atrophie cicatricielle, par sa localisation étroite et exclusive sans tendance à l'envahissement des parties voisines. L'*acné rosée*, qui n'est pas généralement une maladie de l'enfance, s'accompagne de pustulation et manque de cette hyperidrose spéciale associée à l'érythème nasal et formant sa caractéristique. L'*engelure* ne se limite pas au nez et ne s'accompagne pas d'hyperidrose ; elle ne se voit pas en été.

On a essayé l'ichtyol en lotions ou pommades (1 p. 10). Les scarifications et les attouchements avec une solution d'adrénaline à 1 p. 1.000 sont à recommander. E. Jeanselme, chez une fille de six ans et demi et un garçon de onze ans, a obtenu avec l'aide de Chicotot un bon résultat par la radiothérapie (6 séances de 5 H).

9. — ECZÉMA

L'eczéma est constitué par une inflammation de la peau, une dermite surmontée de petites vésicules cohérentes qui, d'abord claires, ne tardent pas à crever, à se dessécher et à laisser à leur place des croûtes plus ou moins épaisses.

Étiologie. — Très fréquent chez les enfants, l'eczéma est généralement moins grave que chez l'adulte. Les causes sont multiples. Une irritation cutanée (poux, grattages, malpropreté), une mauvaise alimentation (allaitement artificiel, boissons alcooliques, irritantes comme le café et le thé), peuvent engendrer l'eczéma. On voit des enfants en apparence bien nourris, c'est-à-dire allaités par leur mère ou par une nourrice, présenter de l'eczéma. Cela tient tantôt à la trop grande fréquence des tétées, tantôt à la mauvaise qualité du lait (lait trop vieux ou impropre au nourrisson), tantôt au régime de la nourrice (abus des alcooliques, des épices, du café). Dans tous ces cas, l'eczéma semble traduire une véritable intoxication de l'enfant. L'auto-intoxication joue un grand rôle dans les eczémas qui accompagnent le rachitisme, la dyspepsie infantile, la dilatation de l'estomac. La dentition, qu'on a invoquée, ne me paraît pas jouer un rôle appréciable.

Les états diathésiques, l'arthritisme, le lymphatisme, ont une influence mieux établie ; l'eczéma est souvent héréditaire, et j'ai vu des mères eczémateuses ou psoriasiques me présenter des enfants atteints d'eczéma. J'ai vu

aussi fréquemment l'eczéma chez les nourrissons issus de parents obèses, goutteux, diabétiques, lithiasiques, névropathiques. Cet eczéma *arthritique* peut affecter des enfants élevés dans les meilleures conditions d'hygiène. L'eczéma des lymphatiques apparaît surtout dans la seconde enfance ; il siège principalement au niveau des oreilles, autour des narines, de la bouche, des yeux. Il se complique souvent d'otorrhée, de blépharite glandulo-ciliaire, de kérato-conjonctivite, d'adénites chroniques, d'abcès froids, d'écrouelles. La rougeole laisse souvent à sa suite des eczémas rebelles de la face ; j'en dirai autant de la vaccine, qui, chez un enfant en puissance d'eczéma, peut être le point de départ d'une poussée quelquefois générale. D'après Unna, l'eczéma séborrhéique et même les autres variétés d'eczéma seraient parasitaires. Pour cet auteur, il s'agirait d'un catarrhe humide de la peau causé par un microbe appelé *morocoque*.

L'eczéma des enfants est vulgairement désigné sous le nom de *gourme*, vieux mot qui englobait autrefois toutes les dermopathies du jeune âge et qui ne mérite pas d'être conservé.

Symptômes. — L'eczéma infantile est presque toujours suintant et humide et forme des croûtes épaisses, jaunâtres, analogues à celles de l'impétigo, d'où le nom d'*eczéma impétigineux* souvent employé. Le siège habituel de l'eczéma des enfants est la face et le cuir chevelu ; à la face, l'eczéma affectionne surtout les joues, les lèvres, les narines, les oreilles et particulièrement le sillon qui sépare le pavillon auriculaire de l'apophyse mastoïde. Après la face, viennent le cou, les parties génitales, les membres et enfin le tronc.

Il n'est pas rare de voir, chez les enfants à la mamelle, un eczéma généralisé, avec érythème de toute la surface cutanée ; cette forme est fréquente chez les enfants au biberon, aussi bien chez les gras que chez les maigres (*eczéma rubrum*).

Ordinairement, l'eczéma n'est pas aussi étendu, il se limite à la face, qu'il recouvre parfois d'un masque épais, sillonné par les grattages, souillé de sang et de pus. L'eczéma, en effet, est souvent très prurigineux. J'ai vu parfois les poussées eczémateuses remplacées par des accès de dyspnée, avec bronchite sibilante. Il y avait un véritable balancement entre l'eczéma et la bronchite ; quand celle-ci se calmait, l'eczéma se développait, et inversement. J'ai vu un grand nombre de nourrissons eczémateux chez lesquels aucun traitement ne réussissait ; puis spontanément l'eczéma disparaissait pour faire place à des accès d'asthme typiques. Cette substitution de l'asthme à certaines variétés d'eczéma infantile témoigne en faveur de l'origine arthritique de ces variétés d'eczéma. On a vu aussi des métastases au cerveau (convulsions), aux reins (néphrite avec albuminurie). Il faut, en pareil cas, se garder de traiter trop radicalement la dermatose et procéder avec prudence, pour éviter de fâcheuses répercussions. Il semble, chez ces enfants, que l'eczéma soit un exutoire à respecter. Avant de fermer cette soupape de sûreté, il faut chercher à tarir la source des poisons qui paraissent s'éliminer par la peau. C'est le tube digestif qu'il faut viser. Il n'est pas rare de voir l'eczéma s'accompagner de diarrhée ou coïncider avec une constipation opiniâtre.

L'eczéma provoque souvent l'inflammation des ganglions voisins, et des adéno-phlegmons sous-maxillaires et cervicaux viennent compliquer les eczémas de la face, surtout quand ils ont été irrités par les grattages. On voit quelquefois des éruptions pustuleuses, papuleuses (eczéma lichénoïde), furonculeuses, accompagner l'eczéma. Parmi les autres complications de l'eczéma, il faut signaler les blépharo-conjonctivites, les kératites, les otorrhées, les coryzas, les inflammations des lèvres avec hypertrophie de la lèvre supérieure. Outre l'hypertrophie de la lèvre supérieure d'origine eczémateuse, il existe un eczéma du bord libre des lèvres et des commissures, caractérisé par des squames, des fissures saignantes et un gonflement insolite des parties sous-jacentes. Il y a une blépharite eczémateuse, un coryza eczémateux, une otorrhée eczémateuse. E. Besnier considérait la desquamation linguale comme un eczéma en aires.

Cliniquement, on peut distinguer : 1° un *eczéma sec*, qui siège surtout à la face, aux joues, au menton, qui s'observe dans la seconde enfance et donne lieu à une desquamation pityriasiforme ; ce pityriasis de la face peut être considéré comme une séborrhéide bénigne ; 2° un *eczéma suintant*, croûteux, impétigineux, plus fréquent chez les enfants du premier âge, et simulant l'*impetigo contagiosa* avec lequel, du reste, il n'a rien de commun, mais auquel il peut s'associer (*eczéma impéliginisé*) ; 3° un *eczéma séborrhéique*, qui occupe surtout les sourcils, le front, les oreilles, le cuir chevelu, et se présente aussi sous forme de croûtes jaunes, épaisses, graisseuses ; 4° un *eczéma pédiculaire*, qui siège au cuir chevelu et donne des croûtes qui adhèrent aux cheveux (*impetigo granulata*) ; cet eczéma s'accompagne d'adénopathies cervicales postérieures, parfois abcédées.

L'eczéma infantile est plus souvent aigu que chronique, mais les récidives sont fréquentes. L'eczéma aigu, accidentel, disparaît en quelques jours, avec un traitement approprié. L'eczéma chronique, constitutionnel, arthritique, plus rare d'ailleurs chez les enfants que chez les adultes, est très rebelle et dure parfois plusieurs années, avec des rémissions plus ou moins longues.

L'eczéma localisé à l'oreille, au lobule ou au sillon rétro-auriculaire, est parfois tenace et désespérant. On voit, à la suite de la perforation du lobule (boucle d'oreille), un eczéma impétigineux s'emparer de cette région et déterminer parfois la section complète du lobule (Constantin Paul). Cet accident s'observe chez les enfants lymphatiques.

En général, la guérison de l'eczéma s'obtient plus facilement chez les enfants que chez les adultes.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile : le *psoriasis*, d'ailleurs rare, se distingue par ses squames nacrées, par ses placards discrets, occupant surtout le pourtour des genoux et des coudes. L'*impetigo contagiosa* diffère essentiellement de l'eczéma, quoiqu'il affecte souvent la même localisation et la même forme. Il a toujours une marche aiguë : il est formé par des pustules qui se terminent par des croûtes jaunes, épaisses, disposées en îlots sur la face, donnant lieu à des auto-inoculations. La *miliaire* présente des éléments vésiculeux éphémères, qui ne laissent aucune trace (eczéma sudoral). L'*herpès* forme des groupes vésiculeux discrets, dont la marche rapide et cyclique est

spéciale. La *tricophytie* circinée a une forme qui, à elle seule, est caractéristique. L'eczéma aigu de la face peut simuler l'*érysipèle*. Il faut encore distinguer l'eczéma du *pityriasis* simple et du *pityriasis rosé* de Gibert dont certaines formes rappellent l'eczéma séborrhéique.

Traitement. — S'il s'agit d'un nourrisson, on surveillera le régime de la nourrice, on diminuera le nombre des tétées, on fera précéder ou suivre chaque tétée de l'ingestion de quelques gouttes d'eau de Vichy. Au besoin, on changera de nourrice. Les topiques employés contre l'eczéma sont : les pommades avec glycérolé d'amidon ou vaseline, contenant l'oxyde de zinc, l'acide borique, le salol (1 p. 10). Pour certains cas, le glycérolé tartrique (1 p. 40), la pommade au précipité jaune à 1 p. 50 sont utiles. La calotte de caoutchouc convient aux cas rebelles. Dans les cas suintants, on usera largement des poudres inertes, amidon, talc. Les bains doivent être proscrits, car ils sont presque toujours nuisibles. Si l'eczéma siège au cuir chevelu, on coupera les cheveux avant d'appliquer la pommade. Si les croûtes sont très épaisses, on les fera tomber avec un cataplasme de fécule. Aux enfants scrofuleux, on donnera l'huile de morue, les sirops iodo-tannique, d'iodure de fer, de raifort iodé. Dans l'eczéma chronique, héréditaire, on essaiera les eaux minérales de Royat, de la Bourboule, ou les eaux sulfureuses (Uriage). A. Moussous (*Arch. méd. des enfants*, mars 1908) a préconisé l'opothérapie thyroïdienne contre l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu et Rocaz (*Arch. de Méd. des Enfants*, fév. 1911 et *Gaz. hebd. de Bordeaux*, juin 1911) a soumis une cinquantaine de nourrissons eczémateux au traitement thyroïdien (5 centigrammes par jour) avec résultat très favorable dans 20 cas, assez favorable dans 30 cas. Ce traitement serait surtout efficace dans l'eczéma arthritique. Roberto Berro (*Arch. Lat. Amer. de Ped.*, mars-avril 1916) a traité avec succès par la radiothérapie (5H) les eczémas rebelles, constitutionnels ou arthritiques.

Le régime sera très surveillé ; on conseillera le lait, les légumes secs, les viandes blanches. On interdira les viandes faisandées, la salade, le poisson, les épices, le vin, le café. Quand l'eczéma coïncidera avec la dilatation de l'estomac, on rationnera les liquides et on fera l'antisepsie intestinale ; on donnera des purgatifs en cas de constipation. Marfan (*Bull. Médical*, 31 mai 1911) a signalé l'influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons. J'ai observé assez souvent les bons effets de la cure d'air à la campagne.

10. — IMPÉTIGO

L'impétigo est caractérisé par la formation de vésico-pustules superficielles qui aboutissent rapidement à des concrétions jaunâtres, épaisses, peu adhérentes et ne laissant pas de cicatrices. L'impétigo est une dermatose inoculable et contagieuse (*impetigo contagiosa*). On a décrit d'autres variétés d'impétigo, mais elles rentrent habituellement dans l'eczéma.

Étiologie. — Il y a déjà longtemps que l'inoculabilité de l'impétigo a été démontrée par Tilbury Fox et Vidal. Plus récemment Dubreuilh a trouvé,

dans les pustules d'impétigo, les microorganismes de la suppuration, et en particulier le staphylocoque. Sabouraud est du même avis. Pour Ch. Leroux, Balzer et Griffon, l'agent pathogène serait le streptocoque. Ce microbe, staphylocoque ou streptocoque, un de nos commensaux habituels, pénètre à la faveur d'une effraction cutanée, d'un simple traumatisme, d'une piqûre de pou. En somme l'impétigo ordinaire de l'enfant n'est qu'une *pyodermite* provoquée par les microbes habituels de la suppuration. La vaccine peut servir de porte d'entrée à l'impétigo. Chez un petit garçon de dix-huit mois, qui venait d'être vacciné sur la génisse, j'ai vu quatre pustules vaccinales recouvertes de croûtes épaisses, qui, par l'intermédiaire des grattages, avaient donné de nombreuses pustules d'impétigo sur les avant-bras, la face, le front, le conduit auditif externe (otorrhée). Il n'est pas rare de voir le percement des oreilles, par les bijoutiers, s'accompagner d'impétigo du lobule.

La contagion d'enfant à enfant est très commune ; elle s'exerce très souvent dans les familles et les écoles. Les mêmes remarques sont applicables à l'*ecthyma*, également contagieux et inoculable, et dont les symptômes se confondent souvent avec ceux de l'impétigo.

Symptômes. — L'impétigo s'annonce au début comme une tache rouge qui ne tarde pas à présenter une vésicule bientôt trouble. Cette vésico-pustule crève et donne une substance glutineuse, jaune ambre, qui se prend en croûtes épaisses, mélicériques, plus ou moins foncées par leur mélange avec les poussières extérieures et le sang desséché. Le volume des pustules d'impétigo est très variable ; il y en a de petites, de moyennes et de grosses ; les premières ressemblent à des vésicules d'eczéma, les dernières rappellent les bulles de pemphigus (impétigo pemphigoïde). Ces pustules sont généralement isolées et disséminées en nombre restreint sur la face, la tête. Parfois elles s'unissent par leurs bords et forment des placards assez larges. Le siège de prédilection est la face (joues, front, lèvres) ; de là, par les grattages, l'impétigo se répand sur les doigts, les bras, les cuisses, le tronc, au point de se généraliser parfois. J'ai vu l'impétigo aigu de la face s'étendre aux narines (coryza), aux oreilles (otorrhée), aux yeux (conjonctivite et kératite phlycténulaires), à la bouche (stomatite impétigineuse), à la vulve (vulvite impétigineuse et leucorrhée) (1).

Sevestre et Gastou ont bien étudié la stomatite impétigineuse et montré qu'elle était due au staphylocoque doré (2). Quand l'impétigo s'empare de l'extrémité des doigts, il soulève l'épiderme autour de l'ongle, et forme une *tourniole*. On voit que l'*impetigo contagiosa* a des localisations multiples et variées. Il peut se compliquer d'adénites, d'abcès sous-cutanés du cuir chevelu, du tronc ; il peut être la première étape de l'ostéomyélite aiguë (3).

J'ai vu un impétigo disséminé de la face, du tronc, des membres, chez une fille de six ans, se compliquer de néphrite aiguë qui a bien guéri par le régime lacté, le repos au lit et le pansement aseptique de l'impétigo. Le Dr John Phillips a rapporté deux cas semblables (fille de quatorze mois, garçon de

(1) *Société clinique*, 1887.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
(3) G. Duprey, L'impétigo et ses localisations chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1891).

trois ans) qui se sont aussi terminés par la guérison (*The Cleveland Medical Journal*, sept. 1910). L. Duvernoy (*Lyon Médical*, 1909), sur 3 cas de néphrite compliquant l'impétigo, en a vu 2 guérir et 1 succomber à des accidents urémiques. H. Malherbe (*Gaz. Médicale de Nantes*, 1909) en a vu un autre cas, suivi de guérison, chez une fille de quatre ans et demi, quoiqu'elle eût de l'oligurie, de la bouffissure de la face et 4^{gr},50 d'albumine par litre. Chez un garçon de quatre ans, T.-R. Whipham (*Royal Soc. of Med.*, avril 1909) a vu l'impétigo devenir bulleux et hémorragique (*purpura bulleux après impéligo*).

La durée de chaque pustule est éphémère, mais les croûtes persistent plusieurs semaines. Après leur chute spontanée ou provoquée, elles laissent des taches vineuses, des macules pigmentées, qui disparaissent à la longue. Chez une petite mulâtresse, j'ai vu l'impétigo suivi de taches indélébiles. La maladie ne laisse aucune cicatrice, à moins que des grattages énergiques n'aient provoqué de véritables ulcérations. Le pronostic de l'*impeligo contagiosa* est bénin ; mais n'oublions pas qu'il peut se compliquer de kératite, d'abcès, d'érysipèle, d'ostéomyélite.

Diagnostic. — L'évolution cyclique des pustules d'impétigo permet de les distinguer de l'*eczéma* ; l'erreur cependant est possible quand on se trouve en présence de placards croûteux, sans élément jeune. L'auto-inoculation pourra servir de pierre de touche. D'ailleurs l'eczéma peut se compliquer d'impétigo, la dermite simple a été envahie par les pyogènes, et nous sommes en présence d'un *eczéma impéligineux*, éventualité facilement réalisable chez l'enfant. Dans l'*ecthyma*, les pustules sont plus profondes, elles sont entourées d'une base rouge et indurée, inflammatoire. Le *pemphigus*, dont les bulles sont plus grosses, présente quelquefois des analogies avec l'impétigo, qui parfois devient lui-même bulleux et pemphigoïde. L'*herpès* se présente avec des groupes de petites vésicules qui se dessèchent ensuite pour former des croûtes ; c'est à cette période terminale que l'erreur est possible ; mais il n'y a pas de dissémination ultérieure. J'ai vu un enfant de dix mois dont le visage, couvert de petites croûtes arrondies et isolées, faisait songer à la *variole* ; mais la mère portait sur le nez, les doigts, des pustules et des croûtes d'impétigo, sources de la contagion. Il n'en est pas moins vrai que la variole, à la période de dessiccation, simule parfois l'*impeligo contagiosa*.

Traitement. — On coupera les cheveux, si l'impétigo siège à la tête ; on appliquera un cataplasme d'amidon pour faire tomber les croûtes, et on fera, matin et soir, des onctions avec la vaseline boriquée ou salolée (1 p. 10). Pour les placards isolés, l'occlusion avec l'emplâtre de Vigo est excellente. Dans les cas d'impétigo du corps et des membres, les bains antiseptiques (sublimé à 1 p. 10.000) sont utiles. Empêcher les grattages et les contacts avec d'autres enfants. Guérison très rapide. Sabouraud recommande l'eau d'Alibour étendue d'eau au tiers et appliquée en compresses (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1898).

11. — IMPÉTIGO DE BOCKHART

Le Dr Bockhart, élève de Unna, a cherché à individualiser la *folliculite suppurée*, décrite depuis longtemps (1887). Faisant des frictions sur la peau avec des cultures de staphylocoques, il a obtenu des vésicules très petites (*miliaire papuleuse* de Sabouraud, *impétigo staphylogène* de Balzer), qui siègent souvent au cuir chevelu. Les pustules sont presque toujours péripilaires (folliculite orificielle). Quand l'impétigo de Bockhart siège à la nuque, il y a souvent engorgement des ganglions cervicaux. Évolution rapide (dix jours en moyenne). Les pustules se forment et se dessèchent rapidement : on les distinguera de l'impétigo vulgaire par leur siège à la base des poils et par l'engorgement ganglionnaire. La cause est une irritation cutanée (teinture d'iode, huile de cade, savon noir, lotion excitante). On peut encore voir l'impétigo de Bockhart survenir à la suite de la gale, de la phtiriase, de la teigne.

Comme traitement, Balzer recommande les compresses humides et antiseptiques (sublimé à 1 p. 5.000), puis les onctions avec une pommade au calomel à 1 p. 50 ou 1 p. 100.

12. — ECTHYMA

Cette maladie, très voisine de l'impétigo, est caractérisée par des pustules rondes, isolées, reposant sur une base rouge inflammatoire, et laissant, après dessiccation, des croûtes brunâtres plus ou moins épaisses. L'echtyma est inoculable d'enfant à enfant et auto-inoculable.

Étiologie. — Les enfants malpropres, couverts de poux et de crasse, mal soignés, mal nourris, atteints de diarrhée ou d'une maladie grave quelconque, y sont prédisposés. L'ecthyma, qui n'est qu'une pyodermite, complique souvent l'eczéma, l'impétigo, les plaies abcédées, les vésicatoires, la gale. La contagion n'est pas douteuse, chez les enfants qui jouent ensemble, qui partagent le même lit. L'auto-inoculation est fréquente, elle sert à propager les pustules chez le même individu. Après inoculation accidentelle ou expérimentale, on voit d'abord une macule (premier jour), puis une papule (deuxième jour), une vésicule (troisième jour) et enfin une pustule (quatrième jour), qui s'élargit pendant trois ou quatre jours, se dessèche ensuite et se recouvre d'une croûte noirâtre qui tombera du quinzième au vingtième jour, laissant une cicatrice pigmentée. Le derme sous-jacent est enflammé, œdématié, gorgé de leucocytes. Parfois l'ecthyma est suivi d'une ulcération profonde, cratériforme, gangreneuse, qui laissera une cicatrice permanente (*ecthyma ulcéreux* de A. Fournier). On trouve, dans le pus, des staphylocoques et des streptocoques. Thibierge et Bezançon, Balzer et Griffon ont trouvé surtout le streptocoque.

Symptômes. — L'ecthyma est une dermopathie secondaire le plus souvent, plus commune chez les enfants cachectiques que chez les sujets vigoureux. Il s'observe chez le même enfant, à différentes phases de son évolution, car toutes les pustules n'ont pas le même âge, les inoculations étant sériées et successives.

Parfois, dans la gale, la phtiriase, les pustules, au lieu d'être arrondies, sont allongées, linéaires, diffuses, par suite des grattages. Dans quelques cas, les croûtes sont très épaisses, ostréacées (*rùpia*).

L'echtyma siège surtout aux membres inférieurs (fesses, cuisses, jambes) ; mais ses localisations varient suivant la cause. Dans la gale, l'ecthyma occupe les mains, les poignets, les cous-de-pied ; dans la pédiculose, il se voit au cou, entre les épaules. L'ecthyma cachectique envahit les fesses, les jambes.

Vidal et Leloir distinguent l'*ecthyma simple* de *l'ecthyma cachectique* ou térébrant, qui s'observerait chez les enfants épuisés par une maladie antérieure. Ce dernier peut se compliquer de gangrène, d'abcès profonds, de lymphangite, d'adénite. Le pronostic est alors sérieux.

Diagnostic. — L'*impétigo* est superficiel, n'a pas de base inflammatoire, ne laisse pas de cicatrices. Le *furoncle* est saillant, acuminé, phlegmoneux L'*acné* est également acuminée. Le *pemphigus* est bulleux, large, phlycténoïde. Le *prurigo*, le *strophulus*, l'*eczéma* n'ont pas de pustules.

De l'impétigo et de l'ecthyma, on pourrait rapprocher la *dermatite végétante de* W.-Th. Corlett (*Brit. Med. Journal*, 6 oct. 1906). Il s'agissait d'un garçon de sept mois nourri au sein par sa mère, qui ne prenait pas de bromure et qui, de trois mois à quinze mois, soit pendant un an, a présenté des pyodermites végétantes rappelant les bromides.

Traitement. — Le traitement sera antiseptique : bains de sublimé à 1 p. 10.000, isoler chaque pustule avec l'emplâtre rouge ou de Vigo ; s'il y a des croûtes épaisses, les faire tomber avec des compresses boriquées ou des cataplasmes, et panser ensuite avec des poudres iodoformées, aristolées, boriquées. Quand il y a des parasites, il faut les faire disparaître.

13. — ONYXIS DES NOUVEAU-NÉS ET NOURRISSONS

J'ai vu plusieurs exemples de lésions unguéales chez des nouveau-nés et nourrissons se caractérisant par une destruction plus ou moins complète de un ou plusieurs ongles des mains ou des pieds avec exfoliation unguéale et périunguéale, rougeur de la matrice de l'ongle, sans douleur notable. La lésion est torpide et évolue sans éclat. Dans un des cas récents qu'il m'a été donné d'observer, il s'agissait d'une fillette de treize mois, superbe, portant un onyxis symétrique des deux orteils. Un pansement avec des bandelettes d'emplâtre de Vigo a amené la guérison. Cependant il n'y avait pas de syphilis héréditaire.

Outre l'onyxis syphilitique, il y a à éliminer le *spina ventosa* de la phalan-

gette, qui peut aboutir à la destruction de l'ongle. Dans cette variété d'onyxis, l'ongle est épaissi, noirâtre, d'une dureté pierreuse.

Le Dr Brindeau, sous le nom de *tourniole des nouveau-nés* (*Obstétrique*, 1900), décrit une lésion phlycténoïde autour des ongles des mains ; elle se rencontre dans les dix premiers jours de la naissance. Sur 43 enfants de la clinique Tarnier, 8 avaient cette tourniole, qui, étant très bénigne, peut passer inaperçue. Le début se fait par une sorte de desquamation au niveau d'un repli unguéal. En se détachant, le lambeau produit une solution de continuité qui s'enflamme, rougit ; il se fait une lymphangite superficielle qui remonte le long du doigt. L'affection peut s'arrêter au premier degré ; mais elle passe souvent à l'état de tourniole (liquide séro-purulent à la réunion de l'ongle et de la peau, phlyctène en croissant). Cette phlyctène peut se dessécher spontanément et laisser une croûte. On peut voir l'affection attaquer plusieurs doigts à la fois, ou à de courts intervalles, comme par auto-inoculation.

Le malade guérit rapidement ; après vingt-quatre, quarante-huit heures, la suppuration est tarie. Mais elle peut-être le point de départ d'un érysipèle, d'une conjonctivite, d'une galactophorite de la mère. L'affection semble être une complication de la desquamation physiologique des nouveau-nés.

Traitement. — J'ai traité l'onyxis des nourrissons par l'emplâtre de Vigo ; c'est un bon topique aussi pour la tourniole des nouveau-nés. Brindeau conseille la vaseline boriquée. Pour prévenir l'affection et empêcher sa propagation par les grattages, il faut envelopper les mains des nouveau-nés ou les enfermer dans des manches longues.

14. — ABCÈS MULTIPLES DE LA PEAU

Il n'est pas rare d'observer, chez les enfants en bas âge, chez les nourrissons dont la peau est si tendre, si facile à érailler, à excorier au contact des urines et des matières fécales, des collections purulentes multiples, cutanées ou sous-cutanées, qui ne relèvent ni de la syphilis, ni de la tuberculose.

Ces abcès multiples, bien étudiés par Escherich, Hallopeau (*Soc. de Derm.*, 2 août 1894), J. Renault, relèvent du staphylocoque doré, comme l'impétigo, le furoncle, l'ecthyma ; cependant Auché (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 18 août 1907) a trouvé le colibacille dans le pus d'abcès multiples d'un prématuré ; dans un de ces abcès il y avait aussi quelques staphylocoques ; C. Nyberg (*Finsk-Handl.*, nov.-déc., 1918), sur 133 cas, trouve 132 fois le staphylocoque en culture pure, 1 fois associé au streptocoque et insiste sur la transmission directe ; l'agent pathogène pénètre probablement par les orifices glandulaires, et la dissémination se fait par des auto-inoculations successives. Les bains répétés, les enveloppements humides du thorax peuvent être le point de départ des abcès multiples. J'ai vu un petit enfant de dix-sept mois atteint de pneumonie présenter ainsi une multitude d'abcès, d'abord durs et petits comme des grains de plomb ou des pois, puis mous et étalés. En certaines parties du tronc, ils étaient absolument confluents. On les voit fré-

quemment à la suite des fièvres éruptives chez les nourrissons, à la suite des entérites, de l'athrepsie. Il n'y a pas de septicémie, d'infection générale de l'organisme ; malgré la multiplicité des manifestations cutanées, la cause est purement locale et agit superficiellement. Mais les abcès peuvent se multiplier rapidement ou se succéder pendant des mois, laissant à leur suite des cicatrices planes ou déprimées, des macules rouges. Ce qui distingue ces collections purulentes des gommes tuberculeuses, observées au même âge, c'est la durée moindre de chaque abcès, l'absence de fistule consécutive à l'évacuation, l'absence de bacilles tuberculeux et de tuberculose expérimentale. Ces abcès cutanés et sous-cutanés sont d'ailleurs de volume variable : leur grosseur peut égaler celle d'un pois, d'une noisette, d'une noix. Le pronostic est bénin, et un bon traitement local antiseptique amène assez rapidement la guérison.

On devra donner des bains de sublimé (1 p. 10.000) tous les jours ou tous les deux jours, afin de rendre la peau aseptique et de détruire les microbes de la surface. On peut aussi faire un lavage à l'eau oxygénée à 12 volumes. Les collections purulentes seront ouvertes, après lavage à l'eau oxygénée, par ponction simple à la lancette ou au bistouri et pansées isolément, soit avec l'emplâtre de Vigo, soit avec l'emplâtre rouge. En recouvrant chaque abcès, au moment de sa formation, on s'opposera à la dissémination des germes.

A. Mauté (*La Presse Médicale*, 22 juillet 1918) recommande les sels de cuivre comme topiques : bain local de sulfate de cuivre à 1 pour 1.000, pansements humides avec cette solution dont on peut augmenter le titre jusqu'à 1 pour 200.

La répétition indéfinie d'abcès chez les enfants déjà grands peut conduire à l'emploi des vaccins antistaphylococciques. J. Sabrazès, G. Dargein et R. Mougneau (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 19 mars 1911), chez une fille de quinze ans épuisée par une série d'abcès, ont injecté à huit ou dix jours d'intervalle, d'abord 100 millions, puis 200, 400, 500 et 600 millions de staphylocoques, sans aucun inconvénient. Après la cinquième injection, l'enfant a guéri. Mlle de Pfeffel (*Soc. de Péd.*, 18 mars 1919) a employé la méthode de Wright (auto-vaccin) avec succès : 250 à 500 millions de germes. J. Maurel (*Thèse de Toulouse*, 1919) a aussi employé le vaccin antistaphylococcique : stock-vaccin lipoïdique obtenu par la méthode de Wright (100.000 cocci par cc.).

15. — GANGRÈNES MULTIPLES DE LA PEAU

On a décrit, depuis quelques années, sous le nom de gangrènes disséminées ou multiples de la peau chez les enfants, une maladie qui se rencontre surtout dans la première enfance et vient généralement terminer, compliquer une autre affection cutanée, ou une cachexie générale, l'athrepsie.

Étiologie. — O. Simon a rencontré la gangrène multiple chez des enfants

d'un à deux ans, cachectiques (1). Hutchinson l'a vue compliquer la varicelle et la vaccine (1885) : Auché et Latreille (1904) l'ont signalée dans la fièvre typhoïde. Crocker (2), Ranke (3), Martin de Gimard (4), Gallois (5), Charmoy (6), l'ont ensuite étudiée. Il résulte de ces travaux que la maladie peut venir se greffer sur une lésion préalable de la peau (varicelle, vaccine, érythème, purpura), où survenir spontanément, sans effraction cutanée apparente, chez des enfants d'un à trois ans, cachectiques, épuisés par la misère ou la maladie. En somme, c'est une infection secondaire qui tombe sur un terrain préparé par les causes débilitantes habituelles.

Parmi les maladies qui prédisposent à la gangrène cutanée, comme aux autres gangrènes, il faut mettre la rougeole en première ligne. A l'hôpital, la gangrène cutanée peut procéder par contagion et prendre des allures épidémiques ; elle peut avoir sa source dans le noma, la gangrène de la vulve. J'ai vu des plaies de brûlure, de vésicatoire, de thapsia, mal pansées, aboutir à la gangrène cutanée. L'impétigo peut aussi être suivi de gangrène (staphylococcie cutanée gangreneuse). Dans la gangrène cutanée, Veillon et Hallé ont trouvé un microbe spécial, le *Bacillus ramosus*. Auché, dans 3 cas, n'a pas trouvé d'anaérobies, mais seulement le staphylocoque doré, le streptocoque, le colibacille, le pyocyanique (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 26 juin 1904).

Symptômes. — Au début, on constate la présence de phlyctènes rosées, qui se rompent et laissent à nu le derme noir et sphacélé ; autour de cette escarre se dessine un cercle inflammatoire, puis l'escarre se détache, tombe et laisse à sa place une ulcération taillée à pic, arrondie ou ovalaire, parfois serpigineuse et térébrante. On a vu la gangrène atteindre les muscles et les os. Autour de ces foyers gangreneux, les vaisseaux sont oblitérés, la peau et le tissu cellulaire œdématiés. En même temps se déclare une fièvre plus ou moins vive, accompagnée de symptômes généraux graves, de douleurs articulaires, de diarrhée, de vomissements, d'adynamie. On trouve parfois de l'albuminurie, de la glycosurie. Dans ce dernier cas, on doit se demander si le diabète n'a pas précédé la gangrène. D'autres complications sont à redouter du côté du cœur (péricardite et endocardite), du côté des poumons (congestion pulmonaire, gangrène, broncho-pneumonie).

Le pronostic, très grave, n'est pas désespéré, et le traitement peut le modifier du tout au tout, quand il est institué de bonne heure.

Traitement. — Le traitement consiste à relever les forces des sujets, par l'alimentation, le lait, les toniques (fer et quinquina) et à stériliser les foyers de gangrène. On saupoudrera les plaies, avec l'iodoforme, le salol ou l'aristol, et on isolera les ulcérations par un bon pansement, afin d'éviter la dissémination microbienne. On donnera des bains antiseptiques (2 à 3 grammes de sublimé par bain).

(1) Breslau, 1878.
(2) *Med. chir. Trans.*, 1887.
(3) *Jahrb. für Kind.*, 1887.
(4) *Thèse de Paris*, 1888.
(5) *Bull. méd.*, 1889.
(6) *Thèse de Paris*, 1890.

16. — PURPURA

Werlhof a décrit une maladie bénigne, caractérisée par des pétéchies et des hémorragies multiples (*morbus maculosus*). Sous le nom de purpura hémorragique, je décrirai non seulement la *maladie de Werlhof*, mais aussi les variétés plus graves.

Étiologie. — Le purpura hémorragique, rare chez les adultes, plus rare encore chez les nouveau-nés, présente son maximum de fréquence entre six et quinze ans. Norman Glegg (*Brit. Med. Journal*, 12 mars 1910) a signalé un cas de *purpura fœtal* ; enfant ayant vécu douze heures, pétéchies et ecchymoses sur la peau, purpura de la muqueuse buccale, du péricarde, du péritoine, du cerveau, gros placenta ; faut-il incriminer la syphilis ?

Le purpura offre, malgré la variété de ses formes cliniques, les allures des maladies infectieuses. Martin de Gimard (*Thèse de Paris*, 1888) a découvert, dans le sang de quelques sujets, des microcoques qu'il considère comme pathogènes.

Hanot et Luzet ont trouvé le streptocoque dans un purpura fœtal, la mère étant atteinte de méningite streptococcique (*Arch. de Méd. Exp.*, 1er novembre 1890). D'autres ont incriminé le pneumocoque. L. Somma a décrit une forme de purpura infectieux caractérisé par la présence de taches ecchymotiques arrondies, de la grandeur d'un sou, chez les nourrissons. Ce purpura ecchymotique a été observé ensuite par Rinonapoli et G. Somma qui l'attribue à une infection gastro-intestinale (1).

David A. Alexander (*Brit. Med. Journal*, 30 janvier 1909) a vu deux cas de purpura hémorragique, dont l'un rhumatoïde, après la varicelle (garçon de deux ans et demi, fille de sept ans). Chez le petit garçon, il y eut hémorragie et ulcération des bulles varicelleuses, ecchymoses, melæna ; guérison.

Les enfants robustes et sains ne paraissent pas moins exposés au purpura que les enfants délicats et affaiblis ; peut-être relèverait-on chez quelques-uns les attributs de l'hémophilie. Le purpura n'est pas contagieux, du moins sa transmissibilité d'enfant malade à enfant sain n'a pas été observée ; peut-il récidiver sur le même sujet, cela est possible. Parmi les causes occasionnelles, il faut citer les émotions morales intenses (frayeurs), les traumatismes violents (coups et chutes).

Pour Grenet (*Thèse de Paris*, 1905), il n'y a pas de purpura primitif, il y a toujours une infection ou une intoxication à l'origine, sauf pour le purpura mécanique. La disposition symétrique, la répartition sur des trajets nerveux ne contredisent pas cette doctrine. Infection ou intoxication agissent en troublant le foie ; la lésion du foie peut rendre le sang plus fluide. Le purpura serait le résultat d'une intoxication nerveuse, souvent médullaire, parfois périphérique. Ce purpura névropathique ne se produit que sur un terrain préparé par une altération viscérale, surtout hépatique.

Symptômes. — Le purpura hémorragique peut se présenter sous divers

(1) *Arch. ital. di Pediatria*, janvier 1892.

aspects : la fièvre peut être absente ou à peine accusée, les hémorragies cutanées occupant seules la scène morbide (*purpura simple*) ; ou bien la fièvre est vive, l'état général est inquiétant (*forme typhoïde, purpura fulminant* de Henoch) ; ailleurs, le purpura s'accompagne de douleurs articulaires et abdominales (*forme rhumalismale*).

Le purpura fulminant de Henoch constitue une forme spéciale bien dessinée dans le cas de E. Weill et G. Mouriquand (*Archives de Méd. des Enfants*, août 1911) ; enfant de six mois, parents sains, allaitement naturel. Troubles digestifs avec diarrhée depuis dix jours. Tout à coup fièvre (39°,2), convulsions, tachycardie (200 pulsations). Huit heures après cette invasion brutale, on voit 2 pétéchies sur le ventre, puis rapidement le purpura envahit tout le corps (mouchetures fines et larges ecchymoses) ; asthénie, algidité, mort quinze heures après le début de la maladie, six heures et demie après l'apparition des premières taches. J.-D. Rolleston et Mc Cririck (*Royal Soc. of Med.*, février 1910) avaient déjà vu un garçon de six ans mourir en vingt-quatre heures de purpura fulminant. Ph. Bourdillon (*Archives de Méd. des Enfants*, février 1907) a vu un bébé de six mois, bien portant, nourri au sein, tomber malade tout à coup, présenter quelques pétéchies cutanées 14 heures après et mourir en 24 heures. Tel est le type du *purpura fulminant* ou *foudroyant*, attribué à tort à Henoch, car on en trouve la description dans le livre de Rilliet et Barthez (observation de Lombard de Genève, tome II, page 323 de la 2e édition, Paris, 1861).

D'ordinaire les pétéchies sont le premier symptôme qui attire l'attention ; mais elles sont souvent précédées de malaise vague, d'anorexie, de courbature, de fièvre. Les taches sont nombreuses, disséminées sur le tronc et sur les membres, épargnant souvent le cou et la face : les unes sont petites, punctiformes ; les autres arrondies et larges comme un pois, une lentille ; elles sont d'abord d'un rouge vif ; elles ne s'effacent pas sous la pression du doigt ; au bout de quelques jours, elles se décolorent, pâlissent et deviennent jaune verdâtre. J'ai vu quelques cas de *purpura papuleux* dans lesquels les taches purpuriques, les pétéchies étaient saillantes, siégeant sur des sortes de papules arrondies ou acnéiformes assez particulières. Cette apparence ne doit pas induire en erreur. Des traînées ecchymotiques, larges et diffuses, peuvent accompagner les pétéchies ; elles simulent les vestiges de violentes contusions de la peau ; les suffusions hémorragiques sont parfois sous-cutanées et intra-musculaires. Les hémorragies peuvent, dans quelques cas, envahir les centres nerveux (Duplaix, *Arch. de Méd.*, 1883). Des poussées nouvelles de pétéchies peuvent succéder à la première, et chaque poussée est marquée par une recrudescence de la fièvre et des symptômes généraux. Cette fièvre, modérée dans la plupart des cas (38°, 38°,5), atteint dans les cas graves 40 et 41° ; l'enfant est alors abattu, sa langue sèche, ses dents deviennent fuligineuses, l'état typhoïde est des plus prononcés.

Dans la forme rhumatismale, on voit des douleurs vives se montrer, soit au niveau des articulations, soit dans les muscles des mollets, avec ou sans œdème concomitant. On voit des enfants présenter, soit pendant, soit avant la poussée purpurique, des douleurs abdominales violentes accom-

pagnées de vomissements bilieux incessants. Cependant le ventre n'est ni ballonné ni tendu. L'exploration de la région appendiculaire est à peu près négative. Au bout de quelques jours, l'enfant aura du melæna, et l'on reconnaîtra une localisation du purpura sur l'intestin. Quelquefois le purpura rhumatoïde se complique d'invagination intestinale.

Hugh Lett (*The Brit. Journal of Children's Diseases*, août 1908) a vu chez un garçon de trois ans le purpura se compliquer de deux invaginations intestinales successives, la première iléo-cæcale opérée et guérie, la seconde entérique terminée par la mort (péritonite septique généralisée).

Le Dr Seymour Barling a vu un garçon de quatre ans atteint de purpura pris tout à coup de vives douleurs abdominales avec melæna. Une tumeur lobulée se montre à l'épigastre. Incision sus-ombilicale dix heures après : grosse invagination colique de 25 centimètres. Réduction laborieuse, hémorragie de l'intestin invaginé, guérison. Le Dr Arthur Gara (*Jahrb. f. Kind.*, 9 nov. 1912) cite 2 cas (garçon de neuf ans guéri, garçon de cinq ans mort) d'invagination à la suite de purpura. Chez l'enfant qui a succombé, on a trouvé une invagination iléo-cæcale avec 100 grammes de caillots sanguins à la tête de l'invagination. Le Dr Alfred Lavallée (*Thèse de Paris*, 1911) a étudié l'ensemble des accidents abdominaux qui accompagnent le purpura rhumatoïde, dont il rapporte 19 observations. Il souligne les erreurs de diagnostic avec la colique de plomb, la colique hépatique, l'occlusion intestinale, l'appendicite, l'invagination intestinale, la péritonite. Il conseille comme traitement : glace sur le ventre, potion au chlorure de calcium, injections de sérum de cheval, injections de peptone de Witte.

En même temps, parfois avant que les hémorragies périphériques n'aient apparu, on observe des hémorragies des muqueuses et des viscères ; les gencives saignent (stomatorragie), l'enfant a des épistaxis abondantes, des hématémèses, du melæna, des hématuries, plus rarement des hémoptysies. La répétition ou l'abondance de ces hémorragies peut créer un véritable danger ; les petits malades deviennent pâles ; ils ne peuvent se lever ni faire le moindre effort sans être menacés de syncope ; s'ils survivent, les pertes de sang qu'ils ont subies rendent la convalescence pénible et longue. Deux fois Martin de Gimard a vu la gangrène cutanée compliquer le purpura, et une fois la mort s'ensuivre ; chez ces deux sujets, les douleurs articulaires et musculaires ainsi que l'œdème des membres étaient très accusés.

La durée de la maladie, rarement inférieure à huit jours, peut dépasser deux et trois semaines. Cette durée peut être beaucoup plus longue. Dans un cas de P. Mantel (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1er juin 1905), le purpura a duré six mois. Il s'agissait d'une fillette de huit ans ayant eu, à la suite d'émotion vive, des poussées successives de purpura (six rechutes) avec coliques et melæna, albuminurie et glycosurie, fièvre. Les rechutes ont été déterminées soit par la reprise de l'alimentation, soit par l'orthostatisme.

Quand un enfant atteint de purpura simple est maintenu au lit, on voit les pétéchies disparaître ; vient-il à se lever, une nouvelle poussée se déclare aussitôt (purpura orthostatique). Puis au bout de une, deux ou trois semaines la guérison est solide, et l'enfant peut se tenir debout, marcher sans présenter

de rechute. La rechute peut survenir d'ailleurs spontanément même au repos, ou être provoquée par l'intervention d'une maladie (angine aiguë par exemple), d'une purgation ou d'une autre cause provocatrice quelconque. J'ai vu une fillette de dix ans soignée pour un purpura simple des quatre membres guérir rapidement par le repos au lit. Un jour, elle a de la fièvre, mal à la gorge, on voit des points blancs sur les amygdales, en même temps ses membres se couvrent de taches purpuriques. Après quelques jours, la poussée purpurique s'éteint. On veut donner un purgatif pour nettoyer l'intestin (20 grammes d'huile de ricin) ; après des évacuations abondantes, nouvelle poussée de purpura. La guérison n'est devenue stable et définitive que quinze jours après.

La guérison est fréquente, mais la maladie peut avoir une terminaison fatale, alors même qu'elle s'annonçait au début par des signes rassurants. Il faut toujours se défier du purpura infectieux et réserver le pronostic. Cependant, même dans les cas de *purpura foudroyant*, il n'y a pas lieu de désespérer. Boulloche a vu guérir un enfant de quatre ans et demi qui en était atteint (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 octobre 1899).

L'examen du sang, dans le purpura, peut donner d'utiles indications. Hayem (*Acad. des Sc.*, 23 novembre 1896) et Bensaude (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 janvier 1897) ont appelé l'attention sur l'absence de rétraction du caillot sanguin et de transsudation du sérum dans les diverses variétés de purpura hémorragique. Cette lésion coïncide avec une diminution du nombre des hématoblastes, qui tombent de 150.000 ou de 200.000 à 50.000 ou 35.000 par millimètre cube. Sur 16 cas de purpura hémorragique, la lésion existait constamment, alors qu'elle a manqué chez 152 sujets atteints de purpura simple ou d'affections diverses. L'examen du sang présente donc dans le purpura un double intérêt clinique : il constitue un élément de pronostic, et, de plus, il permet parfois de porter le diagnostic de *purpura hemorragica* dans les cas ayant les apparences d'un purpura simple, ou caractérisés simplement par de rares ecchymoses cutanées (Bensaude).

Le pronostic du purpura peut être assombri par la coïncidence de la tuberculose signalée assez souvent chez les enfants. P. Haushalter (*Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1911) a vu une fillette de sept ans, après des poussées successives de purpura subaigu pendant cinq mois, mourir de tuberculose. Parmi les formes les plus graves, dont j'ai vu 2 ou 3 cas, il faut signaler le *purpura gangréneux* dont Mamerto Acuña (*Rev. de la Soc. Med. Argentina*, sept.-oct. 1909) a publié un exemple typique : fille de sept ans, œdème et purpura, phlyctènes séro-sanguines, ulcérations, eschares, purpura infectieux primitif très étendu, avec foyers gangréneux multiples, albuminurie, hématurie, melæna (3.000.000 hématies, 15.000 leucocytes). Mort. Pétéchies sur le cœur, l'estomac, l'intestin, le péritoine ; streptocoques dans le sang.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile : le purpura non infectieux, dyscrasique ou névrotrophique, observé chez quelques enfants anémiés, surmenés, affaiblis par le travail ou par la croissance, se distinguera par l'absence d'hémorragies viscérales, de fièvre, par la dissémination discrète de ses mouchetures, par leur siège aux membres inférieurs. Le scorbut,

bien rare aujourd'hui, se distinguerait par la prédominance des manifestations buccales et la notion étiologique. Dans deux cas de *scorbut infantile* (maladie de Barlow), j'ai constaté le purpura ; les deux enfants ont guéri. Quant aux pétéchies qui marquent le début des fièvres éruptives, surtout de la variole hémorragique, elles peuvent donner le change et simuler parfaitement les formes les plus graves du *purpura infectieux*.

Le purpura rhumatoïde devra être distingué du rhumatisme articulaire aigu. Dans quelques cas la confusion avec l'appendicite a été faite. Un examen attentif du ventre permettra de l'éviter.

Traitement. — Repos au lit, dans une chambre aérée, chauffée à 16 ou 17° ; diète lactée, boissons acidules (limonade citrique ou tartrique), glace dans les cas d'hémorragie interne. Frictions stimulantes de la peau avec l'essence de térébenthine, l'eau-de-vie camphrée, le baume de Fioravanti ; enveloppement des jambes œdématiées avec des compresses imbibées de chlorhydrate d'ammoniaque (5 p. 100 d'eau distillée) ; ces moyens s'adressent aux pétéchies et aux accidents cutanés.

A l'intérieur, pour combattre la tendance aux hémorragies, on donnera l'acide citrique (2 à 4 grammes dans un julep gommeux), la quinine, l'ergotine (50 à 60 centigrammes par jour), le sirop de ratanhia (50 à 100 grammes), l'extrait de quinquina (2 grammes dans une demi-potion de Todd).

Si les hémorragies deviennent inquiétantes, on donnera le perchlorure de fer (XX gouttes dans l'eau sucrée) ; on fera des injections sous-cutanées d'ergotine, malgré le danger qui peut résulter d'un léger traumatisme de la peau ; le tamponnement des fosses nasales, voire la transfusion, sont parfois indiqués.

Les injections sous-cutanées de sérum de cheval non immunisé ou à son défaut de sérum antidiphtérique (20 centimètres cubes) répétées plusieurs jours de suite seront essayées contre les hémorragies graves qui accompagnent certains purpuras. Cependant J. Porter Parkinson (*Royal Soc. of Medicine*, avril 1909), dans 2 cas de purpura rhumatoïde, avec urines sanglantes et albumineuses, a employé sans succès les injections de sérum de cheval (garçons de six et huit ans). Dans un troisième cas (garçon de cinq ans), les douleurs de ventre jointes au melæna ayant fait croire à une invagination, on fit une laparotomie qui montra la présence de purpura intestinal sans invagination ; l'enfant mourut de péritonite. Chez une fille de sept ans, vue par J. Lovett Morse et James S. Stone (*Arch. of Ped.*, avril 1909), ayant du purpura des membres avec melæna, douleur au côté droit du ventre avec sensation de boudin (21.000 leucocytes), il y avait bien une véritable invagination iléo-cæcale que la laparotomie permit de réduire avec succès. Une semaine plus tard, rechute, on écarte les lèvres de la plaie et on ne trouve que du purpura intestinal. Les injections de sérum gélatineux sont parfois efficaces, mais elles exposent au tétanos si le produit n'est pas absolument stérilisé.

Dans un cas de *maladie de Werlhof* à forme chronique, Apert et Rabé ont obtenu un bon résultat en donnant le chlorure de calcium, une cuillerée à soupe avant chaque repas de la solution suivante :

Eau	400 grammes.
Chlorure de calcium	10 —

Triboulet, Albert-Weil et Paraf (*Journal de Physiothérapie*, janvier 1913), chez une fillette de sept ans, atteinte de purpura avec épistaxis rebelles, ayant résisté à tous les traitements, ont obtenu un succès immédiat par la radiothérapie (irradiation de la rate et des os longs). P. Nobécourt et L. Tixier ont traité le purpura par des injections sous-cutanées de 3 à 4 centimètres cubes d'une solution de peptone à 5 p. 100.

Il faut toujours prescrire le repos prolongé au lit, car la marche et la station debout ramènent les poussées purpuriques (*purpura orthostatique*).

17. — PEMPHIGUS

Le pemphigus aigu est une maladie infectieuse de la peau,une pyodermite, qui se présente sous forme épidémique ou sous forme sporadique.

Étiologie. — En dehors des cas sporadiques qu'il est donné à tout médecin d'observer de temps à autre, nous possédons la relation de véritables épidémies, qui placent le *pemphigus aigu des nouveau-nés* au nombre des dermopathies contagieuses et infectieuses. Hervieux (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1868) a vu un nouveau-né atteint de pemphigus créer une épidémie qui n'a pas frappé moins de 150 enfants de la Maternité de Paris. Homolle a vu une épidémie semblable dans la salle d'accouchements de l'hôpital de la Charité (Besnier, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1874). La doctoresse Magaret Merry Smith (*Brit. Med. Journal*, 22 janvier 1910) a vu une petite épidémie de pemphigus des nouveau-nés, à Manchester (4 cas, 3 morts) en mars-avril 1909 dans la clientèle d'une sage-femme (streptocoques et staphylocoques). Koch (de Wiesbaden) auparavant avait aussi vu le pemphigus aigu chez 23 enfants de la clientèle d'une sage-femme, alors que 200 nouveau-nés, soignés par d'autres sages-femmes, restaient indemnes. S'étant inoculé au bras le liquide d'une bulle, il aurait obtenu un résultat positif après soixante heures d'incubation. Vidal (*Soc. de Biol.*, 1874) a obtenu également une inoculation positive sur un de ses élèves, et il a même pu produire une bulle de troisième génération. Colrat (*Rev. de Méd.*, 1884) a publié aussi des faits conformes à l'inoculabilité du pemphigus.

Ces différents observateurs ont cherché, dans le liquide des bulles, l'agent parasitaire présumé de la maladie ; ils ont décrit des bactéries diverses et surtout des microbes pyogènes. Crocker pense, avec quelque raison, que le pemphigus des nouveau-nés n'est qu'une forme bulleuse de l'*impetigo contagiosa*. Depuis que l'asepsie s'est généralisée dans les maternités, on ne voit presque plus le pemphigus, au moins dans sa forme épidémique. E. Weill et A. Dufourt (*La Pédiatrie Pratique*, 28 juillet 1912) ont décrit un pemphigus infectieux d'origine staphylococcique. Ils en ont observé 5 cas (2 dans la rougeole, 1 dans la variole, 1 dans la scarlatine, 1 isolé). Le staphylocoque s'est trouvé constamment dans le liquide des bulles et une fois dans le sang. D'après Landsteiner, il y aurait une relation étroite entre le staphylocoque et le pemphigus infectieux aigu.

Relativement à l'âge des sujets, on peut dire que le pemphigus épidémique sévit surtout chez les nouveau-nés, de trois à huit jours, dans les maternités. Quant au pemphigus sporadique, il peut s'observer beaucoup plus tard, et les observations que j'ai recueillies ont trait à des enfants de cinq semaines, neuf mois, douze mois, dix-sept mois, deux ans. A partir de deux ans, le pemphigus aigu devient plus rare.

Les enfants vigoureux et sains sont aussi exposés que les enfants malades et cachectiques ; cependant, j'ai relevé, dans la plupart des cas que j'ai observés, la mauvaise alimentation, l'allaitement artificiel, les troubles digestifs. Ces influences sont de second ordre ; elles servent peut-être de porte d'entrée, elles n'engendrent pas la maladie.

A côté du pemphigus aigu de la première enfance, on observe, dans la seconde enfance, un pemphigus aigu analogue et un pemphigus chronique, à poussées successives, tantôt bénin, tantôt grave, et rappelant la dermatite herpétiforme de Dühring. J'ai vu un garçon de dix ans couvert, des pieds à la tête, de larges bulles de pemphigus depuis deux mois, guérir rapidement sous l'influence d'un bon pansement antiseptique. Dans les cas invétérés, on peut observer le *pemphigus foliacé*, maladie chronique exfoliante, suintante, croûteuse, sans bulles nettes.

Dans le cours de certaines maladies infectieuses, en particulier la fièvre typhoïde, on peut voir survenir des poussées de pemphigus plus ou moins étendues, surtout dans les formes graves ; ce pemphigus accompagne l'ecthyma, les escarres, les abcès cutanés et sous-cutanés. Il semble qu'il soit l'expression d'une pyodermite vulgaire.

Symptômes. — La maladie s'annonce, en général, par du malaise et de la fièvre ; les enfants sont agités, demandent le sein fréquemment, leur peau est chaude, leur pouls rapide. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, se montre l'éruption caractéristique : ce sont des bulles plus ou moins grosses, hémisphériques, les unes de la grosseur d'un demi-pois, les autres de la grosseur d'une demi-noisette ou noix.

Le liquide qu'elles contiennent est, au début, parfaitement transparent ; mais il se trouble par la suite.

La bulle de pemphigus est ainsi constituée : le derme est un peu congestionné à la base, œdématié, infiltré de globules blancs ; la voûte de la bulle est formée par la couche cornée de l'épiderme ; la cavité est uniloculaire ; elle renferme un liquide fibrino-albumineux contenant des globules et des microbes, à réaction alcaline. Au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures, le liquide se trouble, devient opalin, purulent, puis l'enveloppe se flétrit, se fend et s'affaisse comme s'il s'agissait d'une brûlure au second degré. C'est au niveau du cou, du tronc, de la face, que les bulles sont le plus nombreuses ; les petites bulles rapprochées peuvent s'unir entre elles pour former une bulle plus large. Certaines bulles sont avortées, l'épiderme se décolle, mais ne se soulève pas. J'ai vu les bulles limitées aux fesses, aux cuisses, en petit nombre, alors que les lieux d'élection (cou et face) étaient indemnes. Chez les nouveau-nés, les bulles sont beaucoup plus nombreuses, mais elles respectent toujours la paume des mains et la plante des pieds.

Il y a souvent plusieurs poussées éruptives, subintrantes ou séparées par des intervalles de santé. La durée de la maladie est courte ; elle est, dans quelques cas, réduite à huit jours ; elle atteint souvent deux ou trois semaines, elle peut récidiver.

Son pronostic est, en général, bénin ; dans la forme épidémique (maternités), la mortalité est toujours très faible et peut être attribuée parfois à des complications étrangères à la maladie.

Le pemphigus sporadique m'a paru plus grave ; j'ai vu un enfant de vingt-cinq mois mourir en huit jours, avec des accidents infectieux et une broncho-pneumonie terminale. Billard (1828) a observé la même terminaison chez une fillette de quatre mois et demi ; dans son cas, comme dans le mien, la maladie ne dura que huit jours.

Diagnostic. — Le pemphigus des nouveau-nés sera distingué du *pemphigus syphilitique* par la date de son apparition, par son contenu, par son siège. Tandis que le pemphigus syphilitique est *congénital* (on peut voir, dès la naissance, les pieds et les mains parcheminés et gonflés par l'éruption), le pemphigus aigu ne se montre qu'après plusieurs jours. Tandis que les bulles de pemphigus aigu sont claires et transparentes au début, celles du pemphigus syphilitique sont d'emblée troubles et opaques. Enfin le pemphigus syphilitique siège à la plante des pieds et à la paume des mains ; le pemphigus idiopathique respecte ces régions. Dans quelques cas, j'en ai cité un exemple (*Rev. Mal. de l'Enf.*, 1887), le pemphigus aigu simule la varicelle, du moins le premier jour, alors qu'il n'est représenté que par des bulles petites, arrondies et transparentes ; mais l'erreur de diagnostic ne saurait être de longue durée.

Traitement. — Il faut traiter localement le pemphigus comme une brûlure au second degré : l'emploi de poudres isolantes (amidon, lycopode, talc), qu'on peut rendre aseptiques en les mêlant à parties égales avec l'acide borique ; en d'autres termes, le pansement sec me paraît le meilleur. Chez un enfant de quinze mois atteint de pemphigus aigu généralisé avec fièvre (40°), présentant tous ses téguments dépouillés comme s'il avait été plongé dans l'eau bouillante, j'ai obtenu la guérison par l'enveloppement dans un linge rempli de poudre de talc.

Le traitement général est purement hygiénique : grand air, bonne nourrice.

Il faut isoler les enfants atteints de pemphigus aigu et se laver soigneusement les mains quand on les a examinés avant d'aborder d'autres enfants.

18. — GANGRÈNE SYMÉTRIQUE. MALADIE DE MAURICE RAYNAUD

La gangrène symétrique siège de préférence aux mains, aux pieds, aux oreilles, au nez, c'est une *acropathie* comme les engelures, l'ostéo-arthropathie pneumique, l'acromégalie. Mon élève, le Dr H. Sommelet, a étudié la gangrène symétrique chez les enfants (*Thèse de Paris*, juillet 1905). Elle

avait été décrite pour la première fois par Maurice Raynaud dans sa thèse (Paris, 1862).

Étiologie. — Assez commune chez les enfants, j'en ai observé actuellement plus de 20 cas, cette maladie a été attribuée à un trouble nerveux, à une perturbation vaso-motrice, à une lésion du sang, des vaisseaux artériels ou capillaires, à un processus embolique. La pathogénie est des plus obscures, mais l'origine nerveuse semble probable. En tout cas, les enfants atteints sont presque tous de grands nerveux (Comby, MALADIE DE RAYNAUD, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1905). Le Dr Ernst Schiff (*Jahrb. f. Kind.*, 1906) en signale un cas chez une fillette de deux ans hérédo-syphilitique. Krisowski a vu un cas semblable, et Durante a pu soupçonner la syphilis dans deux autres cas. Andreas Bosangi (*Jahrb. f. Kind.*, 4 août 1913) plus récemment a rapporté 2 cas de maladie de Raynaud chez des syphilitiques héréditaires traités avec succès par l'arséno-benzol.

Symptômes. — On a décrit trois phases successives que la maladie peut parcourir isolément ou complètement : la syncope locale caractérisée par la pâleur avec insensibilité des doigts (*doigt mort*) ; l'asphyxie locale, qui serait un degré plus élevé de la syncope digitale ; la gangrène, qui terminerait la série et qui se traduirait par la formation symétrique, aux extrémités, de petites escarres superficielles, noirâtres, s'entourant de sillons d'élimination et laissant après détachement des cicatrices plus ou moins profondes. Ces escarres ne sont généralement pas étendues ni profondes, et leur nombre est très variable. Cependant elles peuvent aboutir parfois à la mutilation d'un doigt ou d'un orteil. Les lésions en somme ne présentent pas un caractère de gravité très notable, mais elles sont récidivantes et révélatrices d'une tare morbide constitutionnelle.

Parmi les cas les plus graves de maladie de Raynaud, il faut citer celui de G. Variot (*Gazette des Hôpitaux*, 15 février 1912) : enfant sourd-muet de trois ans trois mois, gangrène du lobule du nez et du rebord des pavillons auriculaires, gangrène des deux mains et de la partie adjacente des avant-bras, gangrène des orteils aux deux pieds et d'une partie de la région métatarsienne droite. Elimination spontanée des mains.

Diagnostic. — La gangrène symétrique se distinguera aisément des gangrènes disséminées multiples qui se voient chez les enfants cachectiques et qui ne sont qu'une forme de septicémie cutanée. Elle se distinguera des engelures, qui s'en rapprochent parfois beaucoup, par la limitation plus étroite de ses lésions, par leur forme plus nette, par leurs récidives moins étroitement subordonnées au froid atmosphérique, par la succession des phases syncopale, cyanotique et sphacélique.

La cyanose des cardiopathies acquises ou congénitales est plus générale ; elle entraîne une déformation particulière des phalangettes (baguettes de tambour), avec incurvation des ongles, sans perte de substance.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique détermine aussi un renflement des phalangettes avec coloration rosée, rouge ou violacée de la peau sans gangrène. L'acromégalie se distinguerait encore plus aisément par l'augmentation de volume de toutes les extrémités, y compris la face. L'em-

poisonnement par l'ergot de seigle donne des gangrènes plus étendues et moins symétriques que la maladie de Raynaud. La sclérodactylie se traduit par une sorte d'atrophie cutanée avec adhérence de la peau aux os sous-jacents.

Traitement. — Outre le pansement local des lésions gangreneuses (emplâtre de Vigo, iodoforme), on doit faire des séances répétées d'électrisation à courants continus le long de la colonne vertébrale. En même temps on soignera l'état général, on combattra l'anémie par le fer, la scrofule par l'huile de morue et la thalassothérapie, l'impaludisme par la quinine, la faiblesse circulatoire par la digitale.

19. — ERYTHROMÉLALGIE ET ÉRYTHRÉMIE

L'érythromélalgie, ou maladie de Weir-Mitchell, est surtout une maladie des adultes, et particulièrement des hommes. Cependant, en 1892, Henoch, Baginsky ont rapporté chacun un cas chez les enfants; un élève de R. Jemma, le Dr N. Serio-Basile (*La Pediatria*, mars 1908), a observé une fille de cinq ans qui était atteinte de cette curieuse affection. Plus récemment le Dr L. Calvo (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, janvier-avril 1914) a vu un garçon de huit ans souffrant du syndrome de Weir-Mitchell.

L'enfant de Serio-Basile est prise tout à coup d'une forte douleur, qui, débutant par les doigts de la main gauche, s'étend vers la région précordiale. En même temps le bras est collé au tronc et l'avant-bras fléchi. Des taches d'un rouge obscur se voient sur la peau du membre affecté, avec chaleur et gonflement. Chaque accès dure 4 à 5 minutes et se répète 3 ou 4 fois dans les 24 heures. L'hydrothérapie, les applications froides sur le membre malade amenèrent la guérison en 3 semaines. Le garçon de L. Calvo offrait des symptômes analogues : érythrose des doigts et des mains avec douleurs vives; la ponction lombaire donne un liquide clair avec lymphocytose considérable. Cette érythromélalgie, par ses douleurs et ses troubles vaso-moteurs, a quelques analogies avec la maladie de Maurice Raynaud.

Elle offre aussi des points de contact avec l'*érythrémie* (maladie de Vaquez) qui, observée le plus souvent chez l'adulte, peut néanmoins se rencontrer chez l'enfant et même chez le nouveau-né (formes précoces et congénitales) (1). L'érythrémie a pour symptômes : hypérémie cutanée, coloration anormale des téguments et des muqueuses (érythrose), dilatation et engorgement des veines sous-cutanées, dilatation des veines du fond de l'œil constatées à l'ophtalmoscope, hypérémie et pléthore viscérale (ganglions augmentés de volume, hépato-spléno-mégalie), douleurs rappelant celles de l'érythromélalgie. D'ailleurs la maladie de Weir-Mitchell a des rapports indéniables avec l'érythrémie, puisqu'elle se caractérise par un gonflement

(1) Dr Lutembacher, L'érythrémie (maladie de Vaquez). *Monographies cliniques*, n° 76, Paris, 12 mars 1914.

douloureux, bilatéral ou unilatéral des extrémités avec algies et paresthésies, par l'hypéridrose ; par des phénomènes de vaso-dilatation qui se traduisent par de la rougeur et surviennent par crises.

L'érythrémie peut conduire aux hémorragies et aux thromboses.

L'examen du sang fait constater une augmentation considérable du nombre des globules rouges : 7 à 10 millions par millimètre cube en moyenne et parfois jusqu'à 12 et 14 millions. Cette polyglobulie, qui est persistante, s'accompagne d'augmentation de la masse du sang (*pléthore*) et de sa viscosité.

Dans un cas d'Ambard et Fiessinger, la cyanose érythrémique s'observa dès la naissance, puis les phénomènes d'érythrémie rétrocédèrent pendant la vie génitale pour réapparaître à la ménopause. Il n'y avait pas de splénomégalie, mais une dilatation veineuse considérable.

Mais les formes congénitales de l'érythrémie sont souvent latentes et ne se révèlent qu'à l'adolescence.

Le traitement de l'érythrémie est surtout hygiénique : vie bien réglée sans surmenage, sans sédentarité, exercices modérés au grand air, régime végétarien, peu de viande, usage du citron (Parkes Weber), écarter les légumes riches en fer (épinards, asperges). On a recommandé aussi la saignée et les injections de sérum artificiel, la quinine, les iodures, l'opothérapie splénique. Contre les crises de douleurs, on agira par le salicylate de soude et l'antipyrine.

20. — HYDROA

On décrit sous le nom d'hydroa une dermatose bulleuse, tantôt aiguë et passagère, tantôt chronique, tantôt saisonnière et à poussées successives.

L'érythème polymorphe est parfois désigné sous le nom d'*hydroa*, quand il présente des éléments bulleux. Sous le nom d'*hydroa de Bazin* ou d'*herpès iris*, on décrit l'érythème polymorphe bulleux. Il arrive assez fréquemment, dit Darier (*Précis de Dermatologie*, 1909), que les éléments composés d'une bulle ou croûtelle centrale, d'un disque rouge vif ou pourpré, d'une couronne vésiculo-bulleuse et d'un liséré érythémateux affectent une disposition en *cocarde* des plus élégantes.

L'*hydroa buccal* (Darier), caractérisé par des soulèvements bulleux, rapidement remplacés par des érosions nummulaires carminées ou diphtéroïdes, très douloureuses, fait penser aux plaques muqueuses.

L'*hydroa vacciniforme* de Bazin, dont Balzer a présenté un cas chez une fille de dix ans (*Soc. de Derm.*, 10 juin 1909), ou *summer eruption* de Hutchinson, est une éruption vésiculo-bulleuse affectant les parties découvertes (face, cou, oreilles, mains), commençant au printemps et finissant à l'automne. D'abord tendues et saillantes (Darier), les petites bulles lenticulaires s'étalent, s'ombiliquent, se transforment en pustules brunâtres et déprimées à leur centre, et se dessèchent en croûtes qui laissent des cicatrices varioliformes.

La maladie débute dans les premières années de la vie et cesse spontanément après vingt ans.

Comme traitement, Balzer conseille de protéger les parties exposées au soleil par des voilettes, par des onctions grasses, des poudrages.

Sous le nom d'*hydroa puerorum* (Unna) et sous celui d'*hydroa herpetiformis* que préfèrent les auteurs anglais, on décrit généralement la dermatose de Dühring. Un de ces cas chez un enfant de cinq mois et demi a été rapporté par Hudelo et Thibaut (*Soc. de Dermat. et Syph.*, 3 nov. 1910) sous le nom de *dermatite de Dühring chez un nouveau-né* ou *hydroa puerorum*. L'enfant avait présenté, dès les premiers jours de la naissance, des bulles sur toutes les parties du corps, sauf aux régions palmaires et plantaires. En même temps placards érythémateux polycycliques, bulles sur les muqueuses buccales et laryngées. État général excellent. L'examen du sang a montré un certain degré d'anémie globulaire, avec leucocytose et éosinophilie notable (12 à 13 p. 100).

21. — MALADIE DE DUHRING

On désigne ainsi, du nom d'un dermatologiste célèbre des États-Unis, une dermatose polymorphe (vésicules, bulles, pustules, érythèmes), que le Dr Unna, de son côté, décrit sous le vocable *hydroa héréditaire*.

Étiologie. — Décrite d'abord chez l'adulte, la maladie de Dühring n'a pas tardé à se retrouver chez l'enfant, et le Dr P. Barrois (*Thèse de Paris*, 21 nov. 1900) a pu en rapporter 17 observations, dont une personnelle du service de Fournier (fille de dix ans malade depuis un an). Déjà le Dr Audry avait publié à la Société de dermatologie (13 déc. 1894) un cas de *dermatite herpétiforme de Dühring* chez une fillette de cinq ans. Depuis la thèse de Barrois, le Dr W.-S. Gottheil (*Arch. of Ped.*, juin 1901) a rapporté deux nouveaux cas (garçon de douze ans et fille de neuf ans), et le Dr J. Hallé a étudié très complètement un autre cas chez une fille de huit ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1904). Sous le titre de *Dermatite bulleuse à poussées successives* (*Archives de Médecine des Enfants*, nov. 1911), j'ai publié un cas de maladie de Dühring chez une fille de neuf ans et demi. Cette enfant a guéri au bout de quelques mois, grâce à un poudrage abondant et permanent (poudre de talc). Le Dr Petrini Galatz (*Ann. de Derm. et de Syph.*, juillet 1912), sous le nom de *dermatite polymorphe douloureuse herpétiforme subaiguë non récidivante*, a rapporté un cas analogue chez une fille de treize ans. La maladie dura plus de trois mois. Pas d'éosinophilie.

Hudelo et Thibaut (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 3 nov. 1910) ont insisté sur la maladie de Dühring chez le nouveau-né (*hydroa puerorum*). Enfant de cinq mois et demi, né un peu avant terme, ayant eu huit jours après sa naissance une éruption bulleuse qui a respecté la paume des mains et la plante des pieds. Actuellement, nombreuses bulles de différents âges, les unes globuleuses et à contour clair, les autres flétries et affaissées, quelques-

unes remplacées par des croûtes ou par des taches achromiques. Il y a aussi des placards polycycliques, érythémato-papuleux; troubles trophiques des ongles, participation des muqueuses (bulles au palais, à l'épiglotte). Eosinophilie notable (12 à 13 p. 100).

Le début peut donc être encore très précoce ; voici comment il est établi dans la statistique de Unna : à six mois (6 cas), à deux ans (1), à trois ans (1), à cinq ans (1). Les garçons seraient plus souvent frappés que les filles (14 garçons pour 5 filles).

La maladie peut présenter un caractère familial et héréditaire.

L'influence provocatrice des émotions fortes (frayeur, colère) est indéniable ; elle agit à la première atteinte et lors des poussées successives. On a voulu faire jouer un rôle aux intoxications et à l'insuffisance rénale; cette question est à l'étude, et il n'est pas prouvé que la dermatite de Dühring soit une *toxidermie.*

Symptômes. — L'éruption, dans la maladie de Dühring, est toujours polymorphe ; c'est là un de ses caractères essentiels. Le plus souvent les éléments bulleux dominent, ce qui a permis de classer la maladie dans le pemphigus ou l'hydroa. Mais, à côté des bulles, il y a aussi des vésicules de petit volume, herpétiformes, disséminées ou groupées, et aussi des pustules. A ajouter à ces éléments primordiaux des lésions de grattage, des érosions, des papules et enfin des érythèmes plus ou moins étendus. Tous ces éléments siègent en différents points du corps, sur les membres (bras, jambes, cuisses), autour des organes génitaux, sur le tronc, sur la face. A côté d'éléments isolés, disséminés, on en trouve de groupés en cercle ou segments de cercle.

La maladie procède par poussées successives après des intervalles plus ou moins longs d'amélioration ou de guérison. Ces poussées peuvent être provoquées par une émotion, par une fatigue, par un écart de régime. L'éruption n'est pas tout, quoiqu'elle soit le trait dominant de la maladie. Elle s'accompagne toujours de phénomènes douloureux plus ou moins pénibles: prurit, démangeaisons vives, sensations de chaleur, de brûlure, de cuisson.

Par contraste avec cette situation si pénible, l'état général reste bon : il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, l'enfant ne maigrit pas. Cependant Barrois signale l'hypoazoturie. D'après Fournier et son élève Barrois, la maladie de Dühring aurait, chez l'enfant, les caractères suivants, qui la différencieraient un peu de la dermatite herpétiforme des adultes : pigmentation très accentuée de la peau, sclérème de cette peau (épaississement et dureté), diffusion des érythèmes, petit nombre des éléments bulleux, début à tout âge, prédominance de la douleur sur le prurit, atténuation vers la puberté et l'âge adulte, limitation possible à une région (abdomino-génitale par exemple), aspect syphiloïde dans quelques cas. La durée de la maladie est fort longue ; des rechutes et recrudescences sont toujours à craindre, et le pronostic s'en trouve assombri, mais la vie est sauve. L'examen du sang montre peu d'anémie, une faible leucocytose avec éosinophilie notable.

Diagnostic. — Il faut distinguer la maladie de Dühring du *pemphigus* aigu et surtout chronique, qui n'est pas polymorphe et ne s'accompagne pas de phénomènes douloureux ; de l'*urticaire* vésiculeuse ou bulleuse, qui n'a de

commun avec elle que les démangeaisons et les vésicules ; du *prurigo de Hebra*, qui présente aussi du polymorphisme dans ses formes invétérées, mais dont les éléments sont bien différents ; de l'*érythème polymorphe*, dont l'évolution est beaucoup plus rapide.

Traitement. — Le traitement s'adresse à la fois à l'état général et à l'état local. On essaie de modifier l'état général, c'est-à-dire la cause intime de la dermatose, par l'huile de foie de morue, l'arsenic, le régime lacté, l'iodure de potassium, une bonne hygiène, le changement d'air. On traite l'état local par les bains prolongés, les enveloppements ouatés, surtout le poudrage antiseptique. Le Dr Gottheil conseille les lotions et les onctions avec une solution ou une pommade à l'ichtyol (5 à 10 p. 100).

Nous recommandons le pansement sec, le poudrage abondant et permanent avec repos au lit, l'enfant, non habillé, vivant littéralement dans un sac de poudre de talc.

22. — PIAN

Le *pian* est une dermatose infectieuse et contagieuse, non héréditaire, d'aspect papillomateux ou verruqueux, qui sévit avec prédilection sur les enfants de la presqu'île Indo-Chinoise, des îles de la Sonde et de beaucoup d'autres contrées d'Extrême-Orient, du Gabon, etc. (Jeanselme, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1er déc. 1901).

Étiologie. — Le Cambodge est le principal foyer d'endémie pianique : « A Pnom-penh, dit Jeanselme, et dans ses environs, presque tous les enfants contractent le *dâm-bao*, nom cambodgien du pian. »

La maladie est inoculable ; les expériences de Paulet (1848), de Charlouis (1881), de Neisser (1906), ont mis depuis longtemps le fait hors de doute en même temps qu'elles séparaient nettement le pian de la syphilis. Cependant Castellani a découvert dans le pian un spirille analogue au spirochète de Schaudinn (*Bril. Med. Assoc.*, juillet 1905). L'éruption apparaît entre le douzième et le vingtième jour de l'inoculation. Le pian est également autoinoculable. Une première atteinte ne confère pas l'immunité d'une façon certaine. Le sang et les sécrétions des éléments éruptifs sont virulents à leur période d'augment et d'acmé, pour cesser de l'être au stade de déclin. Un indigène atteint de pian a pu être inoculé de syphilis (Charlouis).

Le pian est très contagieux : « Quand, dans une case, dit Jeanselme, un enfant est atteint, tous ceux qui, jusqu'alors, avaient été indemnes contractent presque fatalement cette maladie. » L'enfant peut être pris dès sa naissance, quand il tète une femme atteinte de pian, et l'éruption débute alors par la bouche. L'érosion cutanée la plus minime permet l'infection pianique ; toute plaie ou ulcère non pansé peut se transformer en bouton de pian. La maladie *n'est pas héréditaire* ; on ne voit pas les boutons apparaître avant le vingtième ou le trentième jour chez le nouveau-né.

Anatomie pathologique. — La lésion initiale occupe la couche papillaire du

derme, dont les vaisseaux sont très dilatés ; les papilles augmentent de longueur en allant de la zone marginale vers le centre du bouton. Le long des capillaires gonflés, on trouve des amas de *plasmazellen* montant sous forme de traînées linéaires dans l'axe des papilles. Le réseau élastique du derme a disparu. L'épiderme, épaissi par multiplication des couches du corps muqueux de Malpighi, envoie des prolongements interpapillaires qui s'enfoncent dans le derme. Les cellules superficielles s'aplatissent et se dessèchent formant une croûte sur le papillome. Les capillaires sont encombrés de leucocytes polynucléaires, qui émigrent aussi dans le corps muqueux et forment des abcès miliaires intra-épidermiques. Jeanselme n'a pu déceler de microbes dans les coupes de l'élément, d'ailleurs un peu ancien, qu'il a examiné.

Symptômes. — La période d'*incubation* est variable, mais toujours longue (de quinze jours à quelques mois) ; s'il y a eu inoculation expérimentale, cette inoculation se réduit à deux ou trois semaines.

L'*invasion* est marquée par de la fièvre, du malaise, de l'embarras gastrique, de la diarrhée. De plus on note une céphalée à exacerbation nocturne et des douleurs articulaires et ostéocopes. Peau rude et flétrie, semée çà et là de macules recouvertes d'une fine desquamation, formant des cercles, des anneaux, des dessins irréguliers, de nuance bistrée, rappelant un peu les placards de tricophytie circinée.

A la paume des mains et à la plante des pieds, il se forme une couche cornée épaisse avec plis crevassés.

Puis se montre le premier *bouton de pian* au pied ou à la jambe, sorte de furoncle dur, surmonté d'une croûte qui cache une ulcération tenace et bourgeonnante. Ce papillome, après être resté stationnaire pendant plusieurs semaines, rétrocède spontanément, laissant à sa place une macule achromique ou une cicatrice lisse, parfois un peu gaufrée. Après la guérison du bouton initial, — souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois se sont écoulés, — apparaissent de la fièvre et des douleurs rhumatoïdes qui annoncent la *généralisation*. On voit naître alors de petits boutons coniques, ponctués de jaune au sommet, entourés d'un liséré rouge à la base, qui ressemblent aux syphilides acnéiformes et ecthymateuses. Ces éléments peuvent rétrocéder ou s'ulcérer. L'ulcère s'élargit et envoie des prolongements entre les papilles, rappelant une mûre ou une framboise (*frambœsia* de Sauvages).

Alors le papillome forme une saillie hémisphérique de 1 à 2 centimètres de diamètre, coiffée d'une croûte épaisse et adhérente.

Si on enlève cette croûte, on voit des végétations molles, de couleur jaune ou rose vif, qui saignent facilement et laissent transsuder un liquide gommeux, fétide, qui se concrète à la surface.

Quelques éléments sont susceptibles d'un plus grand développement (volume d'un macaron). D'autres sont nummulaires, d'autres veloutés, annulaires, réniformes. Le type annulaire, en cocarde, n'est pas rare, même d'emblée. Les anneaux peuvent être incomplets, dessinant entre eux des franges polycycliques. Tous ces éléments peuvent se coiffer de croûtes rupiacées. Des groupes de petits éléments gravitent autour des plus grands,

peut-être par auto-inoculation, car les démangeaisons sont très vives à la période d'éruption. Le prurit siège entre les éléments et non sur eux ; les papillomes sont indolores. Après deux à trois semaines de progrès, autant de stade d'état, le bouton tend vers la guérison. La croûte s'amincit, les papilles se dessèchent, se momifient et se transforment en filaments cornés. La nappe verruqueuse disparaît par résorption insensible, laissant des taches achromiques ou hyperchromiques qui donnent au corps un aspect moucheté, tigré, vitiligineux. On peut observer aussi des cicatrices analogues à celles de la vaccine ou de l'ecthyma syphilitique.

L'éruption se rencontre de préférence au voisinage des orifices naturels. Des éléments analogues aux plaques muqueuses hypertrophiées se voient sur les commissures labiales et le pourtour de la bouche, à l'entrée des narines, sur la vulve, le pli génito-crural, la région périnéo-scrotale. Ils peuvent former une couronne à la base du gland, autour de l'anus. Outre ces foyers de prédilection, le pian envahit les joues, la paupière supérieure, les sourcils, le front, les oreilles, la nuque, le creux sus-claviculaire, les plis de flexion des membres, les mains et les pieds, le pourtour des ongles (périonyxis pianique). Le pian ne germe pas sur les muqueuses, il n'atteint ni les yeux ni les viscères.

Marche chronique, par poussées successives d'une durée variable (quelques semaines à plusieurs mois), marquées chacune par la fièvre et les douleurs rhumatoïdes.

Pronostic. — Malgré la longue durée de la maladie, le pronostic est généralement favorable et la mort rarement observée. Cependant il faut signaler le phagédénisme, qui peut compliquer le pian et amener avec lui son cortège de mutilations et d'infirmités incurables (cicatrices difformes et vicieuses, kéloïdes, ankyloses). Il existe parfois aussi des exostoses douloureuses.

Diagnostic. — Le diagnostic présente quelques difficultés. S'il est facile de distinguer le pian de l'*impétigo*, de l'*ecthyma*, de la *vaccine chancriforme*, de la *furonculose*, il l'est moins de le différencier de certaines maladies exotiques, surtout de la syphilis.

Le *clou de Biskra* ou *bouton d'Orient*, inoculable et contagieux comme le pian, n'a ni la même localisation, ni le même cortège de symptômes généraux; il occupe les parties découvertes. Il présente les corps de Leishman.

Le *pemphigus végétant* de Neumann est au début une dermatose bulleuse ; il envahit les muqueuses et se termine presque toujours par la mort ; d'ailleurs il n'est pas épidémique.

La *verruga*, maladie infectieuse et inoculable, jamais récidivante, est formée par des papillomes très vasculaires (*pian hémorragique*), qui donnent lieu à des hémorragies répétées et parfois mortelles. Ses éléments occupent les membres du côté de l'extension, le pourtour des lèvres, la paume des mains et la plante des pieds, épargnent le tronc, la région ano-génitale, s'annonçant par une fièvre et des douleurs ostéocopes très intenses, envahissant souvent les muqueuses. Elle est cantonnée d'ailleurs sur les hauts plateaux du Pérou.

La *syphilis* présente de telles analogies avec le pian que Jeanselme a pu dire de cette dernière maladie qu'elle était le *sosie de la syphilis*. Cependant, parmi les différences fondamentales, il faut rappeler les caractères suivants,

qui appartiennent au pian : maladie tropicale contagieuse toujours, jamais héréditaire, accident initial semblable aux accidents ultérieurs, réinfection possible, auto-inoculabilité de longue durée, coïncidence du pian avec la syphilis ou succession (une de ces maladies ne préserve pas de l'autre), uniformité de l'éruption (papillome), guérison spontanée et complète du bouton, identité de toutes les éruptions, quelle que soit leur date, intégrité des muqueuses et des viscères, démangeaisons, absence d'alopécie. Voir, sur cette question de diagnostic, l'article de de Beurmann et Gougerot : *Le pian et la syphilis, maladies spirillaires* (*Revue de Médecine*, 10 mai 1907).

Traitement. — Malgré ces divergences, le traitement de la syphilis est applicable au pian ; les fumigations, les frictions mercurielles peuvent hâter la guérison du pian, sans mettre à l'abri des récidives. Jeanselme a traité avec succès quatorze enfants sur seize de trois à douze ans avec la liqueur de Van Swieten (2 à 4 cuillerées à café suivant l'âge pendant quinze jours). Les bains de sublimé (1 p. 10.000) ou les pansements au sublimé sont très efficaces. L'iodure de potassium (10 à 20 centigrammes par année d'âge et par jour) est à recommander. Récemment les injections de 606 (arséno-benzol) ont été appliquées au *pian* avec un réel succès.

Dans les cas rebelles, on cautérisera les ulcérations (sulfate de cuivre, nitrate d'argent ou de mercure, fer rouge).

Comme prophylaxie, sans demander la séquestration des malades, il faut les isoler et désinfecter soigneusement leurs linges et leurs vêtements.

23. — ICHTYOSE

On désigne, sous le nom d'ichtyose, un état congénital de la peau, caractérisé par une sécheresse, une desquamation écailleuse qui fait penser à certains poissons ou reptiles.

Étiologie. — Quoique congénitale, l'ichtyose vulgaire doit se distinguer de l'*ichtyose fœtale* étudiée plus loin ; elle ne se montre généralement pas dès la naissance ; elle ne devient évidente qu'au bout de quelques mois ou de quelques années. La maladie est héréditaire et familiale ; j'ai vu maintes fois plusieurs enfants de la même famille en être atteints, ainsi que l'un ou l'autre de leurs ascendants. Quelquefois pourtant l'hérédité directe manque, et un enfant devient ichtyosique dans une famille dont tous les membres sont indemnes ; mais peut-être faut-il faire la part de l'atavisme, et l'ichtyose est-elle capable de sauter une ou plusieurs générations. Les enfants sont souvent pâles, anémiques, peu développés ; quelques-uns sont très vigoureux. A côté de l'ichtyose héréditaire, on connaît des états ichtyosiques qui s'observent dans les cachexies, la tuberculose.

Anatomie pathologique.— L'épiderme offre un développement exagéré, les papilles du derme sont volumineuses ; les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudoripares sont amoindries ; cette atrophie des éléments sécréteurs et lubréfiants de la peau explique son état de sécheresse extrême.

Au point de vue anatomique, l'ichtyose doit être rapprochée des kératodermies ou kératoses ; mais,au point de vue étiologique, elle doit se ranger à côté des difformités cutanées, telles que *nævus*, *molluscum*, *lentigo*.

Symptômes. — On est frappé de l'aspect que prennent les téguments ; la peau est sèche, rugueuse au toucher, de couleur grisâtre, sale ; elle laisse tomber incessamment des poussières, des écailles, des débris épidermiques, qui remplissent les vêtements et les draps de lit. Elle semble parcheminée, elle est plissée, fendillée sur la face, les mains et les avant-bras. L'exfoliation de l'épiderme se fait tantôt sous forme de poudre impalpable, tantôt sous forme de lambeaux assez larges. Les faces palmaires et plantaires sont indemnes, le visage échappe rarement à l'ichtyose. Le cuir chevelu, quand il est très pris, se dépouille de ses poils ou ne présente que des cheveux rares et atrophiés. Il y a des degrés dans cette affection. Parfois la peau est sèche, chagrinée et la desquamation insignifiante (*xérodermie*) ; ailleurs, les squames sont très abondantes, très épaisses et forment des dépôts consistants (*ichtyose lichénoïde*, *cornée*, *hystrix*). Les ongles sont altérés, secs et cassants. Les poils sont rudimentaires et parfois entourés à leur base de petites saillies (*kératose pilaire*).

La maladie a une durée indéfinie, elle est incurable ; ce n'est pas en effet une maladie proprement dite, mais une malformation, un arrêt de développement. Les fonctions de la peau étant sérieusement entravées, on ne sera pas surpris de voir les sujets présenter un état de langueur, d'anémie, d'amaigrissement, parfois très accusé. Les maladies intercurrentes ne modifient pas l'ichtyose ; j'ai vu la rougeole, la scarlatine rester impuissantes. Au début, les lésions sont peu accusées, les squames fines et discrètes (*ichtyose furfuracée*) ; puis elles vont s'accentuant d'année en année et persistent toute la vie. Les cas de guérison sont exceptionnels et contestables.

Diagnostic. — La maladie se reconnaît facilement à la vue et au palper ; son origine congénitale, sa longue durée, la font aisément distinguer des variétés similaires (*psoriasis généralisé*, *eczéma sec*, *pityriasis rubra pilaire*). Ce dernier présente une teinte rouge des téguments et ne respecte pas les faces palmaires et plantaires. La *kératodermie* plantaire et palmaire congénitale se rapproche un peu de l'ichtyose ; elle a pour caractère un développement insolite, monstrueux, de l'épiderme de la peau des mains et de la plante des pieds, qui devient dur et corné. Les états ichtyosiques des maladies cachectisantes (*pityriasis labescentium*) se distingueraient par la maigreur des sujets et les causes qui ont donné naissance à ces pseudo-ichtyoses.

Traitement. — On donnera le fer, l'arsenic, l'huile de morue, le quinquina pour remonter les malades. On ne pourra guérir leur dermatose, mais on les blanchira à l'aide des bains prolongés et glycérinés, des onctions avec le glycérolé tartrique, de l'enveloppement avec le caoutchouc, des sudorifiques. Comme eaux thermales, on a conseillé Luchon, Barèges, Uriage, Saint-Gervais, Challes, La Bourboule.

E. Weill et G. Mouriquand (*La Presse Médicale*, 17 février 1909) ont employé avec succès la thyroïdine (2, 4. 5 centigr.) dans certains cas d'ichtyose.

24. — ICHTYOSE FŒTALE

L'ichtyose fœtale ou ichtyose intra-utérine se distingue nettement de l'ichtyose vulgaire que nous venons de décrire par la profondeur de ses lésions et leur précocité. Hebra et Kaposi considèrent même ces deux maladies comme n'ayant rien de commun. La première ne se déclarerait qu'après la naissance, après deux ans le plus souvent ; la seconde serait intra-utérine et amènerait rapidement la mort du fœtus ou du nouveau-né. Mais quelques observations ont été publiées qui montrent que l'ichtyose fœtale n'est pas incompatible avec la vie et qu'il y a des faits de passage empêchant d'établir une démarcation tranchée entre les deux formes morbides.

Étiologie. — Les causes de l'ichtyose fœtale sont très obscures : on a invoqué tour à tour la syphilis héréditaire, les émotions et chocs subis par la mère pendant la grossesse, l'ostéomalacie. Mais, en général, les parents sont bien portants et indemnes de tare diathésique pouvant se transmettre à leur descendance. L'hérédité de l'ichtyose fœtale est moins évidente que celle de l'ichtyose ordinaire ; cependant on a vu cette maladie chez plusieurs fœtus d'une même femme.

Anatomie pathologique. — La peau semble trop étroite pour le corps de l'enfant, qui paraît enveloppé d'une cuirasse brisée, fissurée, craquelée en certains points. On remarque des plaques rouges séparées par des sillons. Les plaques épidermiques sont très épaisses (plusieurs millimètres) ; l'épiderme recouvre les saillies comme les sillons, plus mince sur ces derniers, plus épais sur les premières (30 à 50 fois plus : Houel, Chambard). Les variations portent sur la couche cornée, le corps muqueux de Malpighi conservant une épaisseur uniforme. La couche cornée se fait remarquer par la présence d'une série d'orifices pour le passage des poils ; ainsi troué, le cuir chevelu offre un aspect spongieux. Autour des orifices, les cellules épidermiques se rangent concentriquement. Les annexes de l'épiderme sont altérées, les glandes sudoripares parfois atrophiées, les glandes sébacées incomplètement développées ; les poils manquent ou sont inclinés, couchés dans la couche cornée ; les bulbes pileux sont souvent atrophiés par suite de la compression qu'exerce sur eux la matière sébacée.

Le derme est sain, le pannicule graisseux sous-cutané peu développé. On ne trouve que rarement des vices de conformation : pied-bot, anus imperforé, bec-de-lièvre, chez les enfants atteints de cette forme d'ichtyose. Par contre, on peut constater, à l'autopsie, des congestions viscérales multiples qui rappellent celles des brûlures graves.

Chambard dit que les lésions de l'ichtyose fœtale sont comparables à celles d'une ichtyose ordinaire qui aurait des dimensions colossales. Elles se résument en : augmentation considérable de l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme, lésions insignifiantes du corps muqueux de Malpighi, intégrité absolue du derme.

Symptômes. — L'ichtyose fœtale se caractérise par l'épaississement de

l'épiderme, devenu dur et résistant, sans élasticité, ayant dilaté tous les orifices, fait disparaître les saillies normales et subi des éclatements, des fissures par suite de la croissance du fœtus. On se trouve en présence d'enfants monstrueux, semblant couverts d'enduit sébacé desséché ; leur peau est d'une couleur jaune sale, sillonnée de fissures dessinant des plaques plus ou moins larges, et rappelle le cuir par son aspect et sa consistance. Face hideuse, bouche ouverte, lèvres fissurées, nez sans relief, joues hachées de fissures et de dépressions, paupières renversées en dehors, laissant à découvert le globe de l'œil, cils rares ou absents, oreilles rudimentaires, fissures craniennes longitudinales, cheveux courts, déformés ou absents, cou haché de fissures perpendiculaires à son axe, mêmes fissures sur le tronc, organes génitaux rudimentaires, membres quasi œdémateux, gênés dans leurs mouvements par l'épaisseur de l'épiderme, semés de sillons circulaires plus marqués au niveau des articulations et des poignets. Les extrémités présentent des craquelures circulaires ; les doigts peuvent être unis (syndactylie) ou malformés, atrophiés ; les ongles sont peu développés. Par suite des mouvements, les différents sillons de la peau peuvent se transformer en surfaces saignantes. Leur longueur est variable comme leur largeur ; variables aussi les dimensions des plaques épidermiques qu'ils circonscrivent. Ces plaques sont isolées le plus souvent, très rarement imbriquées. Ainsi conformé, l'enfant ne saurait vivre longtemps ; il succombe dans les premiers jours ou les premières semaines de sa naissance.

Le traitement est impuissant ; on donnera des bains antiseptiques (sublimé à 1 p. 10.000), et l'on placera l'enfant dans la couveuse à 30 ou 35°.

25. — KÉRATODERMIE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

Confondue autrefois avec l'ichtyose, cette affection se localise à la paume des mains et à la plante des pieds ; elle rappelle les cors, durillons, callosités, mais s'en distingue par son étendue et sa symétrie. E. Besnier en décrit quatre variétés.

1° Kératodermie congénitale. — Cette forme peut être héréditaire et familiale, avec ou sans nævi disséminés. Neumann (*Soc. des Méd. de Vienne*, 1897) en a vu une série de cas dans une famille de la Dalmatie : depuis soixante-dix ans, la kératose héréditaire s'était transmise des parents aux enfants, avec tous ses caractères d'épaississement corné de l'épiderme, de symétrie, de localisation palmaire et plantaire. Chez une malade, l'avant-bras, les coudes, les genoux présentaient quelques îlots cornés. Balzer et Germain (*Ann. de Derm.*, mai 1905) ont signalé des cas familiaux de kératose palmaire (fille de douze ans, père et grand-père, frère et sœur du père). Le Dr Lewis Thatcher (*Edinburgh Med. Journal*, avril 1912) a vu l'hyperkératose palmaire et plantaire chez trois enfants d'une famille des îles Shetland (fille de sept ans et demi, garçons de huit ans et onze ans et demi) comprenant 5 autres enfants sains. La maladie aurait débuté vers l'âge de trois ans.

Épaississement énorme de l'épiderme avec fissures, craquelures en mosaïque ; hypéridrose des pieds. Cette affection est connue encore sous le nom de *tylosis palmaire et plantaire*. Pour Kaposi, il ne faudrait voir là qu'une ichtyose localisée.

Aux pieds, toute la surface en contact avec le sol est doublée d'un épiderme épaissi et corné ; les limites de cette semelle kératosique sont marquées par un liséré érythémateux. Aux mains, même épaississement de l'épiderme palmaire avec empiétement parfois sur une partie de la face dorsale des phalanges. Plis de la peau exagérés et formant mosaïque. Cette lésion, torpide et indolente, ne gêne que par son volume et rend les sujets malhabiles.

2° *Kératodermie acquise commune*. — Symétrique aussi, mais non congénitale, cette forme se développe dans la seconde enfance ; elle est irritable, érythémateuse, procède par poussées, présente des exacerbations, des rémissions. On note des îlots hyperkérastosiques sur la face palmaire des doigts, à l'extrémité antéro-inférieure des métacarpiens, au sommet de l'éminence thénar, au bord cubital de la face palmaire de la main. Dans tous les points atteints, le revêtement corné de l'épiderme est énorme ; les lignes papillaires sont agrandies, interrompues çà et là par des érosions, des fissures. Entre les îlots, la peau est normale et séparée des parties malades par une ligne érythémateuse. Au-dessous de la couche cornée, les papilles du derme sont hypertrophiées, et de petits cônes cornés restent appendus aux grains papillaires. La marche, les mouvements des mains sont rendus pénibles par des durillons symétriques ; mais il n'y a pas de douleurs ni de troubles de la sensibilité et des réflexes. Ongles souvent incarnés et phalangettes aplaties latéralement.

3° *Kératodermie en foyers*. — Ilots multiples, non influencés par les pressions normales, à la paume des mains et à la plante des pieds. Quelquefois la kératose est limitée aux orifices sudoraux distendus par les cônes cornés, à feuillets concentriques.

W. Dubreuilh a vu une kératodermie érythémateuse en placards disséminés chez une fille de deux ans (*Ann. de Derm.*, fév. 1905). Outre l'hyperkératose plantaire, il y avait des plaques rouges couvertes de poils sur les membres inférieurs. La maladie avait été remarquée à un an et, à l'âge de dix ans, elle persistait sans modifications.

4° *Kératodermie accidentelle*. — Elle survient sous l'influence des pressions anormales : elle est partielle, curable et se rencontre surtout chez les adultes quand ils se livrent à des travaux manuels pour eux inusités. On la distingue des durillons ordinaires par son étendue, son épaisseur, sa persistance. Elle exige pour se former non seulement l'*action locale*, mais encore la prédisposition constitutionnelle.

Traitement. — Le traitement est purement palliatif : éviter les pressions résultant de chaussures mal faites ou de travaux manuels, ramollir les surfaces par les bains prolongés, les enveloppements humides, les gants de caoutchouc. Applications de savon noir. On arrive ainsi à ramollir et à faire tomber l'épiderme hypertrophié, mais les lésions se reproduisent, car il s'agit d'une malformation cutanée analogue à l'ichtyose ou d'un trouble trophique.

Au traitement local on peut ajouter les eaux thermales : Luchon, Uriage, Saint-Gervais.

26. — KÉRATOSE OU XÉRODERMIE PILAIRE

Cette affection, décrite encore sous les noms de *dystrophie des follicules* (Tilbury Fox), *folliculite rouge* (Erasmus Wilson), *ichtyose ansérine des scrofuleux* (Lemoine), est caractérisée par le dépôt de lames cornées autour des poils dans certaines régions, d'où résulte une saillie sèche et dure, centrée par les poils.

La maladie, plus commune dans le sexe féminin, débute dans la seconde enfance, s'accentue à la puberté et à l'âge adulte, puis décroît. Elle est héréditaire, et plusieurs membres de la même famille peuvent en être atteints. Quoiqu'elle se rapproche anatomiquement de l'ichtyose, elle en diffère par son évolution et par sa localisation étroite. « Toutes les deux, dit E. Besnier, sont des *dyskératoses*, mais la xérodermie est une dyskératose localisée, spéciale, qui évolue, qui a un commencement et une fin : l'ichtyose, au contraire, héréditaire comme l'autre, est généralisée et n'a pas de fin. » La kératose pilaire se voit surtout au côté postéro-externe des bras et avant-bras, des cuisses et des jambes, aux fesses et même au tronc dans les cas étendus. A ce niveau, la peau, de couleur normale ou rouge livide, d'aspect sale, se montre sèche, rugueuse, chagrinée, râpeuse au toucher. Quand on l'examine avec soin, on note des saillies miliaires, dures, squamulaires, montrant souvent à leur centre un poil droit, enroulé ou cassé. Les parties à peau fine sont indemnes. A la face, on note que la partie externe des sourcils est glabre, que les joues sont rouges et granitées. La xérodermie peut conduire à la dépilation et à la formation de cicatrices minuscules.

E. Jeanselme (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 21 mai 1915) a rapporté des cas intéressants d'une variété d'alopécie héréditaire et familiale produite par l'extension de la kératose pilaire au cuir chevelu. Cette localisation de la kératose pilaire avait été jusqu'alors méconnue.

On donnera aux enfants, qui sont souvent lymphatiques ou scrofuleux l'huile de foie de morue, l'arsenic, le sirop iodo-tannique. Localement, on fera des applications savonneuses, huileuses, grasses, glycérinées ; on prescrira des bains émollients.

27. — PITYRIASIS RUBRA PILAIRE

Décrite par Devergie, par E. Besnier et Richaud, cette affection tient le milieu entre la kératose pilaire et le psoriasis. Elle est caractérisée par la présence de cônes cornés, donnant issue à un poil, isolés ou groupés en placards plus ou moins grands. Ces placards granités et squameux simulent le psoriasis. On les voit sur le dos et à la face d'extension des membres, sur le

cuir chevelu. Au toucher on a la sensation d'une râpe. La desquamation est discrète ou confluente, formant alors un enduit plâtreux au niveau des genoux, des coudes. A la paume des mains et à la plante des pieds, la peau est vaguement rouge ; les sillons sont très marqués et blanchâtres. Avec cette exagération des plis de surface, on note une rougeur circumpilaire d'abord, diffuse ensuite. Les ongles sont atteints presque toujours, striés, épaissis, décollés. L'état général reste bon. La maladie est chronique et procède par poussées. Le Dr Leredde (*Ann. de Derm. el Syph.*, janv. 1898) en a rapporté un cas intéressant chez un garçon de onze ans. Hudelo et Hérisson (*Ann. de Derm.*, avril 1905) en ont vu un autre cas chez un enfant de deux ans : cônes pilaires d'aspect granuleux, de consistance dure et cornée, aux membres, à la poitrine et au ventre, plaques érythémateuses aux genoux et fesses, squames furfuracées au visage, calotte plâtreuse du cuir chevelu, paumes et plantes rouges, lisses, hyperkératosiques.

Ce qui distingue le pityriasis rubra pilaire du *psoriasis*, c'est la prédominance aux régions pilaires et la présence de cônes isolés et aberrants à côté des placards psoriasiformes. La *kératose pilaire* respecte la paume des mains et la plante des pieds et ne forme jamais de placards psoriasiformes. Le *pityriasis rubra* forme des placards rouges avec desquamation incessante, sans kératose pilaire.

Même traitement que dans la xérodermie pilaire.

28. — PSORIASIS

Le psoriasis est une dermatose squameuse caractérisée par la formation de taches arrondies, blanches, nacrées, composées de squames épidermiques plus ou moins épaisses reposant sur un fond rouge saignant facilement quand on le met à nu. Entre l'amas kératosique et le derme existe en effet une cuticule très mince et très fragile.

Étiologie. — Le psoriasis n'est pas rare chez les enfants, et je l'ai rencontré à tous les âges, à un an, dix-huit mois, deux ans, trois ans, six ans, dix ans, douze ans. Le Dr Rille a cité un cas chez un enfant de trente-huit jours (*Soc. des Méd. de Vienne*, 10 mai 1895). On le dit plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Je n'ai pas été frappé de la différence sexuelle. L'hérédité est moins contestable; j'ai vu plusieurs enfants psoriasiques dont la mère, le père, un oncle, un frère, sans compter les grands-parents, étaient atteints de la même maladie. Dans d'autres cas, l'hérédité directe ou collatérale n'a pu être relevée. Mais, s'il n'y a pas hérédité similaire, on peut observer l'hérédité diathésique, l'arthritisme, la névropathie. L'origine diathésique du psoriasis avait été affirmée surtout par Bazin. Ed. Lang (1878) en fait, au contraire, une maladie parasitaire, et il décrit, avec Eklund, *un épidermophyton*, un *lepacolla repens* rencontré dans les squames. Mais les inoculations ont été négatives. D'autres auteurs (E. Besnier) font du psoriasis une trophonévrose et peuvent s'appuyer sur l'influence provocatrice et

exaspérante des émotions vives, des chagrins, et la coïncidence des névralgies, myalgies, arthropathies.

Anatomie pathologique. — La dominante est une hypertrophie considérable de la couche cornée de l'épiderme, du corps muqueux de Malpighi et des couches papillaires : absence de kératinisation par disparition du *stratum granulosum*. Vaisseaux dermiques superficiels dilatés et entourés de cellules lymphatiques. Kaposi plaçait l'origine des lésions dans le derme, mais Peciska (*Monat. für prakt. Derm.*, 1887) a bien montré que la lésion initiale était épidermique.

Symptômes. — Début insidieux, éruption d'éléments discrets, disséminés sans ordre ; pas de symptômes réactionnels, pas de fièvre, pas de douleurs ni de démangeaisons. On note la présence sur le tronc, les membres, dans le sens de l'extension, autour des coudes et des genoux, sur le front, de petites taches arrondies, blanches et brillantes, les unes miliaires, lenticulaires, les autres nummulaires, et figurant autant de taches de bougie. Ces taches font une saillie très appréciable à la vue et au toucher par l'accumulation de squames dures, sèches, s'enlevant aisément et totalement par le grattage. Après leur ablation, on a sous les yeux une tache circulaire, unie, rouge, saignante. Suivant l'intensité des cas et l'ancienneté des lésions, on peut distinguer plusieurs formes : *psoriasis punctata*, quand les éléments sont petits, miliaires, ronds comme des têtes d'épingles ; *psoriasis guttata*, quand ils sont plus grands ; *psoriasis orbiculaire*, quand ils sont franchement nummulaires ; *psoriasis gyrata* et *figurata*, quand ils forment des bandes et des placards étendus.

Le psoriasis a des lieux d'élection bien connus ; on peut trouver des éléments dispersés un peu partout, mais on en voit en plus grand nombre au voisinage des coudes, des genoux, dans le dos, la région sacrée, le cuir chevelu. Les ongles peuvent être pris, et alors ils sont jaunes, opaques, striés, ponctués.

Le psoriasis évolue par poussées plus ou moins éloignées, la santé restant parfaite et la peau nette dans les périodes intercalaires. C'est essentiellement une maladie à rechute. Un petit enfant, pris de psoriasis à l'âge de deux ans, avait une poussée tous les six mois ; cette poussée durait cinq à six semaines, Un autre enfant, plus âgé, n'avait de poussée que tous les deux ou trois ans.

Quand le psoriasis est discret, peu abondant, il cède plus facilement que s'il est généralisé. J'ai soigné simultanément, dans mon service, deux fillettes de treize ans, l'une n'ayant que quelques placards aux coudes, l'autre couverte de squames sur le tronc et les membres ; quelques applications de pommade à l'acide pyrogallique ont guéri la première ; il a fallu six semaines pour blanchir la seconde. Le pronostic varie donc suivant l'intensité des cas ; mais la vie n'est jamais compromise.

Diagnostic. — Généralement facile, le diagnostic du psoriasis peut, dans quelques cas, présenter des difficultés. Certains placards d'*eczéma sec* et squameux, d'*eczéma séborrhéique* de la tête, de *pityriasis rubra pilaire* simulent assez bien le psoriasis, mais l'évolution de ces dermatoses est bien différente,

et leurs lésions élémentaires n'ont rien de commun avec le psoriasis. J'ai vu le *psoriasis guttata* du cuir chevelu confondu avec l'impétigo.

Les *syphilides squameuses* secondaires (j'en ai vu un exemple chez une fillette de neuf ans) reproduisent les principaux traits du psoriasis.

Traitement. — Autrefois on attachait une grande importance au traitement interne, et on donnait les alcalins ou l'arsenic. Récemment on a proposé l'iodure de potassium à haute dose. Mais aujourd'hui on a presque partout recours au traitement externe, et, sauf le régime qui doit être sévère comme dans toute dermatose, on se contente du traitement local. On commence par des bains savonneux qui nettoient la peau et amollissent les squames. Puis l'on fait des frictions quotidiennes avec l'*huile de cade* pure chez les enfants grands et à peau tolérante, avec l'huile de cade mitigée par le glycérolé d'amidon chez les enfants plus jeunes. Quand il n'y a que peu de placards, on les traite par une pommade à l'acide pyrogallique à 1 p. 10. Voici la formule du glycérolé cadique ordinaire :

Huile de cade	ââ 50 grammes.
Glycérolé d'amidon	
Savon noir pour émulsionner	Q. S.

29. — XÉRODERMA PIGMENTOSUM

Sous le nom de xérodermie pigmentaire, peau parcheminée, Kaposi a décrit (1870) une atrophie diffuse de la peau se développant chez les enfants, depuis un, deux, trois ans jusqu'à l'adolescence. E. Besnier en fait une *épithéliomatose pigmentaire.*

Étiologie. — La maladie est plus commune chez les filles (sur 10 cas de Kaposi : 7 filles, 3 garçons). Le début peut être très précoce, à six mois (Dr Perrin, *Marseille Médical*, 1896). Plusieurs enfants de la même famille peuvent être atteints, et le Dr Barré (*Thèse de Paris*, 1890) a insisté sur l'hérédité cancéreuse. Sous le nom de *melanosis lenticularis progressiva*, le Dr T.-M. Rotch a rapporté un bel exemple de cette maladie chez deux sœurs de six et sept ans (*Archives of Pediatrics*, déc. 1898). Monthus a vu deux sœurs de treize à quinze ans atteintes également dans la première enfance (*Ann. de Derm.*, juillet 1902). Chez l'aînée, le début avait eu lieu à l'âge de trois mois par des taches de rousseur. On a incriminé la lumière, le soleil, les irritants cutanés ; mais ces causes banales ne peuvent expliquer une maladie familiale aussi rare.

Anatomie pathologique. — On a noté une prolifération du tissu conjonctif papillaire et de l'endothélium vasculaire, puis une rétraction avec atrophie partielle des papilles, une accumulation irrégulière de pigment, un gonflement des glandes avec dégénération de leur épithélium. Cette modification profonde des tissus épithéliaux explique le terme d'*épithéliomatose* employé par E. Besnier.

Symptômes. — Aspect multicolore et bigarré ; la face, le cou, les épaules,

la poitrine, les bras, la face dorsale des mains, parfois aussi les jambes et le dos des pieds sont semés de taches brun jaune, de cicatrices déprimées, avec état lamelleux, cassant, parcheminé, de l'épiderme par places. Début dans la première enfance, par des varicosités et taches pigmentaires qui font place ensuite à des dépressions atrophiques. La bouche et les narines se rétrécissent, les paupières présentent de l'ectropion. Les localisations oculaires sont très fréquentes. Kaposi a vu se développer (5 fois sur 10) des tumeurs sarcomateuses, cancéreuses, angiomateuses, disséminées. Pronostic très grave.

Diagnostic. — Cette étrange dermatose bariolée, avec ses taches rouges, ses cicatrices, ses télangiectasies, tumeurs, ulcérations, lentigo, ectropion, blépharite, épiphora, lésions labiales, est frappante et ne ressemble à aucune autre.

Traitement. — A l'intérieur, on donnera le chlorate de potasse ou l'arsenic. Localement, on pourra tout tenter, la gravité de la situation nous y autorise.

30. — TUMEURS MALIGNES DE LA PEAU

Les tumeurs malignes de la peau sont rares chez les enfants. Indépendamment du *xeroderma pigmentosum* ou *maladie de Kaposi*, dont nous venons de parler, il existe deux variétés de *cancers* ou *tumeurs malignes* de la peau observés chez les enfants : 1° épithélioma cutané ; 2° sarcome cutané.

1° Epithélioma. — L'épithélioma de la peau prend, chez l'enfant, la forme ulcéreuse et rongeante ; il mérite le nom d'*ulcus rodens* qui lui a été donné. Ch. Audry (*Ann. de Derm. et de Syph.*, avril 1906) en a vu un cas chez un garçon de vingt-deux mois et un autre cas chez une fille de trois ans. Chez cette fillette, on voyait une saillie rouge fauve, ovalaire, un peu moindre qu'une lentille, à la base du nez, à droite de la ligne médiane. Ce bouton était recouvert d'une squame croûteuse qui, détachée par la curette, laissait voir une ulcération à fond jaunâtre, un peu suintante. On enlève le tout à la curette, et au microscope on distingue nettement la structure de l'épithélioma, faiblement végétant, sans globes cornés. Cautérisation au thermocautère, guérison.

A. Jovane (*La Pedialria*, oct. 1908) a vu chez une fille de deux ans et demi plus de 30 tumeurs, variant du volume d'un pois à celui d'un œuf, ayant la structure fibro-endothéliomateuse, néoplasies développées aux dépens du tissu conjonctivo-vasculaire (*fibro endothéliomes multiples congéniaux*).

Le Dr Hartzell (*N. Y. Med. Journ.*, 5 mars 1898) constate chez un enfant de quatorze ans un petit bouton au niveau de l'apophyse zygomatique gauche ; au bout de six mois, ce bouton s'ulcère et atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; bords relevés, centre couvert de croûtes épaisses et noires. Tubercule pisiforme près de l'ulcère, autre tumeur semblable près de l'aile gauche du nez, troisième tumeur à la partie supérieure gauche du nez. Ces trois grains épithéliomateux ont succédé à l'ulcération primitive et se

sont montrés deux ans après le début. Au microscope, stroma conjonctif enserrant des cellules rondes et traînées épithéliales.

Il sera facile de distinguer l'épithélioma cutané de l'acné pustuleuse, du lupus tuberculeux et de l'impétigo. Au besoin la biopsie lèverait les doutes.

Guérison par un emplâtre de pyrogallol à 40 p. 100. Le chlorate de potasse en poudre, l'aristol, le curettage, la cautérisation amènent facilement la guérison. Au besoin on pourrait employer la radiothérapie.

2° *Sarcome.* — Le sarcome peut occuper la peau ou le tissu sous-cutané; il est dermique (type Unna) ou hypodermique (type Perrin). Il se présente sous forme de tumeurs à marche rapide et à évolution presque fatale. Les Drs de Beurmann et Gougerot (*Ann. de Derm. et de Syph.*, avril 1906) ont observé un de ces sarcomes globo-cellulaires multiples hypodermiques chez un enfant de six mois.

Les premières tumeurs apparurent à deux mois, au niveau des aines et de la tempe gauche ; à six mois, on en comptait plus de 100, de différentes dimensions (de 5 millimètres à 10 centimètres), dures, peu sensibles à la pression, encapsulées, mobiles sous la peau et sur les plans profonds, disposées sans ordre et sans symétrie, les unes isolées, les autres agglomérées, formant des masses bosselées aux aines et sous les clavicules. La plupart occupent le tronc qu'elles déforment ; on n'en voit aucune aux membres supérieurs et seulement 3 aux membres inférieurs.

Ganglions indemnes. Sang normal.

W. Dubreuilh (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, juin 1911) a publié une bonne étude sur la *sarcomatose cutanée infantile*, presque toujours congénitale et se montrant dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie. La sarcomatose cutanée de la seconde enfance est plus rare et elle se confond avec celle de l'adolescence et de l'âge adulte. Parmi les 5 observations personnelles qu'il rapporte (à ajouter à la vingtaine de cas publiés antérieurement), il en est une qui appartient à cette deuxième catégorie : fille de six ans, sarcome cutané de la tempe droite formant une sorte de macaron de la grandeur d'une pièce de 5 francs; extirpation, mort rapide; l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire. Dans les autres cas, il s'agit d'enfants de deux mois, quatre mois, six mois et demi, ayant des tumeurs uniques ou multiples à la face ou au cuir chevelu, sur le tronc, sur les membres, avec un engorgement ganglionnaire à l'aine, à l'aisselle, au cou, suivant les différentes localisations. Il ne faut pas intervenir chirurgicalement en pareil cas.

La radiothérapie n'a pas eu d'action efficace ; cependant il ne faudra pas manquer d'y avoir recours. Le radium mérite également d'être essayé.

Pronostic beaucoup plus grave que dans l'épithélioma.

Diagnostic facile, qu'il faudra confirmer par la biopsie. On écartera facilement la syphilis et la tuberculose, les gommes ayant une évolution bien différente et des caractères particuliers: tumeurs dures et arrondies, se ramollissant ensuite et aboutissant à de véritables abcès froids.

Le *xeroderma pigmentosum* se distingue par le bariolage de ses éléments polymorphes, dont quelques-uns, d'ailleurs, ont bien l'apparence des sarcomes.

Les *tumeurs calcaires de la peau* (enfant de dix ans vu par Rabère et Leuret, *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1908) se distinguent aisément per leur forme, leur dureté, leur évolution lente et bénigne.

Les *dermalomyomes*, décrits par J. Abramson (*Roussky Vralch*, nov. 1913), se présentent sous forme de petites tumeurs arrondies, à fibres musculaires lisses, dans l'épaisseur de la peau. Ces tumeurs, dont on possède une quarantaine d'observations, peuvent débuter à tout âge, même dans la première enfance. Leur croissance est rapide ou lente suivant les cas et, quand elles ont atteint un certain volume, elles s'accompagnent de douleur. Elles siègent habituellement à la face, au dos, à la poitrine et sur les membres.

31. — VERRUES

On décrit sous le nom de verrues des kératoses circonscrites avec hypertrophie des papilles sous-jacentes. Nous laisserons de côté les verrues séniles pour ne nous occuper que des verrues des jeunes sujets, dites quelquefois *verrues de croissance*. On distingue, au point de vue clinique, deux formes de verrues juvéniles : les *verrues communes*, très saillantes, très dures, très rugueuses, papilliformes, qui siègent surtout aux mains ; et les *verrues planes*, qui sont unies, miliaires ou lenticulaires, et occupent avec prédilection la face. Mais je me hâte d'ajouter qu'il n'y a pas de différence de nature entre ces deux ordres de verrues ; j'ai vu trop souvent leur coïncidence chez le même sujet pour en douter. Planes et lisses à la face, les verrues peuvent être saillantes, dures, cornées aux mains ; pure différence de siège.

Étiologie. — Les verrues sont rares chez les nourrissons ; elles se rencontrent fréquemment, au contraire, dans la seconde enfance et l'adolescence. Cela tient à ce que les enfants déjà grands sont plus exposés à la contagion dans leurs jeux, à l'école, que les enfants tout petits qui vivent dans un isolement relatif. La transmissibilité des verrues ne fait doute pour personne aujourd'hui ; elle exige un contact direct, et c'est le plus souvent en se prenant la main que les enfants se communiquent leur mal. De la main, lieu d'élection des verrues, ces productions peuvent s'étendre à la face, sous l'influence des attouchements, des grattages. Les parties couvertes sont respectées. Variot a pu inoculer les verrues avec succès. Il est donc certain que les verrues sont des productions parasitaires ; mais quel est le microbe pathogène ? G. Kühnemann (*Monat. für prakl. Dermat.*, t. VIII) a essayé de le déterminer, comme on va le voir.

Anatomie pathologique. — Les lésions essentielles des verrues sont épidermiques, et, si les papilles sont atteintes, ce n'est que secondairement, l'état papillaire étant occasionné principalement par la pénétration de la couche épineuse épidermique dans le derme. Il y a prolifération des cellules du stratum dentelé, et secondairement hyperémie du derme avec hypertrophie. Dans le stratum dentelé, Kühnemann a remarqué, dans les cellules entre les cellules, dans les espaces lymphatiques, des bâtonnets dont la lon-

gueur ne dépasse pas 1μ5, et qui se trouvent quelquefois dans la couche cornée, rarement dans le derme. Dans les verrues anciennes, les bâtonnets sont moins nombreux que dans les récentes. Cultures positives sur gélatine et sur agar.

Outre la verrue commune et la verrue plane, les jeunes sujets peuvent présenter une forme particulière dite *angiomateuse*, décrite par V. Mibelli sous le nom d'*angiokératome*, et par W. Dubreuilh sous celui de *verrues télangiectasiques*.

Symptômes. — Les *verrues communes* siègent surtout à la face dorsale des mains et des poignets ; elles sont dures, cornées, rondes, saillantes, de volume inégal. Les unes sont grosses comme des pois ou de petits haricots, ce sont les plus anciennes ; les autres sont lenticulaires, miliaires. Elles sont en nombre discret et ne forment que rarement des groupes de plusieurs éléments. Les lésions sont purement objectives ; pas de douleurs, pas de démangeaisons, pas de symptômes inflammatoires. Les fonctions de la main ne sont pas gênées ; cependant, si les verrues occupent les faces latérales des phalanges, elles peuvent entraver l'écriture, la couture.

La marche des verrues est très lente, elle dure des mois et des années ; cependant certains éléments disparaissent assez vite pour être remplacés par d'autres. Quand on examine une main envahie par les verrues, on en voit de tous les âges et de toutes les dimensions. Il y en a une généralement plus grosse que les autres, c'est la *verrue mère* entourée de *verrues filles* de différentes générations.

Les *verrues planes* ont des dimensions moindres ; elles sont moins saillantes, moins colorées, plus nombreuses, plus groupées, en certains points. Elles siègent indifféremment aux mains, aux poignets, à la face, et leurs dimensions sont parfois si minimes qu'il faut les regarder de très près pour les reconnaître. Leur relief est d'ailleurs parfois insignifiant, et le toucher est nécessaire pour s'assurer de leur présence. Quand les verrues planes juvéniles sont très rapprochées les unes des autres, elles simulent le *lichen plan* ; mais elles ne s'accompagnent pas de démangeaisons, et leur étendue est toujours plus restreinte que celle de la dermatose de Wilson. Sur le front, sur les joues, sur le menton, les verrues planes prennent une teinte jaune chamois, parfois xanthélasmique.

A côté d'éléments aplatis, arrondis, cerclés, on voit parfois chez le même sujet des verrues filiformes, *pendulæ*, particulièrement au niveau des lèvres. Ces appendices filamenteux, souvent pédiculés, toujours mous, constituent les *verrues mollusciformes*, et c'est avec raison que Kaposi les rapproche du *molluscum pendulum*, du *molluscum fibreux*.

Diagnostic. — Les verrues vulgaires, communes, avec leur saillie relativement considérable, leurs fissures, leur coloration noire, leur enveloppe hyperkératosique, pourraient être confondues avec la tuberculose *verruqueuse*, papillomateuse, de Riehl et Paltauf. Mais celle-ci ne se présente jamais avec un aussi grand nombre d'éléments ; elle a une base plus large, plus irrégulière ; elle saigne ou suppure quand on enlève les croûtes qui la recouvrent, elle est douloureuse à la pression. Les *nævi verruqueux*, pigmentaires,

pileux, se distinguent par leur fixité absolue, par leur origine congénitale, par l'absence de contagiosité et d'auto-inoculabilité.

Les verrues planes juvéniles pourraient être confondues avec le lichen plan, surtout quand elles siègent au dos des mains et des poignets, quand elles sont confluentes, quand elles offrent un aspect nacré et brillant. L'absence de toute démangeaison, leur étroite localisation, leur évolution les distingueront. L'*acné varioliforme* ou *molluscum contagiosum*, dans ses éléments jeunes, initiaux, offre une certaine ressemblance avec les verrues planes. Mais, en même temps que les éléments récents et à côté d'eux, on en trouvera de plus anciens, de plus développés, qui, avec leur forme globuleuse et leur ombilication, donneront la signature de la maladie.

Traitement. — Le traitement des verrues est général et local. Le traitement général est très incertain : on a vanté l'arsenic à l'intérieur (liqueur de Fowler, V à X gouttes par jour), la magnésie (1 gramme par jour). Mais tous ces remèdes sont très infidèles. Quelques auteurs ont préconisé la teinture mère de *thuya occidentalis* à doses progressives (X, XX, XXX, XL, L gouttes et davantage). Ce médicament sera essayé dans les cas très étendus et rebelles. Il faut compter avant tout sur le traitement local. On détruira les grosses verrues par la cautérisation au galvano ou au thermocautère, par le raclage à la curette suivi d'un pansement antiseptique. On pourra anesthésier préalablement les surfaces avec l'iodure d'éthyle, le stypage au chlorure de méthyle. Dans les verrues planes et jeunes, les badigeonnages répétés de teinture d'iode peuvent suffire ; ils m'ont donné des succès. Feulard a guéri en quinze jours une fillette avec des savonnages quotidiens au savon salicylé de Vigier, suivis de lotions avec :

Eau distillée	100 grammes.
Alcool à 90°	50 —
Salol	1 gramme.
Sublimé	15 centigrammes.

L'enfant prenait, en outre, 1 gramme de magnésie par jour.

Le Dr Danlos a guéri les verrues planes juvéniles par les rayons X (*Ann. de Dermatologie*, juillet 1906). Dans un cas de verrues confluentes de la vulve, formant un véritable chou-fleur, sans accompagnement de vulvo-vaginite, la radiothérapie a été très efficace (*Soc. de Pédiatrie*, 14 janvier 1913).

L'enfant âgée de neuf ans que j'avais présentée avec mon interne de Vaugiraud, après trois séances de 3 H d'une durée de dix minutes, a vu ses verrues s'affaisser et disparaître presque totalement. J'ai vu tout récemment (mars et avril 1914) deux fillettes de huit et dix ans qui ont guéri de verrues planes confluentes de la face en quinze jours par l'usage quotidien d'une petite dose de magnésie calcinée (0 gr. 25).

La prophylaxie doit s'exercer dans les familles, les écoles, les asiles, les hôpitaux d'enfants. Il faut empêcher tout contact entre les sujets porteurs de verrues et ceux qui en sont indemnes, interdire les poignées de mains, les baisers, les changements de plumes, crayons, gants.

32. — MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Le *molluscum contagiosum* de Bateman, acné varioliforme de Bazin, se présente sous forme de petits éléments ronds, globuleux, opalins, ombiliqués, disséminés sur la face et les parties à peau fine.

Étiologie. — C'est une affection contagieuse et inoculable. On a vu, dans les salles hospitalières, dans les écoles, de véritables épidémies d'*acné varioliforme*. J'ai observé souvent plusieurs cas dans la même famille. L'inoculation directe a donné des résultats positifs à Retzius, Vidal, Haab. Pick (*Mün. med. Woch.*, 1891) inocule le contenu d'un *molluscum contagiosum*, pris à la joue d'un adulte, sur la face interne des cuisses d'un garçon et d'une fille. Deux mois se passent sans germination. Le troisième mois, les deux points d'inoculation sont le siège de petites tumeurs qui présentent bientôt tous les caractères de l'*acné varioliforme*. Pour Neisser, l'agent parasitaire serait un sporozoaire de la classe des coccidies. Quinquaud (*France Médicale*, 1889), Darier concluent aussi en faveur des sporozoaires.

Anatomie pathologique. — La tumeur est énucléable, limitée du côté du derme, qu'elle déprime, par une couche lisse de tissu conjonctif. L'ombilic est sec et noirci par les poussières ; il peut donner issue à un liquide séreux quand la tumeur est grosse. Une coupe montre que le molluscum est constitué par une série de lobules piriformes groupés par leur pointe autour du noyau central. Sur les limites de la tumeur la paroi du molluscum se continue avec la couche vitrée du derme ; on trouve de l'éléidine dans chaque lobule. Pour Renaut (de Lyon), il y aurait une lésion évolutive des glandes sébacées ; au contraire, Neisser en fait une tumeur épithéliomateuse provenant des couches profondes du réseau de Malpighi.

Symptômes. — On voit se produire, en différents points de la peau, principalement à la face, sur les joues, sur les paupières, le cou, aussi sur les organes génitaux, les membres, de petites saillies arrondies et globuleuses, d'abord punctiformes, puis miliaires, pisiformes. Elles se groupent parfois autour des orifices naturels, des narines, de la bouche, des yeux. Chez une fille de trois ans, j'ai compté dix éléments autour de la bouche, un seul au cou, un au front, un à la paupière supérieure gauche. Ces tumeurs sont hémisphériques, ou légèrement ovalaires, translucides, sans rougeur de la peau à leur base ni à leur périphérie. Les plus grosses ont leur partie centrale déprimée comme les pustules de variole. Si l'on presse entre les ongles un de ces boutons adultes, on l'énuclée, c'est-à-dire qu'on fait sortir un corpuscule arrondi laissant une loge vide et saignante. Le nombre des éléments est très variable, quelquefois très limité, parfois assez grand. En général, l'éruption est discrète, et le groupement n'est jamais aussi notable que dans les verrues planes. On ne remarque aucune douleur, aucune réaction inflammatoire, sauf quand l'enfant, en se grattant, a déchiré les boutons et ouvert la porte à une infection secondaire. Quand les gros éléments de molluscum sont ainsi déchirés, ils peuvent laisser à leur suite une cicatrice indélébile.

La durée de ces productions est très longue, presque indéfinie, quand la thérapeutique n'intervient pas. Chez les enfants atteints de molluscum que j'ai vus, et ils sont nombreux, les éléments n'ont jamais acquis un grand volume, et la guérison n'a pas présenté de difficultés. Le pronostic est donc bénin.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile ; la forme hémisphérique des éléments, leur semi-transparence et surtout leur ombilication les distinguent des *verrues planes*. L'absence de toute réaction inflammatoire éloigne l'*acné pustuleuse*. Le *kyste sébacé* a un aspect blanchâtre, crayeux, tout spécial ; il n'est pas ombiliqué. Le *nævus verruqueux* est plus inégal, nettement papillaire.

Traitement. — Le molluscum étant contagieux, on isolera les enfants qui en sont atteints, on préviendra tout contact entre eux et les enfants sains, jusqu'à guérison complète.

Le traitement est purement local. Les attouchements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent, sont peu efficaces. Il faut vider la petite tumeur avec une lancette flambée ou la pointe des ciseaux et cautériser le fond au thermocautère ou au galvanocautère. Quand les tumeurs sont discrètes, petites, de volume moyen, E. Besnier conseille de les énucléer avec de fines curettes à lupus, de comprimer la surface saignante avec un tampon d'ouate hydrophile et de panser ensuite avec un emplâtre adhésif. Si les tumeurs sont extrêmement multipliées, il les énuclée par lots successifs. Si elles sont très petites, innombrables, on aura recours aux *exfoliations successives* avec le savon mou de potasse. Là encore, on devra procéder par lots successifs, pour ne pas provoquer de dermite intense et dangereuse pour l'enfant.

33. — TUBERCULOSES CUTANÉES

On distingue, chez l'enfant, quatre variétés principales de tubercules cutanés : 1° le lupus ; 2° la tuberculose verruqueuse ; 3° l'ulcère tuberculeux ; 4° la gomme.

1° *Lupus*. — Le lupus est une tuberculose chronique du derme caractérisée par la présence de nodules jaunes ou tubercules caséiformes logés profondément dans la peau et faisant une saillie plus ou moins appréciable à la surface. Il débute dans la première enfance ou dans la seconde et se prolonge indéfiniment dans l'âge adulte et même la vieillesse. Il est plus fréquent chez les filles que chez les garçons, chez les sujets lymphatiques, scrofuleux, que chez les autres. On trouve assez souvent la tuberculose pulmonaire dans l'entourage des lupiques, et j'ai vu une fillette, dont le frère était phtisique avancé, avec un lupus de la joue, son frère ayant des tubercules verruqueux multiples des mains. Dans ce cas, la contagion était évidente. Le lupus contient des bacilles de Koch en très petite quantité ; on ne les décèle pas toujours facilement au microscope, mais l'inoculation aux cobayes est parfois positive (Cornil, Leloir). Le lupus provient vraisemblablement d'une inoculation

exogène (crachats tuberculeux venant du malade lui-même ou d'une autre personne). On a vu le lupus débuter autour des boucles d'oreille. De ce foyer initial l'enfant pourra porter avec les ongles de la matière virulente en différentes parties du corps. Le lupus peut prendre naissance autour d'une gomme, d'un abcès froid ouvert à l'extérieur, et les écrouelles cervicales laissent parfois à leur suite un lupus plus ou moins étendu. Le lupus peut aller de dehors en dedans, de la peau vers les muqueuses, ou suivre le trajet inverse et sortir des fosses nasales pour envahir la face.

Baumgarten a prétendu que le lupus résultait d'une infection endogène par la voie sanguine. C'est inexact ; il relève d'une inoculation cutanée directe, le plus souvent par les baisers.

Chez une fillette de mon service, ayant un lupus plantaire, l'inoculation avait dû se faire en marchant pieds nus sur le plancher d'une chambre souillée par la mère phtisique.

On trouve, dans le lupus, des cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires. La lésion peut occuper la superficie ou les profondeurs du derme ; elle détruit peu à peu tous les éléments du tissu normal. Tantôt l'épiderme a disparu, tantôt il est épaissi, granuleux, verruqueux. Les bacilles sont rares, et il faut parfois examiner dix à vingt coupes avant d'en colorer un. Des cicatrices se forment au centre du lupus ; elles sont pâles, déprimées, atrophiques.

Le siège d'élection du lupus est la face, autour des orifices naturels ; cependant le front peut être envahi primitivement, et j'ai soigné une fillette qui avait un lupus situé au centre de la moitié gauche du front. Le cuir chevelu est presque toujours indemne. Les muqueuses de la bouche, du nez, de l'œil, sont souvent atteintes.

Quand on examine avec soin la surface d'un lupus, on aperçoit des nodules jaunâtres du volume d'une tête d'épingle, mous, friables, intra-dermiques. Le lupus est indolent. Les ganglions de voisinage sont parfois très gros, et, chez une fillette atteinte d'un lupus de la région parotidienne droite, j'ai constaté à l'angle de la mâchoire une pléiade ganglionnaire énorme.

Les nodules lupiques se groupent pour former des placards d'étendue variable, se propageant à leur périphérie par des tubercules microscopiques. Quand le lupus est jeune, *non ulcéré*, il forme des taches rougeâtres, à contour irrégulier, mais un peu saillants. Au toucher, on sent un épaississement considérable de la peau. L'épiderme est lisse ou desquamé. Quand le lupus est *ulcéré*, on voit des croûtes épaisses, recouvrant des pertes de substance humectées de pus (infection secondaire pyogène).

Dubreuilh décrit un *lupus miliaire aigu* constitué par une série de petits nodules isolés, disséminés sans ordre sur la face, le tronc, les membres, surgissant en quelques semaines pour rester stationnaires. Les uns guérissent, les autres s'accroissent et peuvent même se transformer en placards. On a vu ce lupus miliaire, dans la seconde enfance, à la suite de la rougeole, de la scarlatine, au moment de la convalescence ou quelque temps après. Ces cas ne peuvent pas s'expliquer par une inoculation exogène ; la dissémination par la voie sanguine reste seule admissible (Voy. plus loin *Lichen scrofulosorum*).

On dit que le lupus est *végétant* quand il change la partie qu'il occupe (nez) en une masse informe, mamelonnée. Le lupus *myxomateux*, qui siège surtout aux oreilles, les transforme en une masse molle et gélatineuse.

Le lupus évolue sans douleur, sans démangeaison, par progression excentrique ; il peut guérir, mais en laissant des cicatrices indélébiles, qui parfois déterminent des troubles fonctionnels par leur rétraction excessive (ectropion, atrésie nasale, déformation de la bouche, soudure des doigts). Le lupus, surtout celui de la face, peut se compliquer d'un lymphome diffus éléphantiasique. Quant à la tuberculose pulmonaire, ses rapports avec le lupus sont controversés.

Le diagnostic est assez facile ; il faut éliminer l'*impétigo*, certains *eczémas* en placards circonscrits, certaines éruptions pathogénétiques (iodisme ou bromisme cutané). J'ai vu, avec le Dr Laurent (de Versailles), une lésion lupiforme des deux jambes produite par le bromisme, chez une fillette de cinq à six ans, saturée de bromure de potassium depuis deux à trois ans.

Le traitement doit être général et local. Comme traitement général, il faut prescrire l'*huile de morue*, une bonne hygiène, les bains salés, les eaux sulfureuses et chlorurées sodiques. Localement, on usera des emplâtres mercuriels, des pommades salicylées (1 p. 30), créosotées (1 p. 20). Le lupus ulcéré sera touché avec l'acide lactique. Mais le traitement chirurgical est préférable : *excision* rarement employée, *raclage* suivi de cautérisation, *ignipuncture* (thermo ou galvanocautère), *scarification*. Pour moi, je donne la préférence à l'ignipuncture répétée tous les huit ou quinze jours, avec emplâtre de Vigo dans l'intervalle des séances. Plus récemment on a employé avec succès la photothérapie (méthode de Finsen) et la radiothérapie.

2° *Tuberculose verruqueuse.* — Cette forme, décrite par quelques auteurs sous le nom de lupus verruqueux, siège surtout aux extrémités, aux mains, aux doigts ; j'ai pu en compter 10, 15, 20 foyers sur le même sujet (Voy. mon mémoire sur la tuberculose verruqueuse dans les *Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1898). Elle se présente sous forme de saillies verruqueuses, sèches, dures, cornées, noircies par les poussières. La base est rouge, indurée, violacée ; par la pression, on fait sourdre une sanie purulente entre les lamelles épidermiques. Cette tuberculose est le résultat d'une inoculation exogène directe par les crachats tuberculeux. La tuberculose verruqueuse, bien étudiée par Riehl et Paltauf, peut siéger à la face palmaire, comme à la face dorsale de la main et des doigts ; elle peut remonter sur les poignets, les avant-bras, les coudes. Elle est superficielle et curable. Cependant elle peut se compliquer de lymphangite tuberculeuse et de gomme (j'en ai vu un cas). La guérison s'obtient facilement par un raclage suivi de cautérisation ou même par une simple cautérisation au galvano ou thermocautère, si l'on a eu soin de ramollir préalablement le foyer avec un emplâtre de Vigo ou un emplâtre rouge. C'est la plus bénigne des tuberculoses cutanées ; quoique très analogue au tubercule anatomique des étudiants et des médecins, elle guérit beaucoup plus facilement.

3° *Ulcère tuberculeux.* — L'ulcère tuberculeux est plus grave, car il est plus profond ; il peut succéder à un accident, à une plaie infectée par les

bacilles (chute sur un crachoir, circoncision rituelle avec succion buccale) Dans ces cas, la plaie inoculée ne se cicatrise pas, ses bords se tuméfient, s'ulcèrent ; de cette ulcération fongueuse et de mauvais aspect partent des lymphangites et peuvent résulter des bubons. Si l'on ne traite pas énergiquement la lésion, elle se propage, et l'enfant est menacé d'une généralisation viscérale. Sur dix enfants circoncis par un phtisique, Lehmann en a vu mourir sept, dont plusieurs de méningite tuberculeuse. Il faut de bonne heure racler le foyer et le cautériser profondément, en un mot le *détruire*.

4° *Gommes.* — Les gommes tuberculeuses sont fréquentes dans la première enfance (scrofulodermie). Elles s'observent isolément ou en même temps que le lupus, l'abcès froid, l'ostéo-arthrite tuberculeuse. Elles ne résultent pas d'une inoculation directe et exogène, mais semblent plus souvent provenir d'une dissémination sanguine de dedans en dehors. L'enfant a quelque foyer caséeux dans les ganglions médiastinaux depuis un temps plus ou moins long. De ce foyer latent peuvent partir des colonies s'arrêtant dans les viscères, les os, la peau, l'hypoderme.

La gomme débute par un noyau dur, indolent, du volume d'un pois ou d'une noisette ; ce noyau est profond, dermique ou sous-dermique ; il ne fait souvent aucune saillie et ne se reconnaît qu'à la palpation la plus attentive. Le foyer est rarement unique et, en examinant l'enfant avec soin, on trouvera sur le tronc, sur les fesses, sur les membres, plusieurs noyaux également durs ou de différentes consistances. Au bout d'un certain temps en effet, la gomme se ramollit, s'étale, suppure, devient fluctuante. Alors la peau rougit, s'amincit et finit par se perforer, pour laisser un pus mal lié et grumeleux. Cette ouverture spontanée de la gomme laisse une ulcération plus ou moins large, à bords décollés, à fond inégal, fongueux. L'ulcération peut persister longtemps et laisser à sa suite une cicatrice déprimée, de couleur violacée. Parfois la gomme se résorbe absolument, et c'est à peine si l'on trouve à son niveau une coloration violacée qui dénonce sa présence antérieure.

Au point de vue anatomique, la gomme n'est qu'un amas de tubercules caséifiés ; on trouve des bacilles dans la paroi, et l'inoculation du contenu aux animaux leur donne la tuberculose.

Le diagnostic présente parfois des difficultés. Les *abcès multiples* des nourrissons ont souvent les allures torpides et la marche indolente des gommes mais leur étiologie est bien différente. On devra s'aider de l'examen bactériologique, des cultures, des inoculations. La *gomme syphilitique* cutanée est rare dans la première enfance ; elle est plus étendue, plus durable, et l'action du traitement spécifique sert de pierre de touche. L'*érythème induré* des jeunes filles siège au mollet ; il est large, étalé, diffus, suppure rarement.

Le traitement consiste à ouvrir les foyers, à extirper la poche bacillifère, à panser antiseptiquement (iodoforme).

34. — LICHEN SCROFULOSORUM (tuberculides).

Le lichen des scrofuleux (Hebra) est constitué par une éruption papuleuse chronique qui s'observe surtout chez les tuberculeux latents.

Étiologie. — Cette maladie se rencontre dans la seconde enfance et coïncide souvent avec les adénopathies, les ostéites, les abcès froids, les lupus tuberculeux. Dans quelques cas, les papules de lichen se groupent autour de la cicatrice d'un ancien foyer bacillaire (gomme ou ostéite).

On a vu l'éruption de *lichen scrofulosorum* succéder à la rougeole ; du Castel, Haushalter, Comby, Gaucher et Druelle en ont fourni des exemples (lichen des scrofuleux, tuberculides, *Arch. de Méd. des Enfants*., 1904, page 193). L. Brocq (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1917) a vu une éruption de tuberculides, type lichen scrofulosorum, se montrer sur l'avant-bras d'une fille de 13 ans 1/2 à la suite d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine.

D'après ces travaux, il semble démontré que l'ancien *lichen scrofulosorum* de Hebra, *tuberculides cutanées* de Darier, soit une *tuberculose miliaire de la peau* ou un *lupus miliaire aigu* (Dubreuilh).

Les enfants atteints sont tuberculeux depuis un temps plus ou moins long ; sous l'influence de la rougeole, de la coqueluche ou de toute autre maladie déprimante, les bacilles de Koch enfermés dans quelque foyer caséeux (ganglions bronchiques) envahissent la circulation et vont coloniser à la surface de la peau. En elle-même, cette lésion cutanée n'est rien ; mais elle a une signification grave, elle dénonce objectivement une tuberculose profonde et latente.

Symptômes. — La papule est petite (tête d'épingle, grain de chénevis, lentille), rouge pâle ou vif, plane ou conique, surmontée d'une squame, d'un cône corné ou d'une croûte. Elle siège à l'orifice d'un follicule et se trouve centrée par un poil plus ou moins apparent. L'éruption est disséminée ou groupée en plaques, en cercles de quelques centimètres de diamètre. Elle prédomine sur le tronc et respecte habituellement la face. Démangeaisons rares. Elle peut être aiguë ou se compléter en quelques semaines, pour persister des mois et des années, et disparaître ensuite. Quelquefois il subsiste de petites cicatrices pigmentées. Récidives fréquentes, surtout si l'hygiène est mauvaise.

Diagnostic. — La *kératose pilaire* se montre aux membres du côté de l'extension, sans groupement, ni pustulation, avec poils enroulés dans les squames.

La *syphilide miliaire* évolue plus rapidement et coïncide avec d'autres manifestations ; elle ne se voit d'ailleurs que chez les adultes.

Anatomie pathologique. — La papule de lichen siège autour du follicule ; elle a la structure des nodules tuberculeux (Darier, Hallopeau) : cellules géantes près de l'orifice folliculaire, superficielles, sous-épidermiques, entourées de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes. L'épiderme infiltré forme un bouchon corné qui remplit l'orifice dilaté du follicule. En général, on ne trouve pas de bacilles, et l'inoculation aux cobayes est négative. Ce-

pendant Haushalter (1896) aurait réussi dans un cas à tuberculiser un cobaye (Voy. les notes de Haushalter, Du Castel, à la *Soc. de Dermatologie*, 1898, et la *Thèse* de Lefebvre, Nancy, 1898). Kaposi en fait une éruption cachectique. Jacobi y voit une tuberculose cutanée. Hallopeau pense que l'éruption est causée par les toxines tuberculeuses produites dans les ganglions tuberculeux ou les gommes. La clinique montre bien des relations étroites avec la tuberculose, mais l'histologie et la pathologie expérimentale ne permettent pas toujours d'affirmer d'une façon absolue la nature tuberculeuse du *lichen scrofulosorum*.

Traitement. — Localement, on essaiera de modifier l'éruption avec une pommade au turbith ou à l'ichtyol (1 p. 10). Le traitement général ne sera pas négligé : huile de foie de morue, sirop iodotannique, séjour à la campagne, bains salés, bains de mer, bonne nourriture.

35. — VITILIGO

Le vitiligo est constitué par une altération accidentelle du pigment cutané (atrophie pigmentaire), qui se caractérise par la présence sur différents points de la peau de taches blanches, rondes ou ovalaires, sans trouble fonctionnel d'aucune sorte. De plus, il faut dire que les taches blanches, que l'*achromie*, s'accompagnent toujours à leur périphérie de surfaces plus foncées (*hyperchromie*). Donc le vitiligo n'est pas une simple *achromie*, mais une *dyschromie*. Le pigment, qui disparaît en certains points, se développe et s'exagère en d'autres points.

Étiologie. — Les causes du vitiligo restent bien souvent indéterminées. On est d'accord pour reconnaître la prédominance du sexe masculin (trois quarts des cas), de la race nègre, des sujets bruns et colorés. Quant à l'influence de la diathèse nerveuse ou arthritique, de l'impaludisme, de la syphilis, des cachexies diverses, elle n'est pas nettement établie. Le vitiligo peut se rencontrer chez des enfants bien portants. Je l'ai vu coïncider, chez un garçon de sept ans, avec la dyspepsie atonique, la lithiase intestinale, l'hypertrophie hépatique avec acholie. On a accusé la syphilis.

Anatomie pathologique. — Au niveau des taches achromiques, on note l'absence de granulations pigmentaires dans les cellules profondes du réseau de Malpighi ; on voit au contraire l'exagération du pigment à la périphérie des taches. A ces lésions de l'épiderme, Leloir a ajouté des altérations nerveuses : névrite parenchymateuse, pigmentation de la myéline, multiplication des noyaux, parfois disparition du cylindraxe.

Symptômes. — Le début est insidieux et passe inaperçu dans les parties couvertes. On voit, sans cause appréciable, sans aucun phénomène réactionnel, se développer des taches rondes ou ovales, blanches, entourées de cercles brunâtres, fortement pigmentés, comme si le pigment était refoulé du centre à la périphérie. D'abord petites et dispersées, les taches de vitiligo gagnent en surface, se fondent entre elles et forment alors des traînées plus ou moins longues. Souvent ce sont les parties brunes et hyperpigmentées qui attirent

d'abord l'attention ; au cou, elles simulent les syphilides pigmentaires. On est parfois très embarrassé pour discerner quelles sont les parties malades parmi les surfaces colorées et celles qui ne le sont pas. Au niveau des taches vitiligineuses, la peau est d'un blanc mat, laiteux, neigeux ; elle a conservé sa souplesse, son épaisseur, ses caractères physiques. Les poils se décolorent généralement au niveau des plaques.

Les taches ont de la tendance à s'accroître incessamment et procèdent sans ordre à l'envahissement irrégulier de tout le corps ; quelquefois, pourtant, elles affectent une disposition symétrique.

Le pronostic est bénin, car aucune fonction importante n'est compromise, mais la maladie est quasi incurable.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur l'apparence des taches, leur forme, leur dissémination, sur l'hyperchromie qui les entoure, sur l'absence de réaction locale ou générale. On reconnaîtra aisément les éphélides, le *pityriasis versicolor*, la maladie bronzée, la syphilide pigmentaire, les taches cicatricielles, la lèpre maculeuse. L'*albinisme* est une difformité congénitale de la peau caractérisée par l'absence de pigment en certains points, sans hyperchromie autour d'eux ; les poils eux-mêmes sont blancs, l'iris est rouge. Quand l'albinisme est localisé, il donne l'apparence des animaux *pies*.

Traitement. — Tout a été essayé sans succès ; E. Besnier recommande les injections de pilocarpine. Wladimiroff a obtenu un succès partiel avec l'arsenic chez un garçon de six ans (*Arch. für Kind.*, 1897).

36. — LENTIGO

Sous le nom de *lentigo*, *éphélides*, *taches de rousseur*, on décrit des taches rondes ou lenticulaires plus colorées que la peau environnante, jaune clair, jaune foncé, chamois, café au lait, chocolat. Ces taches siègent surtout au visage, au cou, à la face dorsale des mains. C'est une anomalie de pigmentation fréquente chez les enfants à peau fine, à cheveux roux. L'exposition au soleil favorise cette hyperpigmentation. On devra protéger la face contre ses rayons à l'aide de chapeaux à larges bords, de gants. On pansera les taches avec des solutions de sublimé (1 p. 1000, 1 p. 500, 1 p. 200). Le savon noir, la teinture d'iode, les acides dilués, l'eau oxygénée, les pommades soufrées, mercurielles, sont parfois très efficaces.

37. — SCLÉRODERMIE

La sclérodermie est caractérisée par l'induration et la rétraction de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. C'est le sclérème des adultes de Thirial (1845). Plus tard Forget (1848) et Gintrac ont nettement isolé la maladie. Rilliet (1848) l'a signalée chez les enfants.

Étiologie. — Les causes de cette maladie singulière sont obscures ; on in-

voque une prédisposition héréditaire ou familiale, on incrimine l'arthritisme, la neuropathie, le froid. On a vu plusieurs enfants dans la même famille être atteints à la fois ou successivement. Dans quelques cas, la maladie, se montrant dans les premières semaines de la vie, a paru être congénitale (Neumann, Haushalter). Elle est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Si on peut l'observer chez les nouveau-nés et les nourrissons, elle est cependant plus commune dans la seconde enfance et surtout à l'âge adulte. J'ai eu l'occasion d'en voir un très beau cas chez une fillette de quatorze ans, atteinte depuis plusieurs années, avec mes collègues P. Marie et Le Noir. Cette enfant, n'ayant plus que la peau et les os, atrophiée, parcheminée, a été emportée par une broncho-pneumonie grippale (1915).

La sclérodermie est assez fréquente chez l'enfant. E.-A. Cockayne, d'après l'étude de 102 cas (*Bril. Jour. of Ch. Dis.*, août 1916), trouve une grande prédominance féminine : 28 garçons, 68 filles, 6 non spécifiés. L. Exchaquet (*Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, mars 1918) a rapporté un beau cas de sclérodermie progressive chez une fille de 6 ans.

Quelle est la nature de cette maladie ? La plupart tendent à la considérer comme une trophonévrose. Mais l'anatomie pathologique ne permet pas de l'affirmer.

Anatomie pathologique. — La peau, dure comme du cuir, ainsi que le tissu cellulaire sous-jacent, présente une atrophie très nette des lobules graisseux. Au microscope, l'épiderme est aminci ; la couche papillaire n'offre plus ses saillies et dépressions normales. La couche cellulo-adipeuse du derme est traversée en tous sens par des travées de tissu conjonctif hypertrophié ; la graisse tend à disparaître. Il y a augmentation des fibres élastiques du derme. On note encore l'épaississement des parois vasculaires, avec rétrécissement consécutif du calibre et parfois oblitération des vaisseaux. On a trouvé les nerfs atrophiés, hypertrophiés, ou normaux. Les lésions viscérales sont inconstantes et non caractéristiques. Dans la sclérodermie, il y a formation exagérée du tissu conjonctif et des fibres élastiques de la peau.

Symptômes. — On peut décrire trois formes au point de vue clinique :

1° Sclérodermie en plaques disséminées; en voici deux exemples empruntés à Haushalter et Spillmann (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, juillet 1899).

a. Fille de onze ans présentant une plaque grande comme la paume de la main sur le flanc droit avec épaississement, dureté, état lardacé de la peau ; la couleur est café au lait avec tache blanche au milieu ; sous le sein gauche, autre tache ovalaire, grise, avec bords jaunâtres, de dimensions moitié moindres ; à ce niveau la peau est sèche, dure, ne se laissant pas plisser ; sur le dos du pied droit, bande d'un blanc nacré partant du deuxième et troisième orteils pour s'arrêter au cou-de-pied, avec peau mince, lisse, déprimée, d'aspect cicatriciel et adhérant aux parties sous-jacentes ; le long du bord antérieur du tibia droit, peau dure, lardacée, adhérente à l'os.

b. Une fille de six ans, de parents sains, ayant eu des convulsions à deux ans et demi, présente sur le dos du pied droit une petite tache avec peau blanche, fine, d'aspect cicatriciel grandissant peu à peu ; on voit encore une tache à la face externe de la cuisse droite, deux taches au thorax en avant,

une tache à l'avant-bras droit. Ces taches ressemblent à des cicatrices de brûlures et s'accompagnent d'atrophie.

2° *Sclérodactylie.* — Haushalter a vu une fille de sept ans qui présentait une sclérodactylie ayant débuté à l'âge de cinq à six mois. Les doigts étaient effilés, les ongles recouvrant entièrement les phalangettes ; peau fine, vernissée, bleuâtre, froide, avec sensibilité diminuée ; à la face palmaire de la main et des doigts, épiderme épais, sec, corné, lamelleux. Une sœur de deux ans présente, depuis l'âge de six à sept mois, une *sclérodactylie* analogue.

3° *Morphée.* — Un cas typique de morphée est rapporté par Haushalter chez une fille de douze ans. Cette enfant, dont les parents sont sains, a présenté, il y a dix-huit mois, une tache blanchâtre au-dessus du sourcil gauche ; puis le cuir chevelu est envahi, les cheveux tombent, la peau devient lisse et brillante : le 15 novembre 1898, on note : une plaque blanchâtre, brillante, allongée, ayant 8 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur en haut et 1 centimètre en bas, allant de la racine du nez au sommet de la tête ; le palper donne une sensation de parchemin. Blanc nacré en bas, cette plaque frontale est jaune brunâtre en haut. A la périphérie, liséré rose un peu saillant se continuant avec la peau saine par une zone violacée (type de *morphée* avec son anneau lilas).

Des cas de sclérodermie congénitale ont été rapportés par Neumann (*Arch. f. Kind.*, déc. 1897) et par Haushalter (*loc. cit.*). Chez une fillette nouveau-née de treize jours, Neumann a constaté des infiltrations dures en divers points de la peau, avec rougeur et sensibilité. Pas de fièvre, bon état général, guérison en deux mois et demi ; cependant l'enfant a une mastite suppurée.

Une fillette d'un mois, vue par Haushalter, a présenté à la naissance une pigmentation du membre inférieur gauche avec atrophie : bande violacée partant du grand trochanter, descendant sur la face antéro-externe de la cuisse et de la jambe et formant au-dessous du genou une sorte de jarretière. Peau amincie à ce niveau, tissu cellulo-adipeux absent. Sur le genou, placard violacé avec dépression centrale ; placard analogue sur le grand trochanter droit, bandes blanchâtres sur le dos du pied. En somme, véritable sclérodermie congénitale bien plus nette que dans le cas de Neumann et dans les 4 cas de Cruse, qui, par leur curabilité et leur durée relativement courte, se rapprochent plus du sclérœdème des nouveau-nés que de la sclérodermie.

La marche de la maladie est essentiellement chronique, mais non toujours progressive ; il peut y avoir des arrêts, des rémissions. Le pronostic n'est pas absolument fatal, la maladie peut guérir ; on doit espérer cette terminaison favorable surtout chez les enfants. Mais souvent la maladie reste immuable, et la mort peut survenir par une affection intercurrente (tuberculose, mal de Bright, cardiopathie).

Diagnostic. — Chez l'enfant très jeune, chez le nouveau-né, on aura à éliminer l'*œdème* et le *sclérème*, qui surviennent chez les prématurés, les athrepsiques, les cachectiques, et se caractérisent par des lésions diffuses sans *dyschromies* (pigmentation, morphée).

Plus tard, il faudra songer à la *lèpre* ; cette dernière maladie, outre ses tubercules spéciaux, détermine des mutilations particulières, qu'on pourrait

comparer plutôt à celles de la maladie de Raynaud (gangrène symétrique des extrémités) qu'à la sclérodactylie.

Le *vitiligo* (que la morphée simule jusqu'à un certain point) se distinguera par ses taches nombreuses, ses bigarrures multipliées, sans induration, sclérose, ni atrophie de la peau.

La *trophonévrose* de la face a pour elle sa limitation spéciale.

Traitement. — On partira de l'idée que la sclérodactylie est une maladie nerveuse générale, et on fera intervenir l'hydrothérapie, le massage, l'électrisation, les scarifications. Dans certains cas, la balnéation chaude, les bains sulfureux, les bains de vapeur ont semblé favorables. Les médicaments internes, l'iodure de potassium, le fer, la quinine, l'huile de foie de morue, ont été inefficaces.

J. Nicolas et H. Moutot (*La Pédiatrie Pratique*, 15 avril 1912) chez une fillette de trois ans, ayant des plaques lardacées et tubéreuses de sclérodermie aux jambes, cuisses, mains, ont obtenu une amélioration rapide par le traitement thyroïdien (5 puis 10 centigrammes par jour).

38. — TROPHONÉVROSE DE LA FACE

Sous le nom de *trophonévrose de la face* (Romberg, 1846), on a décrit une hémiatrophie progressive, rappelant la sclérodermie et aboutissant à l'affaissement d'une moitié du visage. Le contraste est frappant entre le côté sain qui est gras, rose, épanoui, et le côté malade flétri, ridé, vieillot. D'un côté, c'est le visage jeune et riant de l'enfant ; de l'autre, c'est la figure desséchée et parcheminée du vieillard. Cette maladie, qui débute dans l'enfance, amène progressivement l'atrophie de la peau, du tissu cellulaire, des muscles et même des os.

Bitot et Lande (*Thèse de Paris*, 1880) ont fait de cette maladie une *aplasie lamineuse progressive*, c'est-à-dire un défaut de développement du tissu conjonctif. Mais on admet aujourd'hui que le tissu conjonctif n'est pas l'origine de la maladie, et la plupart des auteurs tendent à incriminer la lésion des nerfs trophiques du trijumeau.

Le Dr Jagot (*Arch. méd. d'Angers*, 20 avril 1899) a publié une belle observation de trophonévrose faciale du côté gauche chez un garçon de sept ans. La maladie avait débuté à l'âge de cinq ans par des taches blanches, l'une à l'extrémité interne du sourcil gauche, l'autre au menton du même côté. Puis sont survenus la dépression à ce niveau, l'affaissement de la joue. Le facies est frappant, le côté gauche étant amoindri dans tous les sens et flétri comme celui d'un vieillard. Au niveau des taches primitives, couleur brunâtre, peau amincie, déprimée, aspect du parchemin ou de la peau refroidie par le chlorure d'éthyle. Plus de tissu cellulaire, atrophie des muscles, amincissement de la peau, qui semble directement appliquée sur le squelette. L'os frontal paraît même intéressé. Les contractions volontaires font encore plisser la peau, mais incomplètement. Œil enfoncé. Cils et cheveux intacts. Le front est moins saillant à gauche, le nez déprimé et son aile gauche amincie.

Lèvres plus minces à gauche qu'à droite, maxillaire inférieur très diminué, oreille peu touchée ; voûte palatine, langue, luette intactes. L'enfant parle bien, état général excellent.

Dans un cas de Fr. Huber, la langue était prise, et il semble que l'hémiatrophie faciale eût succédé à une névrite par application de forceps (*Arch. of Ped.*, fév. 1899). On en jugera par le résumé suivant : une fille de cinq ans est née avec difficulté et a porté longtemps les marques du forceps. A quatre mois, bouche asymétrique, mâchoire inférieure aplatie dans sa moitié droite. Aujourd'hui on constate que la moitié droite de la face et particulièrement la partie inférieure est petite, peu développée, affaissée. Le maxillaire inférieur, réduit des deux tiers, ne décrit pas sa courbe normale, mais une ligne droite allant du menton à la branche montante. La bouche ne peut être entièrement ouverte, tous les tissus sont atrophiés. Œil un peu rétracté, moitié latérale du nez diminuée, dents plus petites à droite, oreille plus petite également. Les muscles réagissent aux courants faradiques mais plus fortement à gauche, pas de réaction de dégénérescence. L'atrophie porte sur la moitié droite de la langue. Les deux moitiés de la face paraissent d'âge différent.

Cette affection est incurable ou à peu près.

Le diagnostic est facile ; cependant on devra songer non seulement à la *sclérodermie*, mais encore à l'atrophie qui succède à certaines *paralysies faciales*. Un examen attentif permettra de les éliminer.

Le traitement est très ingrat ; le massage, les courants continus et interrompus seront cependant employés avec persévérance ; on leur doit quelques succès partiels.

39. — DERMOMÉGALIE

Sous le nom de *mégalodermie* ou *dermomégalie* L. Concetti a décrit une malformation cutanée (*L'Insegnamento della Pediatria in Roma*, 1913) qui se traduit essentiellement par la formation de plis et de sillons sur tout le corps. La peau est trop grande, trop lâche, pour recouvrir exactement les parties sous-jacentes ; elle se soulève et se décolle en maints endroits. Cela rappelle les plis formés chez les obèses après une crise d'amaigrissement trop rapide. J'ai vu un cas analogue il y a une vingtaine d'années chez une fillette de quelques mois ; la peau du cou, de la nuque, du dos, formait d'énormes plis qui se voyaient aussi aux fesses. La mégalodermie dans ce cas était localisée et partielle. Elle était générale au contraire dans le cas de Concetti : garçon de dix-huit mois, couvert de plis, de bosselures molles, flottant sur les organes profonds ; cette peau conviendrait à un enfant deux fois plus gros ; elle est trop grande pour celui-ci. Taille d'ailleurs normale $0^{m},78$, poids 9.900 grammes. L'enfant est né avec cette anomalie de la peau. Figure grosse et carrée, parsemée de rides, aspect sénile. Ce facies ridé et vieillot se voyait bien dans le cas présenté par Variot à la Société de Pédiatrie et qui semblait correspondre à une athéromasie précoce, peut-être à une lésion des capsules surrénales. Cependant une étude attentive de ce cas et la comparaison avec le

cas de sclérodermie signalé plus haut me portent à penser qu'il s'agissait de sclérodermie dans le cas de Variot. L'enfant de Concetti avait le palais ogival ; fontanelle fermée, épiphyses un peu grosses, 6 dents, rien à la glande thyroïde et au thymus. La radiographie n'a rien montré. Mouvements et réflexes normaux. Wassermann négatif. Le sang présente ses caractères physiologiques. Sur une biopsie Zanelli a constaté que les papilles du derme étaient rudimentaires ou absentes, avec stratus interpapillaire très réduit ; le stratus aréolaire du derme semble augmenté, prolifération des fibres élastiques. Pas d'anomalies des vaisseaux, glandes sudoripares et sébacées.

A rapprocher de ce cas une observation d'hypertrophie tégumentaire chez une fille de 8 mois, par J. Anderodias (*Journal de Méd. de Bordeaux*, février 1917).

40. — NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE

La neurofibromatose généralisée, ou maladie de Recklinghausen (1882), est un syndrome caractérisé par trois ordres de manifestations : tumeurs de la peau, tumeurs des nerfs, taches pigmentaires (*Thèse* de Labouverie, Nancy, 1899 ; Revue de Lévy et Ovize, *Gaz. des Hôp.*, 11 novembre 1899).

Étiologie. — On admet qu'il s'agit d'une malformation congénitale, qu'elle apparaisse dès la naissance ou plus tardivement (Feindel). L'hérédité est fréquente, similaire ou dissemblable (névrome plexiforme et neuro-fibromatose s'engendrant réciproquement). Quelques auteurs admettent aussi une hérédité de dégénérescence (alcoolisme, névropathies) ; la consanguinité est relevée dans une observation de Murray. Dans quelques cas, plusieurs enfants de la même famille sont pris. Feindel dit à ce sujet de la neuro-fibromatose : congénitale elle l'est toujours, héréditaire souvent, familiale quelquefois. L'époque d'apparition a lieu surtout dans l'enfance. Pas de différence sexuelle. Les sujets atteints sont faibles physiquement et psychiquement, souvent crétins ou idiots, malformés. On a cité comme causes occasionnelles le froid, les traumatismes, le surmenage, les fièvres éruptives et autres maladies infectieuses, les intoxications, la tuberculose.

Anatomie pathologique. — On trouve des nævi, des angiomes caverneux avec leur structure spéciale, des taches pigmentaires caractérisées par le dépôt de granulations jaunes, foncées ou noires, dans le protoplasma des cellules de Malpighi ; le pigment peut se déposer plus profondément dans les cellules du tissu conjonctif. Les tumeurs cutanées sont des fibromes purs qui, outre les fibres conjonctives, peuvent présenter des fibres lisses traversant la tumeur (Marie), des fibres nerveuses, des glandes sudoripares, des vaisseaux. Les fibromes siègent dans le corps papillaire, dans les mailles profondes du derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Partent-ils toujours de la gaine des nerfs ? Cela n'est pas démontré, malgré l'opinion de Recklinghausen. Car il y a des fibromes sans rapport avec les nerfs et sans fibres nerveuses.

Les fibromes des nerfs (*neurofibromes*) peuvent être tronculaires, ramus-

culaires, plexiformes. Les tronculaires et ramusculaires peuvent être uniques ou multiples, isolés ou groupés, sessiles ou pédiculés. Gros comme une lentille, un pois, ils comprennent des fibrilles conjonctives, des cellules et des vaisseaux. Ils ont pris naissance aux dépens du nerf.

Les *névromes plexiformes* rappellent un faisceau de nerfs issus d'un seul tronc ; les rameaux nerveux sont tortueux, moniliformes, hypertrophiés, entourés de tissu fibreux. A la palpation, on sent comme des ficelles enchevêtrées et noueuses. On a décrit des tumeurs neuro-fibromateuses sur les muqueuses (estomac, intestin grêle, amygdales).

L'anatomie pathologique, pas plus que l'étiologie, ne fait ressortir la nature de la maladie : est-ce une maladie infectieuse comme la lèpre, ou par auto-intoxication comme la maladie bronzée ? Est-ce une malformation d'origine ectodermique, un tératome, comme le veulent Feindel, Brissaud ?

Symptômes. — Le début échappe le plus souvent. Tantôt ce sont les taches pigmentaires qui attirent d'abord l'attention, tantôt une tumeur ou plusieurs tumeurs cutanées ; mais les neuro-fibromes n'ouvriraient jamais la scène. Parfois c'est pour des troubles fonctionnels, des crampes, des douleurs, que le médecin est consulté. La maladie n'est souvent constituée nettement qu'au bout de deux à trois ans. Alors on voit la triade cutanée et les troubles nerveux.

Tumeurs cutanées. — On peut en compter des centaines, mille, trois mille parfois ; la peau à la surface est normale ou peu altérée. Le volume des tumeurs est variable, depuis un grain de plomb jusqu'à un grain de raisin ou une noix. Elles siègent dans ou sous le derme. On les trouve partout, sur le tronc, au cou, à la tête, moins aux membres, jamais à la plante des pieds ou à la paume des mains. Consistance mollasse plus souvent que dure. Indolence. Distribution asymétrique. Boudet a montré que parfois une tumeur devenait plus grosse que les autres (tumeur majeure ou royale) ; elle peut se transformer en sarcome.

Tumeurs nerveuses. — On les voit en regardant les membres à jour frisant; elles sont sous-cutanées, plus dures que les précédentes, isolées ou en chapelet sur le trajet des nerfs ; elles sont douloureuses à la pression, ou spontanément.

Taches pigmentaires. — Il y a une pigmentation punctiforme disséminée, des taches variant de la teinte café au lait à la teinte brune foncée, arrondies ou irrégulières, de grandeur très variable ; l'asymétrie est la règle : pas de pigmentation sur les muqueuses ; on peut rencontrer concurremment des nœuds lisses ou pilaires, des tumeurs pédiculées (*molluscum pendulum*), des anévrysmes cirsoïdes.

Troubles fonctionnels. — Ils sont variables et inconstants, affectant le mouvement (faiblesse, lourdeur, asthénie), la sensibilité (crampes, douleurs, anesthésies). On note la dépression intellectuelle (facies hébété, intelligence amoindrie, mémoire incertaine). Enfin les malades tombent dans le marasme et la cachexie. On a vu des cas compliqués d'ostéomalacie. Il y a plusieurs formes cliniques, des formes incomplètes, frustes, où manquent un ou deux symptômes cardinaux.

On a décrit des formes ébauchées, frustes (taches pigmentaires sans tumeurs) : deux cas de Ch. Adrian et G. Hügel (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, mai 1919).

Les Drs J.-D. Rolleston et Macnaughtan (*Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1912) rapportent un cas familial très intéressant. Une fille de treize ans est reçue au Grove Hospital pour de la diphtérie le 12 nov. 1910. Elle présente à la lèvre supérieure une tumeur nævriforme que l'examen histologique a fait reconnaître plus tard pour un névrome plexiforme. Sa peau, jaune dans l'ensemble, présente : 1° taches pigmentaires punctiformes ; 2° plaques café au lait ; 3° taches bleues qui sont le premier degré de tumeurs mollusciformes. Les taches pigmentaires et plaques café au lait sont disséminées sur le cou, le tronc, les bras et les cuisses ; les taches bleues siègent aux cuisses et sur le tronc. Une sœur de cinq ans, à peau jaune, présente aussi des taches café au lait du cou et du tronc sans taches bleues. Le père, âgé de quarante-sept ans, a des tumeurs molluscoïdes, des taches pigmentaires et café au lait. A Edimbourg, le Dr A. Thomson a recueilli 10 de ces cas héréditaires et familiaux.

Évolution et Pronostic. — La maladie peut se déclarer à la naissance ou plus tard ; elle procède par poussées successives à intervalles plus ou moins longs. Durée très longue. Terminaison par cachexie progressive, par tuberculose, par dégénérescence sarcomateuse.

Le pronostic est très sombre, car la régression spontanée est exceptionnelle. Plus les tumeurs sont nombreuses et volumineuses, plus la situation est grave.

Diagnostic. — Il faut distinguer les pigmentations de la maladie de Recklinghausen de celles de la maladie d'Addison (taches des muqueuses). Les tumeurs seront distinguées du *molluscum pendulum*, des lipomes, des gommes, des adénopathies superficielles, des kystes cutanés, des cysticerques, des tubercules lépreux. Un peu d'attention suffira à ces éliminations.

Traitement. — On n'interviendra chirurgicalement que dans les cas de tumeurs volumineuses, gênantes, douloureuses. On se bornera à soutenir les forces du malade par une bonne hygiène, en lui évitant autant que possible les traumatismes, les refroidissements.

41. — LÈPRE

La lèpre, ou éléphantiasis des Grecs, est une maladie infectieuse et contagieuse causée par le bacille de Hansen. Cette maladie ne présente qu'un foyer important en Europe (Norvège), et il est permis d'espérer que ce foyer ne tardera pas à s'éteindre.

Après des prodromes parfois très longs (fièvre d'accès, douleurs), apparaissent des érythèmes, macules, taches blanches, puis des tubercules arrondis, des mutilations des extrémités.

Les enfants ne naissent pas lépreux, ils le deviennent par contagion ; à ce point de vue, la lèpre ressemble à la tuberculose.

L'isolement ou du moins une surveillance étroite est indispensable pour empêcher la propagation de la maladie. Comme médicaments internes, on a

conseillé l'*huile de Chaulmoogra* par gouttes dans le thé ou le café (X gouttes matin et soir en augmentant tous les jours de V jusqu'à C), l'*huile de Gurjum* (1 à 5 grammes), l'*ichtyol* (0gr,5 à 1 gramme).

42. — XANTHOME

Sous le nom de *xanthelasma* ou *xanthome*, on décrit une affection de la peau, caractérisée par des taches, papules, nodules ou tumeurs de couleur jaune chamois, ou feuille morte.

Étiologie. — En 1871, Hutchinson a signalé les relations du xanthome avec l'ictère et les maladies du foie en général. Plus tard, on a insisté sur la relation avec le diabète. Cette étiologie, applicable au xanthelasma des adultes ou des vieillards, ne l'est pas au *xanthome infantile*. Chez les enfants, il est bien rare qu'on puisse invoquer l'ictère et la glycosurie.

La maladie peut débuter de très bonne heure, presque dès la naissance. Elle a parfois un caractère familial. Dans les antécédents héréditaires des sujets, on a relevé l'arthritisme, le diabète, la goutte, la syphilis, les nævi, le xanthome. On tend à admettre aujourd'hui que le xanthome des enfants est une sorte de néoplasme embryonnaire bénin présentant beaucoup d'analogie avec les nævi et le *molluscum pendulum* (Hallopeau). Chauvière (*Thèse de Paris*, 1894) rapporte 30 observations de xanthome juvénile, dont 4 congénitales, 13 ayant débuté avant cinq ans et 13 avant quatorze ans. A ces observations, il convient d'en ajouter 4 rapportées par Mircouche (*Thèse de Paris*, 1901) et celles que nous citons plus loin.

Anatomie pathologique. — Ce qui donne aux taches et tumeurs xanthélasmiques leur couleur jaune, c'est la présence de la graisse.

L'anatomie pathologique du xanthome a été faite par les docteurs Balzer et Chambard. Il n'y a pas de différence de structure entre le xanthome plan, le xanthome tubéreux, le xanthome en tumeur ; de même les diverses localisations (paupières, tronc, membres, muqueuses) ne modifient pas les résultats de l'examen histologique. Toujours on trouve, entre les faisceaux du derme, des taches d'or constituées par de la graisse : tissu conjonctif à mailles remplies de cellules xanthélasmiques (cellules polynucléaires contenant de la graisse). En somme, c'est du tissu adipeux un peu spécial. Les taches, plaques ou tumeurs du xanthome siègent habituellement à la peau. Mais on les rencontre aussi sur les muqueuses, dans la bouche, sur la cornée (cas de Gaucher), dans les séreuses. Dans un cas personnel, les tumeurs, analogues à des verrues, siégeaient sur la partie supérieure du tronc et sur le cou.

Symptômes. — On note, chez un enfant plus ou moins jeune (deux ans, huit ans, douze ans), la présence de petits éléments analogues à des verrues sur différentes parties du corps : face, membres, tronc, mains. Ces éléments, très inégaux de forme et de volume, ont pour caractère commun une couleur jaune qui rappelle le chamois, le beurre, la rose thé. Il y a des éléments punctiformes ou ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle ; d'autres

ont le volume d'une lentille, d'un pois, d'un haricot. Pas de prurit, pas de douleur, consistance ferme et élastique. État général bon, aucun trouble fonctionnel. Pas de lésions du foie, d'ictère, de glycosurie. La maladie persiste indéfiniment ; certains éléments s'atrophient peu à peu et disparaissent pour être remplacés par des éléments nouveaux. Voici le résumé de quelques cas pour bien fixer la symptomatologie.

1° Gaucher et Herscher (*Soc. de Derm.* 9 nov. 1899). Garçon de trois ans et demi, début à deux ans par petites papules jaunes de la face ; l'enfant ayant eu une kératite, sa cornée droite est devenue le siège d'un petit xanthome. En même temps, ectopie testiculaire droite, crâne asymétrique.

2° Feulard (*Rev. de Derm.*, 10 mai 1894). Fille de douze ans présente de petites tumeurs jaunes, symétriques, sur le dos des mains ; elles ont été prises pour des verrues. Il en existe d'autres aux coudes et aux genoux. Volume d'une tête d'épingle à un pois, indolence. Ictère il y a quatre ans (arthritisme dans la famille).

3° Chauvière (*Thèse de Paris*, 29 nov. 1894). Deux frères, début à huit et quatorze ans par nodules jaunes et plaques aux coudes et aux genoux ; propagation aux mains, fesses, nuque. Pas d'ictère ni glycosurie.

4° Comby. Fille vue à neuf mois et à deux ans et demi, avec des taches, papules et tumeurs jaunes occupant la tête, le cou, le tronc à sa partie supérieure et les membres ; la mère a pu compter jusqu'à 180 éléments. Je l'ai soignée il y a vingt ans pour une syphilis acquise. Elle a eu 10 grossesses (4 fausses couches, 5 enfants vivants). Plusieurs des tumeurs xanthomateuses sont pigmentées. Le sirop de térébenthine aurait fait disparaître cette pigmentation. Le 12 juin 1906, je revois l'enfant âgée de sept ans ; elle est guérie de son xanthome depuis deux ans ; à la place des tumeurs jaunes de jadis, on ne trouve que des cicatrices déprimées et cratériformes, le derme ayant été résorbé et détruit. Elle a pris du sirop de térébenthine, jusqu'à 11 cuillerées à café par jour, sans compter les frictions locales térébenthinées.

5° W. Dubreuil. Garçon de 5 mois (*Soc. de Dermatologie et de Syphil.*, janvier 1911) ; xanthome en tumeur datant de deux mois. Il existe chez la mère et la grand'mère des nævi charnus. Chez l'enfant, on a vu paraître d'abord un nodule rouge sur la tête, puis d'autres nodules se sont montrés sur le cuir chevelu, au-dessus du sein droit, sur la cuisse gauche, sur la jambe droite. Couleur jaune opaque de la plupart des tumeurs, surface lisse. L'examen histologique a montré une masse compacte de cellules infiltrées de graisse. La radiothérapie a complètement échoué.

L'affection est chronique et sa durée indéterminée ; mais elle est bénigne et ne doit pas inquiéter plus que la présence de nævi pigmentaires ou de *fibroma molluscum*.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, quand on se trouve pour la première fois en présence de ces tumeurs qui, chez les enfants, ne siègent pas aux paupières (lieu d'élection chez les adultes). On pense aux *verrues*, au *molluscum pendulum*, aux *syphilides*, à l'*urticaire pigmentée*. Mais la couleur, la forme, la consistance, l'indolence, l'évolution plaident en faveur du xanthome.

Traitement. — E. Besnier a recommandé la térébenthine à haute dose ; ce médicament pourrait dans quelques cas dissoudre les graisses. Dans le cas qui m'est personnel, le sirop de térébenthine a parfaitement réussi. Quant à l'attaque directe des tumeurs xanthomateuses, à moins qu'elles ne soient très gênantes (thermo, électro-cautère, exérèse, caustiques), nous n'en sommes point partisan. S'il y avait coïncidence de diabète ou d'ictère, on ne manquerait pas de traiter ces affections.

43. — ANGIOMES

Les angiomes, dont la plus simple expression est le *nævus* ou *tache vineuse*, la forme la plus grave la *tumeur érectile*, sont constitués par la dilatation et la néoformation des capillaires en un ou plusieurs points de la peau, des muqueuses ou des organes profonds. Il n'y a pas arrêt, mais exagération de développement. On distingue les *nævi vasculaires* et les *nævi pigmentaires* (grains de beauté), les *nævi lisses* et les *nævi pileux*, les *nævi plans* et les *nævi élevés*, tubéreux, verruqueux.

Étiologie. — L'angiome est le plus souvent une affection congénitale, et à coup sûr une maladie de l'enfance. Sur 558 enfants atteints de nævi, Parker en trouve 500 de moins d'un an. Porta, sur 151 nævi, en note 65 à la naissance, 32 dans la première année, 44 entre un et quatorze ans, 10 après quatorze ans. Les filles sont plus atteintes que les garçons. Les traumatismes peuvent jouer le rôle de causes déterminantes, et les manœuvres obstétricales expliqueraient, d'après Bœckel, la fréquence des angiomes de la tête (Voy. les *Angiomes*, par Mauclaire et de Bovis, collection Debove, Paris, 1896). Les traumatismes pendant la grossesse, les frayeurs et émotions morales éprouvées par les mères sont souvent invoqués. On a fait aussi ressortir l'hérédité dans quelques cas, de même que la coïncidence d'états morbides (névroses, hystérie, épilepsie, idiotie), ou de malformations diverses (bec-de-lièvre, encéphalocèle), de tumeurs (lipomes, fibromes, lymphangiomes, molluscums).

La fréquence des petits angiomes, des *nævi*, est très grande : d'après Depaul, un tiers des nouveau-nés en présenteraient. On voit souvent chez eux une tache violacée de la nuque qui va s'atténuant par la suite. Les angiomes de la peau sont les plus communs (80 p. 100) ; viennent ensuite les muqueuses, les muscles, les os. Voici la classification de Mauclaire et de Bovis :

Angiomes externes	Superficiels	Peau et muqueuses externes.
		Tissu cellulaire sous-jacent.
		Tissu cellulaire intermusculaire.
	Profonds	Muscles.
		Orbite et antre d'Higmore.
		Périoste et os.
		Tissu sous-synovial.
		Glandes.
Angiomes internes ou viscéraux ..	Sous-séreux : méninges, péritoine, etc.	
	Viscéraux proprement dits : foie, rate, etc.	

Les angiomes externes sont les seuls qui intéressent la pratique ; ils sont d'ailleurs de beaucoup les plus communs ; ils occupent la tête, les membres, le tronc. Les deux tiers siègent à la tête. Kirmisson a vu 5 angiomes de la parotide et 1 de la glande sous-maxillaire (*Traité des maladies congénitales*, 1898).

Lannelongue a signalé des angiomes communiquant avec les sinus de la dure-mère.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique varie de la simple tache rose, rouge, violacée, à la tumeur lisse ou verruqueuse, glabre ou pileuse, sessile ou pédiculée, molle ou tendue, flasque ou pulsatile. La coupe montre tantôt un pointillé rouge, tantôt des lacunes, des aréoles, un aspect spongieux, suivant que l'angiome est *simple* ou *caverneux*.

L'angiome simple ne forme pas de tumeur, il s'étend en surface, s'élevant peu ou pas au-dessus de la peau. Sur la coupe, outre le pointillé signalé plus haut, on voit des orifices plus grands (veinules ou artérioles) ; la charpente est formée de tissu conjonctif se condensant autour des vaisseaux, semé parfois de lobules adipeux. Les capillaires, bourrés d'hématies, ont leurs parois épaissies et leur calibre augmenté du triple, du quadruple, du quintuple. Il y a ectasie, hyperplasie, allongement, sinuosités des capillaires. Puis l'ectasie devient irrégulière, moniliforme, ampullaire, sacciforme.

Outre les capillaires, on voit parfois les artères (tumeur cirsoïde) ou les veines (angiome variqueux) participer à l'ectasie. Il n'y a d'ailleurs pas de limites tranchées entre ces différentes espèces. Entre les vaisseaux peuvent s'observer des lames fibreuses, des cellules plates, des fibres élastiques, parfois du tissu embryonnaire. On voit aussi des granulations, dites de Porta, qui ne sont que des houppes vasculaires. Il y a probablement néoformation vasculaire au sein de l'angiome : on peut aussi y trouver des nerfs. L'angiome caverneux n'est qu'un stade plus avancé ; il a une tendance à se diffuser, mais il peut être enkysté et circonscrit. A la coupe, on voit des lacunes inégales qui communiquent entre elles et sont tapissées par un épithélium pavimenteux.

Parfois les angiomes communiquent avec des vaisseaux de calibre, avec la jugulaire interne, avec les sinus de la dure-mère.

L'évolution anatomique varie : tantôt l'angiome disparaît, tantôt il reste stationnaire, tantôt il s'aggrave. Il peut présenter de la dégénérescence fibreuse, graisseuse, pigmentaire, éléphantiasique, kystique, pétreuse. D'après Lannelongue et Achard, la plupart des angiomes kystiques ne seraient que des lymphangions méconnus. Les angiomes peuvent se compliquer d'hémorragies, de phlegmon, d'érysipèle, de gangrène. Le point de départ des angiomes est dans les capillaires ; les lésions artérielles ou veineuses ne sont que des lésions surajoutées.

Symptômes. — *1° Angiomes simples.* — Cutanés, ils portent le nom de *nævi materni*, envies. Ils présentent toutes les nuances depuis le rose jusqu'au violet ; ils pâlissent sous la pression sans s'effacer complètement ; ils se foncent par les cris, les efforts, la déclivité, le froid. Ils forment de simples taches sans relief (nævus plan), punctiformes parfois, d'autres fois plus ou

moins larges. Petits, ils ne sont pas disgracieux, et, quand ils sont pigmentaires, constituent les *grains de beauté*. Larges, ils sont désobligeants. Au toucher, on sent que la peau, à leur niveau, est épaisse, résistante. Quand ils forment tumeur (angiome tubéreux), les angiomes sont sessiles ou pédiculés, circonscrits ou diffus. Leur surface peut être mamelonnée ou lisse, et ils ressemblent alors, suivant les cas, à une fraise, à une framboise ou à une cerise, avec pédicule court ou allongé. Certains angiomes pédiculés font penser au *molluscum pendulum*. Plans ou tubéreux, les angiomes sont multiples, et on a pu en compter plus de 100 sur le même sujet. Il y a quelquefois confluence, et un membre peut être envahi dans sa totalité. Quand les angiomes sont sous-cutanés, ils font saillie et se trahissent par une coloration bleuâtre de la peau à leur niveau. Les angiomes des muqueuses accessibles ont une teinte bleuâtre; ils se continuent parfois avec les angiomes cutanés (lèvres). Les angiomes profonds n'ont pas de symptomatologie nette, et le diagnostic n'est fait d'ordinaire qu'après l'opération.

2° *Angiomes caverneux.* — L'angiome caverneux succède à l'angiome simple, dont il n'est que l'exagération; il est exceptionnellement primitif ou congénital. Il forme toujours une tumeur appréciable, bosselée, incomplètement réductible (sensation de paquet de vers), de consistance inégale, spongieuse. La compression de la tumeur détermine parfois le gonflement d'une veine de voisinage. L'angiome caverneux peut devenir turgescent, érectile, et présenter un thrill. Il peut siéger non seulement sous la peau, mais sous les muqueuses, dans les muscles et les parties profondes.

Les symptômes réactionnels sont inconstants : douleurs, nutrition imparfaite, desquamation, modifications des poils, des glandes, hyperidrose, ulcérations, atrophie musculaire, hyperostoses. Les angiomes peuvent être associés à d'autres néoformations, et l'on a alors des tumeurs mixtes : angiolipomes, angiofibromes, angiokératomes, angiolymphangiomes, angiomes molluscoïdes.

Les angiomes évoluent très diversement suivant leurs formes ; les nævi restent tels indéfiniment ou entrent en régression ; beaucoup d'angiomes des nouveau-nés disparaissent avant la seconde année. Les formes mixtes restent stationnaires ou progressent lentement. Quand l'angiome simple doit devenir caverneux, il se soulève, bourgeonne, se hérisse de nodosités, de verrues. Cette transformation se voit surtout dans la première enfance ; elle est parfois très rapide, d'autres fois très lente. Il est bien rare que l'angiome caverneux s'atrophie et disparaisse spontanément. Pourtant il peut être enrayé par la formation de phlébolithes, de kystes, de thromboses.

Les angiomes peuvent se compliquer d'inflammations, d'ulcérations parfois étendues qui peuvent même avoir un effet curatif (j'en ai vu un exemple récent pour un vaste angiome de la cuisse droite chez un nouveau-né), de gangrène, de phlébite, de varices, d'œdème, d'érysipèle, d'hémorragies. Parfois ces hémorragies sont périodiques et ont le caractère des hémorragies supplémentaires des règles (jeunes filles pubères). La plus grave complication est la dégénérescence cirsoïde des artères voisines (tumeurs pulsatiles).

Diagnostic. — La couleur de la peau ou des muqueuses envahies, la réductibilité, l'état spongieux, l'érectilité parfois caractérisent les angiomes. La vue

suffit pour reconnaître les angiomes superficiels ; le nævus pigmentaire se distingue à sa couleur brune, qui persiste malgré la pression. Il est souvent difficile de distinguer un *molluscum pendulum* d'un angiome pédiculé. L'angiokératome peut se confondre avec les verrues vulgaires. La disposition linéaire ou en éventail peut faire songer au zona dans quelques cas (*nævus zostériforme*). Quant aux angiomes profonds, ils sont très difficiles à reconnaître, et on les confond souvent avec un lipome, un fibrome, une tumeur maligne, un lymphangiome.

Pronostic. — Le pronostic est bénin en général, et ce n'est que par exception que le chirurgien intervient. La plupart des nævi et même des tumeurs angiomateuses simples ne gênent nullement ceux qui en sont atteints. Quand elles siègent à la face, elles sont disgracieuses, et voilà tout. Autour des orifices naturels (yeux, bouche), les angiomes sont parfois gênants pour la fonction. Mais, si le nævus devient proéminent, s'il prend une marche envahissante, l'on doit craindre la dégénérescence cirsoïde.

Traitement. — Les procédés de traitement sont innombrables. On a employé successivement : la *compression* digitale ou à l'aide de bandes de collodion, de sparadrap ; la *réfrigération*, l'*irritation* par la teinture d'iode, le perchlorure de fer ; les *scarifications* linéaires ; la *ligature* des vaisseaux ; l'*injection* de liquides coagulants : alcool, perchlorure de fer, teinture d'iode ; l'*électrolyse* (courant galvanique) ; la *méthode sclérogène* (chlorure de zinc) ; la *vaccination* ; les *frictions stibiées*, l'huile de croton, le vésicatoire ; l'*ignipuncture* et l'acupuncture ; la *ligature*, l'écrasement linéaire, l'angiectomie. Pour les angiomes circonscrits, quand l'opération est nécessaire, on peut extirper aux ciseaux ou au bistouri. Pour les angiomes sessiles et volumineux, il faut choisir entre le bistouri, l'électrolyse, le thermo ou galvanocautère. L'angiectomie, grâce à la forcipressure, n'offre pas de grands dangers. L'électrolyse est indiquée dans les formes caverneuses et érectiles ; elle est d'une efficacité certaine. Quant aux larges taches vineuses, on ne peut songer à les extirper ; on les traitera par les scarifications ou les pointes de feu très superficielles.

La thérapeutique des petits angiomes plans ou tubéreux a fait récemment de grands progrès grâce aux rayons de Rœntgen et au radium. Albert-Weil (*Paris Médical*, 24 déc. 1910) a traité 26 cas d'angiomes de la face ou du cuir chevelu par la radiographie : 15 guérisons complètes, 5 malades encore en traitement, 6 perdus de vue. On espace les séances de quinze jours pour éviter les radiodermites et on protège les parties voisines avec des lames de plomb. Degrais (*Bull. de la Soc. de Derm. et Syph.*, juillet 1914, déc. 1915) a présenté un angiome de la lèvre inférieure rebelle à l'électrolyse et un angiome de la langue guéris par le radium (durée 2 ans pour ce dernier).

44. — PITYRIASIS VERSICOLOR

Le *Pityriasis versicolor*, affection de la lame cornée de l'épiderme, est produit par un parasite trouvé en 1846 par Eichstedt (*Microsporon furfur* de Robin).

Il se présente sous forme de taches brunâtres, disséminées, rondes ou ovales, au-devant du sternum, ou entre les omoplates. Vue de près, la couleur est café au lait, la peau semble finement plissée, et elle desquame en poudre fine ; un coup d'ongle enlève un amas squameux qui contient de nombreux éléments parasitaires.

L'affection est indolente, à peine prurigineuse, mais tenace. Elle est contagieuse et ne se voit guère avant la seconde enfance. Cependant Sabouraud, chez un nourrisson, a trouvé le *Microsporon furfur*. On a dit que les tuberculeux et les cachectiques offraient un terrain de prédilection au *Pityriasis versicolor*. Il est possible, comme le dit Sabouraud, qu'il n'y ait là qu'une question de gilet de flanelle.

Le diagnostic est généralement facile ; en cas de doute, il suffit d'examiner les squames dans une goutte de solution potassique à 30 p. 100 ; on peut colorer au bleu de méthylène. On voit alors un mycélium flexueux enserrant des groupes de spores. Ces spores, ronds, à double contour, sont de dimensions variables ; leur amas rappelle une grappe de raisin.

Le traitement est sans difficultés ; la teinture d'iode en badigeonnages détruit rapidement les placards pityriasiques. Mais les récidives sont fréquentes, soit par des taches oubliées, soit au contact de vêtements non désinfectés. Quand les surfaces malades sont très étendues, la teinture peut être diluée à 1/2, à 1/4, à 1/10 avec de l'eau de Cologne, comme le veut Sabouraud ; alors on peut en user largement.

45. — PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

Le pityriasis rosé de Gibert, que Hebra et Kaposi décrivent sous le nom d'*Herpes tonsurans maculosus*, n'est pas rare dans la seconde enfance. C'est une maladie qui ne semble ni contagieuse ni inoculable, quoiqu'elle procède à la manière des fièvres éruptives.

Son invasion est insidieuse, et l'éruption ouvre la scène. On voit d'abord sur le tronc, au-devant de la poitrine, dans le dos, à la racine des membres, des taches rouges, discrètes, puis de plus en plus nombreuses. Elles sont roses, érythémateuses, effaçables à la pression au début. Puis leur surface devient farineuse et desquamative, leur couleur vive s'atténue, passe au gris jaunâtre, café au lait clair. Cette teinte fait penser quelquefois à la roséole syphilitique. Il y a d'ailleurs sur le même enfant des éléments de différents âges et de dimensions diverses, et l'éruption est un peu polymorphe. Un examen attentif pratiqué dans les premiers jours de l'éruption fera découvrir une plaque initiale, une plaque *mère*, arrondie, large, limitée par un cercle de desquamation. Cette plaque initiale, qui dure huit à dix jours, précéderait la généralisation et pourrait en être considérée comme l'origine.

En général, l'éruption est cantonnée sur le tronc et les parties couvertes des membres. Elle respecte la face, le cou, les mains et les pieds. Mais elle peut être généralisée. Elle dure assez longtemps, deux, trois, parfois quatre se-

maines sans changement. Les démangeaisons qu'elle cause sont insignifiantes et l'état général n'est pas atteint. On ne constate ni fièvre, ni embarras gastrique, ni courbature. L'appétit est conservé. Les enfants vont et viennent, et ils ne seraient pas arrêtés si l'objectivité des lésions ne préoccupait leur entourage. Parmi les enfants que j'ai observés récemment à la consultation de l'hôpital, aucun n'a présenté de symptômes pénibles ou fâcheux attribuables au pityriasis rosé de Gibert.

Le pronostic est donc très bénin, quoique la maladie puisse durer assez longtemps par suite de rechutes et de poussées successives observées dans quelques cas. J'ai vu un cas de récidive à un an de distance.

Le diagnostic est délicat ; il faut éliminer la *roséole syphilitique*, le *pityriasis versicolor*, la *tricophylie circinée*, ce qui est relativement facile. Mais, parfois, on aura quelque difficulté à distinguer l'*eczéma séborrhéique*.

Comme traitement, j'ai prescrit le repos, la diète lactée, les bains alcalins, les onctions avec le glycérolé tartrique à 1 p. 50.

46. — PELADE

La pelade est caractérisée par une *alopécie en aires*, qui siège généralement au cuir chevelu, mais qui peut s'étendre à tout le corps (1).

Étiologie. — On discute encore l'origine et la nature de la pelade ou des pelades ; les uns en font une maladie contagieuse (Bazin la rangeait parmi les teignes) et peuvent s'appuyer sur les recherches bactériologiques de Vaillard et Vincent (2). Ces auteurs ont trouvé, cultivé et inoculé aux animaux, un diplocoque siégeant dans les follicules pileux des peladiques. Sabouraud (*Ann. de l'Insl. Pasteur*, 25 févr. 1897) a décrit un bacille très court, siégeant dans le follicule pileux, commun à la séborrhée et à la pelade.

Les autres, Kaposi en tête, nient la contagiosité de la pelade, qu'ils considèrent comme une trophonévrose. D'autres enfin distinguent une pelade nerveuse, non transmissible. Quoi qu'il en soit, la maladie est très fréquente dans la seconde enfance, chez les écoliers ; on voit souvent plusieurs enfants d'une même famille, d'une même pension, être atteints par la maladie, qui présente des allures épidémiques. Le contact direct ou plus souvent indirect, par la communauté des coiffures, peignes, brosses à cheveux, oreillers, traversins, explique la transmission de la pelade. La pelade n'est pas rare chez certains animaux domestiques (cheval, chien, chat), et l'on doit craindre la propagation aux enfants qui les entourent. La contagiosité dure autant que la maladie.

Pour Jacquet, la pelade ne serait jamais contagieuse, et elle serait le plus souvent en rapport avec des lésions dentaires.

Anatomie pathologique. — Les poils, dans la pelade, sont atrophiés, sans lésion microscopique spéciale ; entre le bulbe pileux et la paroi folliculaire se

(1) Voir le mémoire de E. Besnier, *Académie de médecine*, 1888.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1898.

trouverait le diplocoque de Vaillard et Vincent, et la maladie mériterait le nom de *folliculite microbienne lonsuranle*. Avant ces auteurs, Malassez avait décrit un parasite dans la pelade (1). Les nerfs n'ont pas présenté de lésions.

Symptômes. — Bateman avait fort bien décrit la pelade : « Cette singulière maladie caractérisée par des taches plus ou moins circulaires qui rendent chauve la partie sur laquelle elles ont leur siège, et sur lesquelles on ne remarque aucun cheveu, tandis qu'elles sont environnées d'un aussi grand nombre de cheveux qu'à l'état naturel. La surface du cuir chevelu est, au centre des taches, unie, brillante et d'une blancheur remarquable. »

Le début est généralement insidieux, et c'est par hasard qu'on découvre la pelade, c'est-à-dire une place blanche et dépouillée de cheveux ; dans quelques cas, la plaque, au lieu d'être glabre, est parsemée de cheveux noirs, cassés à ras ou à une petite distance (pelade à cheveux fragiles, cadavérisés de Besnier ; pelade pseudo-tondante de Lailler). La plaque primitive s'agrandit excentriquement, pour rejoindre parfois d'autres plaques contemporaines ou secondaires. Dans les cas graves, toute la tête est dépouillée de cheveux ; les sourcils, les cils eux-mêmes peuvent être atteints. L'enfant, cependant, ne présente aucun trouble, quelques démangeaisons parfois. En général, la pelade reste limitée et circonscrite (une, deux ou trois plaques) ; au bout de quelques semaines, dans les cas les plus favorables, de quelques mois dans les cas moyens, on voit la plaque se recouvrir de poils follets, peu colorés, puis de plus en plus foncés ; la guérison s'obtient ainsi graduellement, mais la récidive est possible. Le pronostic varie beaucoup suivant les cas : il y a des pelades bénignes et passagères ; il y en a de rebelles, d'envahissantes, qui défient tout traitement.

Diagnostic. — Quand le sujet se présente avec des cheveux ras et la tête propre, le diagnostic est facile ; les plaques de *tricophylie*, arrondies comme les plaques de pelade, en diffèrent par l'aspect grenu, inégal, grisâtre, par les cheveux cassés, et enfin par l'examen microscopique. L'*alopécie syphilitique* ne procède pas par îlots circonscrits ; elle est générale et diffuse.

Les enfants nouveau-nés présentent une *alopécie physiologique* qu'il est facile de distinguer. Ils naissent généralement avec des cheveux plus ou moins denses et foncés ; pendant les premiers mois, ces cheveux tombent (mue physiologique) et sont remplacés par des cheveux plus clairs. Sur certains points soumis à la pression des oreillers, sur la région occipitale, l'alopécie se présente sous forme de plaques absolument glabres, de tonsures qui pourraient donner le change ; mais il suffit d'être prévenu.

Il existe aussi une *alopécie congénitale*, bien étudiée par Ch. Audry (*Soc. Obst. et Gyn.*, 1898). Cette alopécie, totale ou partielle, souvent héréditaire, relève d'une insuffisance de développement et de fonctionnement des bulbes pileux. Elle s'améliore avec l'âge. Un petit garçon de quatre ans et demi est né à terme, sans poils ; à deux ans et demi, les poils commencent à pousser ; actuellement, sourcils et cils normaux, duvet sur la tête.

Traitement. — On fera la prophylaxie de la pelade par l'isolement de tous

(1) *Archives de physiologie*, 1874.

les enfants qui en sont atteints à un degré quelconque, dans les pensions, écoles et généralement toutes les agglomérations infantiles (1).

Dans les familles, on évitera le contact entre les enfants sains et ceux qui seront malades ; la tête des peladiques restera toujours couverte, elle sera nettoyée tous les jours, les cheveux seront coupés ras. On proscrira les échanges de coiffure, la communauté des draps, des peignes, brosses. Cependant les recherches de Jacquet ayant montré que la pelade n'était pas contagieuse, il n'y a plus lieu d'imposer des mesures aussi rigoureuses.

Comme traitement, on prescrira, matin et soir, des lavages savonneux, qu'on pourra faire suivre d'une lotion avec :

Biiodure de mercure	20 centigrammes.
Bichlorure de mercure	1 gramme.
Alcool à 90°	40 grammes.
Eau	250 —

(Quinquaud).

On peut se servir encore de la lotion excitante suivante :

Baume de Fioravanti, Alcool camphré (ââ)	100 grammes.
Ammoniaque	6 grammes.

Tous les six jours, Quinquaud conseille d'appliquer une pommade :

Vaseline	100 grammes.
Acide chrysophanique, Acide salicylique, Acide borique (ââ)	2 —

J'ai obtenu quelques succès avec la teinture d'iode en badigeonnages répétés tous les deux jours. Le vésicatoire, et en particulier le vésicatoire liquide, est un bon moyen. On a conseillé encore les injections de pilocarpine. Jacquet préconise la simple irritation des plaques avec une brosse dure (*Presse Médicale*, déc. 1898). Comme traitement général, on prescrira l'exercice au grand air, les douches froides ou tièdes, les toniques.

47. — APLASIE MONILIFORME OU MONILETHRIX

Sous le nom d'*aplasie moniliforme* ou *monilethrix*, on décrit une dystrophie familiale et héréditaire caractérisée par l'alternance régulière de renflements et rétrécissements des cheveux.

Étiologie. — La maladie se voit dès la naissance, puisqu'elle est congénitale et héréditaire. Son caractère familial s'accuse dans la plupart des observations. Dans un cas de Jeanselme (*Ann. de Derm. et Syph.*, nov. 1901), le père, la grand'mère, une tante, deux cousins étaient atteints (six dans la famille).

(1) Pour les écoles secondaires, les conséquences de l'isolement absolu pourraient être graves ; la séparation, la surveillance suffiront dans nombre de cas.

On a cité des cas avec 14 et 17 membres de la même famille en plusieurs générations (Sabouraud). Cependant Danlos a vu un cas de monilethrix acquis chez une fille de six ans et demi (*Soc. de Derm. et Syph.*, 15 avril 1901).

Symptômes. — L'enfant vient au monde avec des cheveux normaux ; après la chute de ces cheveux, il reste glabre quelque temps, puis présente de petits poils rares, secs, courts, cassants, sur un cuir chevelu kératosique. L'examen attentif de ces poils montre une série de renflements colorés interrompus par des étranglements décolorés (cheveux zébrés). Les sourcils et d'autres poils du corps peuvent être atteints. En même temps on note la présence de kératodermie ou kératose pilaire aux lieux d'élection, sur la face d'extension des membres. La peau est sèche partout. Durée indéfinie, guérison très incertaine ; car il s'agit là d'une malformation cutanée analogue à celle de la kératose pilaire, de l'ichtyose.

Diagnostic. — L'aspect typique des cheveux considérés attentivement, cette forme en chapelet, cette bigarrure présentée par la différence de couleur des étranglements et des renflements sont caractéristiques. Mais il existe une autre maladie des cheveux, la *trichorrexie noueuse* ou *trichomycose nodulaire* (Juhel-Rénoy), qui offre avec le monilethrix de grandes analogies. On remarquera toutefois que les renflements, dans cette dernière maladie, sont pathologiques ; le cheveu est gonflé jusqu'à éclater par un parasite de l'ordre des champignons.

Traitement. — Il faut faire tous les jours, pendant très longtemps, des frictions énergiques du cuir chevelu avec une pommade un peu irritante, telle que le glycérolé cadique (1/3) ou la pommade à l'ichtyol, la pommade soufrée (1/5 à 1/10). Les cheveux deviennent alors plus vigoureux, plus longs, plus abondants.

48. — TRICOPHYTIE, TEIGNE TONDANTE

La teigne tondante, ou tricophytie, est une maladie causée par l'implantation sur la peau d'un parasite découvert par Gruby (1842), le *Tricophyton*. Si le parasite s'attaque au cuir chevelu, il donne lieu à la teigne tondante véritable, ou herpès tonsurant ; s'il atteint les parties glabres, il forme l'herpès circiné ou tricophytie circinée, qui, pour être de la même nature que la teigne, en diffère essentiellement par le pronostic et l'efficacité prompte du traitement (1). La teigne est un des fléaux de la seconde enfance : la tricophytie circinée est insignifiante et cède en quelques jours aux badigeonnages iodés.

Étiologie. — La tricophytie est très commune chez les enfants des agglomérations urbaines, mais elle se rencontre aussi dans les campagnes. Elle s'attaque surtout à la seconde enfance et exerce ses ravages dans les écoles

(1) D'après Sabouraud (*Soc. de Derm.*; nov. 1892) les spores de l'herpès circiné seraient plus grosses que celles de l'herpès tonsurant.

primaires et secondaires ; elle est plus rare chez les adolescents et exceptionnelle chez les adultes. La contagion est la cause unique de la maladie ; elle se fait d'enfant malade à enfant sain, par le contact direct ou indirect (échange de coiffures, communauté des objets de toilette, de la literie). On a signalé des épidémies de familles, d'écoles, de pensions. Les animaux domestiques (chiens, chats, chevaux) peuvent être la source d'une contagion tricophytique. D'après Sabouraud, le *Microsporum lanosum* fournit, à Paris, un assez grand nombre de teignes tondantes infantiles, lesquelles proviennent souvent du chien. Sur 17 cas de teignes du chien observées à Toulouse, 18 étaient dues au microsporum lanosum. Le Dr A. Suis (*Ann. de Derm. el de Syph.*, février 1909) a rapporté un cas de contagion du chien à l'enfant. Un garçon de sept à huit ans présente sur le cuir chevelu des disques de tondante microsporique typique. Un fox terrier de deux mois 1/2 avec lequel joue l'enfant présente une multitude de petites plaques disséminées avec épaississement et infiltration de la peau et folliculite suppurée ; gaine blanche autour des poils parasités. Mis en culture avec les cheveux de l'enfant, ces poils donnent le microsporum lanosum.

La tricophytie circinée des régions glabres dérive aussi d'une contagion directe ou indirecte provenant soit de teigne tondante, soit d'herpès circiné. Elle est plus fréquente que la teigne tondante, d'après mes observations.

Anatomie pathologique. — Le parasite de la teigne tondante se présente sous deux formes : les *spores* et le *mycélium :* les spores, moins grosses que celles du favus, sont arrondies, incolores, et ont un diamètre moyen de 4 μ. Elles remplissent les cheveux au point de les faire éclater. Le mycélium, plus abondant dans les plaques cutanées, est constitué par des tubes allongés, moins ramifiés que ceux du favus, moins enchevêtrés que ceux du *Pityriasis versicolor.* Il est facile de voir, au microscope, ces parasites, en étalant des fragments de cheveux malades sur une lamelle, avec addition de glycérine, de potasse ou d'ammoniaque. Le poil apparaît farci de spores et souvent fendu, éclaté.

D'après Sabouraud, il y aurait plusieurs espèces de champignons de la teigne : 1° Tricophyton à grosses spores vivant dans l'intérieur des poils (*Tricophylon megalosporon entotrix*) ; les spores ont de 7 à 8 μ de diamètre ; c'est ce parasite qui donne lieu à l'herpès circiné ; 2° *Tricophylon megalosporon ectotrix* qui vit en dehors des cheveux, et se rencontre chez les animaux domestiques comme chez l'homme ; c'est lui qui donne naissance au *sycosis*, au *kérion*, aux *folliculites agminées*, qui s'accompagnent de suppuration ; 3° *Microsporon Audouini*, espèce de tricophyton à petites spores (3 à 4 μ), formant une gaine autour du cheveu et produisant la plupart des teignes tondantes de l'enfant.

Symptômes. — Le début du mal échappe le plus souvent ; on voit que le cuir chevelu est irrité, rouge, prurigineux ; on constate, autour des poils, quelques squames ou vésicules. Puis la maladie fait des progrès, et alors, quand l'enfant a les cheveux ras, on aperçoit de larges cercles rappelant la tricophytie circinée des parties glabres. Il m'a semblé que cette forme à progression excentrique rapide et circulaire était plus curable que la forme com-

mune. Dans celle-ci, le parasite envahit les follicules pileux, il s'insinue profondément dans le derme, et sa destruction offre les plus grandes difficultés. Les plaques sont arrondies ou ovalaires, légèrement saillantes, grisâtres, grenues ou squameuses, hérissées de tronçons de cheveux. Ces cheveux sont secs, friables, cassés à 1 ou 2 millimètres de leur implantation, et il en résulte une ou plusieurs *tonsures* ayant plusieurs centimètres de diamètre. A la périphérie de ces plaques existe une zone intermédiaire d'envahissement, caractérisée par le peu de résistance qu'offrent les cheveux à la traction. Les plaques peuvent empiéter sur les régions glabres du front, des tempes, de la nuque, et on peut avoir alors les deux variétés combinées de la tricophytie.

La durée de la maladie est très longue ; mais la guérison spontanée est certaine, sans alopécie, sans cicatrices.

La tricophytie des parties glabres, ou *herpès circiné*, se présente sous la forme de plaques circulaires, plus saillantes à la périphérie qu'au centre ; la maladie progresse, en effet, excentriquement, guérissant au centre en même temps qu'elle évolue à la périphérie. On distingue, à la surface et sur les bords des plaques, une série de vésicules herpétiformes ou de papules grenues, d'aspect grisâtre. La maladie commence par un point imperceptible, pour devenir, en quelques jours, une surface nummulaire étendue ; quelquefois plusieurs cercles s'unissent pour former une plaque polycyclique. On rencontre les plaques sur les parties du corps habituellement découvertes, la face, le cou, la nuque, les avant-bras, les poignets, la face dorsale des mains. On les rencontre exceptionnellement à la paume des mains et à la plante des pieds. Mais on peut les observer aussi sur le tronc et sur les autres parties du corps. Le pronostic de cette forme est très bénin, la guérison rapide.

Balzer a vu deux cas guérir spontanément après la fièvre typhoïde. Dans un de ces cas (fille de sept ans atteinte de *teigne microsporique*), alors que le traitement prolongé par l'épilation, la traumaticine chrysophanique à 10 p. 100, la teinture d'iode, l'emplâtre rouge, avaient échoué, on a vu une fièvre typhoïde à rechute suivie de guérison complète. Dans les maladies aiguës à fièvre plus courte (scarlatine), la teigne résiste au contraire, quoique le Dr Noir ait vu un cas de guérison après la rougeole (*Soc. Derm.*, 14 déc. 1899).

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile, car l'alopécie produite par la teigne est spéciale ; elle se distingue de l'alopécie en aires ou pelade par l'état grenu, squameux, grisâtre, de la surface, par la présence de poils cassés. La plaque de pelade est glabre, blanche, ivoirienne. Dans les cas difficiles (pelade pseudo-tondante), le microscope tranchera la difficulté. L'examen microscopique est nécessaire pour montrer à quelle variété de teigne on a affaire, s'il s'agit de grosses spores ou de petites spores (*Microsporon Audouini*). Le diagnostic de la tricophytie des parties glabres est encore plus facile : il suffit d'en avoir vu un ou deux cas pour être en mesure de reconnaître tous les autres. Sous le nom d'*Herpes tonsurans maculosus*, l'école de Vienne décrit notre *Pityriasis rosé de Gibert*, qui se présente sous forme de taches rouges ou rosées, farineuses, durant deux ou trois semaines, et qui n'a rien de commun avec la tricophytie.

Traitement. — La prophylaxie implique l'isolement absolu ; les enfants

teigneux seront impitoyablement exclus de l'école. On prendra garde aux animaux teigneux. Dans les familles, on tiendra la tête des enfants malades toujours rase, toujours propre, toujours couverte. Le traitement, très long, repose sur plusieurs pratiques : couper les cheveux ras, épiler avec une pince à mors plats, dans un rayon de 1 à 2 centimètres autour des plaques, pour s'opposer à l'envahissement des régions saines. Quinquaud conseille de racler les surfaces malades avec une curette. E. Besnier ne voudrait pas qu'on fît saigner les plaques. On lavera la tête tous les jours avec une solution de sublimé à 1 p. 500 ; on appliquera sur les plaques, matin et soir, une pommade au turbith à 1 p. 30. Le traitement institué à Saint-Louis par Quinquaud est plus radical, plus efficace, plus rapide que les traitements usités auparavant. On commence par savonner, puis laver la tête au sublimé à 1 p. 1000 ; les cheveux étant coupés ras, on gratte énergiquement les plaques avec la curette, qui met le derme à nu et entraîne les squames, les cheveux malades et les parasites. Pour prévenir la douleur, on fera précéder le curettage d'un stypage au chlorure de méthyle. Puis on fait une lotion avec :

Biiodure d'hydrargyre	15 centigrammes.
Bichlorure d'hydrargyre	1 gramme.
Alcool à 90°	40 grammes.
Eau distillée	250 —

On applique ensuite des rondelles d'emplâtre composé de :

Biiodure d'hydrargyre	15 centigrammes.
Bichlorure d'hydrargyre	1 gramme.
Emplâtre simple	250 grammes.

On enlève l'emplâtre au bout de quarante-huit heures ; on savonne, on frictionne, on renouvelle l'emplâtre. Et ainsi de suite tous les deux jours jusqu'à guérison. Si celle-ci tarde à venir, on gratte de nouveau ou l'on épile. Ce traitement amènerait la guérison en deux ou trois mois.

Le traitement récent de la teigne par les rayons Rœntgen est plus rapide et plus sûr. Il doit être préféré.

Le traitement de la tricophytie des parties glabres est très simple : il suffit de badigeonner les plaques avec la teinture d'iode tous les jours ou tous les deux jours ; en huit jours, la guérison est assurée. De même pour le *kérion* ou teigne suppurée.

49. — FAVUS, TEIGNE FAVEUSE

Le favus, ou teigne faveuse, est une maladie produite par un champignon décrit par Schönlein, l'*Achorion Schönleinii* ; comme la teigne tondante, elle atteint les parties glabres et le cuir chevelu.

Étiologie. — Le favus est plus rare que la tricophytie et ne prend naissance que dans les campagnes ; la tricophytie est de tous les temps et de tous les lieux : le favus affecte une répartition géographique très inégale ; presque

inconnu dans certains pays (Allemagne, Angleterre), il est très commun en France. De plus, ce n'est pas une maladie propre à l'enfance, elle se rencontre chez les adultes et les vieillards. Elle est contagieuse, mais à un moindre degré que la tricophytie : c'est la maladie des paysans, des ruraux pauvres. Des cheveux, où elle prend naissance, la maladie se propage au corps, aux ongles, par grattage et inoculation directe ; elle peut se transmettre aussi des animaux à l'homme. Les ongles peuvent recéler le favus longtemps après la guérison de la tête.

Anatomie pathologique. — Le champignon se présente sous forme de spores qui peuvent atteindre un diamètre de 10 μ et de mycélium. Les spores sont isolés ou en chaînettes ; les tubes de mycélium sont ramifiés et présentent des étranglements de distance en distance. Le parasite siège autour du poil, formant un *point jaune* sous-épidermique, qui s'accroît pour devenir un disque ombiliqué, traversé par le cheveu. Quand on enlève ce disque, on constate la présence d'une cupule ou *godet favique*. Bientôt le poil est entouré de tous les côtés par la matière jaune, le derme est irrité, des pustules apparaissent ; cependant le cheveu est moins profondément envahi que dans la tricophytie, et le bulbe pileux est respecté.

Symptômes. — La maladie débute par une légère irritation du cuir chevelu, avec rougeur, squames ou pustules ; puis le point jaune traversé par un poil vient caractériser le favus. Bientôt des godets disséminés ou cohérents apparaissent autour des cheveux, les poils s'altèrent et tombent. Les godets, se développant à la périphérie, forment des gradins (nid d'hirondelle), l'épiderme se rompt, la matière jaune est à nu, elle se mêle aux débris épidermiques, aux poussières et donne alors des croûtes épaisses, irrégulières, qui exhalent une odeur repoussante, dite de *souris*. Au-dessous de ces croûtes, le derme est enflammé, ulcéré par les grattages, les cheveux se détachent, des poils minces, frisés, leur succèdent ; enfin la maladie aboutit à la guérison, au prix de cicatrices et d'alopécies définitives, sans compter les lymphangites, les adénites, les abcès, qui viennent compliquer si souvent le favus.

Le pronostic est donc plus grave que dans la teigne tondante. Quant au favus des ongles et des parties glabres, tronc et membres, il est moins funeste et peut être détruit aisément par le savon noir, la teinture d'iode. On est conduit cependant parfois à la nécessité d'arracher les ongles pour mettre un terme à l'*onycomycose favique*.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement facile et se fait par les yeux et par le nez. Toutefois il faut songer à la possibilité de confondre certains eczémas impétigineux avec le favus. J'ai vu quelques enfants, venus de la campagne, avec une calotte épaisse de croûtes jaunâtres et fétides, chez lesquels, au premier abord, il était impossible de faire un diagnostic. On s'aidera du microscope en pareil cas.

Traitement. — La prophylaxie sera la même que pour la tricophytie. Le traitement sera général et local : les enfants sont souvent lymphatiques, scrofuleux, anémiques ; on leur donnera l'huile de morue, le fer, une bonne nourriture. On coupera les cheveux ras, on appliquera des cataplasmes de fécule boriqués pour ramollir et faire tomber les croûtes, ou la calotte de caout-

chouc. On épilera autour des principaux foyers et on appliquera la pommade au turbith à 1 p. 30. La durée du traitement est longue (plusieurs années). Elle pourrait être raccourcie par la méthode de Quinquaud ou la radiothérapie.

50. — KÉRION DE CELSE

Le kérion, ou *périfolliculite agminée*, est une teigne produite par le *Megalosporon ectotrix* ou *trichophylon gypseum* du cheval. Il siège au cou, à la nuque ou sur le cuir chevelu, formant un ou plusieurs placards arrondis, saillants, verruqueux, sortes de macarons dont on fait sortir du pus par la pression : teigne purulente. J. Brault et A. Viguier (*Ann. de Derm. et de Syph.*, mars 1916) ont décrit une espèce à culture faviforme due au *tricophylon luxurians* ; et un cas dû au *tricophylon granulosum* (endo-ectothrix). A Alger également, J. Montpellier a vu un kérion par *tricophylon cratériforme* chez une fille de 9 ans (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 15 août 1918).

On a proposé de la curetter en pansant à plat. Les badigeonnages de teinture d'iode ont donné des succès à Besnier et Hallopeau. Chez l'enfant, je me suis bien trouvé de l'*emplâtre de Vigo* laissé à demeure. Chez un garçon de 15 ans, un kérion de siège anormal (avant-bras droit) a guéri par la teinture d'iode.

51. — GALE

La gale est causée par un insecte appelé *Acarus* ou *Sarcoptes scabiei*.

Étiologie. — C'est une maladie de tous les âges, qui peut atteindre les nouveau-nés et les enfants à la mamelle ; la contagion frappe tout le monde, sans jamais rencontrer d'organismes réfractaires. Il faut, en général, un contact direct et prolongé (communauté de lit) pour la transmission de la gale.

Le parasite de la gale est un petit insecte, qui est à la limite des objets visibles à l'œil nu (1/3 à 1/5 de millimètre) ; il a la forme d'une tortue, dont la surface serait striée et hérissée de poils ; la tête ou rostre se présente comme un bourgeon arrondi : on compte quatre paires de pattes munies de ventouses : chez le mâle, la troisième paire n'a pas de ventouses et chez la femelle plus grosse que le mâle, les deux paires postérieures se terminent par des poils.

L'œuf, vu par transparence dans le corps de la femelle, a un septième de millimètre de long ; il donne une larve à trois paires de pattes ; les mâles sont plus rares que les femelles. Au moment de la ponte, la femelle se creuse un sillon sous l'épiderme, une galerie dans laquelle elle dépose ses œufs ; elle ne peut plus reculer et meurt au fond du tunnel qu'elle s'est creusé. Chaque sillon, rectiligne ou sinueux, a de quelques millimètres à 2 centimètres de long. La surface saillante des sillons est ponctuée, et le fond fait une petite bosselure dans laquelle on peut, avec une pointe d'épingle, aller chercher le parasite. Des lésions variées s'observent secondairement : prurigo, eczéma, impétigo, ecthyma, lymphangite, abcès.

Symptômes. — Pendant les premiers jours, aucun symptôme ; au bout de sept à huit jours, démangeaisons, surtout la nuit. On examine les mains, la face antérieure des poignets, les pieds, les organes génitaux, les seins et la paroi antérieure de l'aisselle, lieux d'élection du sarcopte. La face est respectée. On rencontre alors les sillons caractéristiques, avec des lésions de grattage plus ou moins étendues. Ces lésions secondaires sont très abondantes et très exubérantes chez beaucoup d'enfants : papules excoriées (prurigo), pustules d'ecthyma, bulles pemphigoïdes, eczémas impétigineux formant des croûtes épaisses autour des poignets, sur les mains. On trouve aussi des plaques d'urticaire, des fissures, des traînées de lymphangite, des adénites ; en un mot, éruption violente et *polymorphe*.

Diagnostic. — Le polymorphisme des lésions précédentes, rapproché de leurs lieux d'élection, doit faire soupçonner la gale, quel que soit l'âge de l'enfant ; l'intégrité de la face confirme ce diagnostic. Enfin, si la mère ou la nourrice, les frères ou sœurs, les autres membres de la famille présentent une éruption prurigineuse, la certitude est presque absolue.

Cependant le prurigo de Hebra est polymorphe et prurigineux au suprême degré ; les poux donnent aussi des éruptions polymorphes ; dans les cas douteux, la recherche du parasite s'impose, et le diagnostic de gale ne sera affirmé qu'en présence d'un sillon caractéristique. Le pronostic n'est pas grave, car la destruction de l'agent pathogène est facile ; cependant l'intensité des lésions accessoires peut entraver la guérison et la retarder.

Traitement. — On passera les vêtements et les objets de literie à l'étuve à vapeur ou à la soufreuse. Si l'enfant est déjà grand, on le soumettra à la *frotte* de Saint-Louis (bains, frictions au savon noir, pommade d'Helmerich).

Si l'enfant est jeune, il suffira de frictionner le corps avec l'*onguent styrax* pur ou coupé d'huile d'olive ou d'amandes douces. On peut se servir du savon de Constantin Paul :

Savon de Marseille	100	grammes.
Pétrole, Alcool à 90°	ââ 50	—
Cire	4	—

Le *baume du Pérou* appliqué au pinceau le soir, avec bain le lendemain, ou en pommade, est très efficace.

On peut formuler ainsi :

Huile d'olive	100	grammes.
Onguent styrax	20	—
Baume du Pérou	10	—

J'ai employé avec succès le glycérolé d'amidon avec 1/3, 1/4, 1/5, 1/10 de baume du Pérou. On applique cette pommade en onction ; on recouvre avec de la tarlatane et une bande, laissant le tout en contact quarante-huit heures.

F. Lévy (*Presse Médicale*, 1919), rappelle le traitement au pétrole du Dr Donnadieu : friction de tout le corps avec gant de toile bien imbibé répétée trois jours ; insister sur la plante des pieds et les doigts. Enduire ensuite les parties frottées avec une pâte à l'oxyde de zinc.

POUX, PÉDICULOSE, PHTHIRIASE

Nous décrirons, sous le nom de pédiculose ou phthiriase, l'ensemble des lésions cutanées produites par les poux. Il y a trois espèces de poux :

1° Le pou du pubis, ou *Phthirius inguinalis* (morpion), qui appartient surtout à l'âge adulte et occupe les régions pileuses qui avoisinent les organes génitaux ; c'est à lui que sont dues les taches bleues ou ombrées. Des recherches récentes ont montré que le pou du pubis pouvait atteindre les enfants à la mamelle. Il siège, chez eux, sur la tête, et particulièrement sur les cils, et sa présence peut occasionner une blépharite rebelle (1). On traitera cette blépharite par les pommades mercurielles : précipité rouge ou jaune à 1 p. 50 ;

2° Le pou du corps (*Pediculus vestimentorum*), plus grand que le pou de tête, et qui se rencontre moins souvent que ce dernier chez les enfants. C'est le pou des vagabonds, des misérables qui couchent dehors, sous les ponts ;

3° Le pou de tête (*Pediculus capitis*) est essentiellement le pou des enfants ; je vais étudier ses conséquences morbides.

Étiologie. — Les poux se rencontrent surtout chez les enfants pauvres, mal tenus, malpropres. Il existe encore des mères qui croient à la vertu préservatrice des poux de tête et qui ne font rien pour en débarrasser leurs enfants. Incurie, malpropreté, ingorance, misère, telles sont les causes de la pédiculose infantile. La contagion se fait aisément dans les familles nombreuses, les écoles, les asiles.

Le pou de tête est un insecte aptère, de 1 à 2 millimètres de long, muni d'un rostre et de mandibules. Il dépose ses œufs ou *lentes* sur les cheveux, auxquels ils adhèrent intimement ; on peut en trouver plusieurs sur le même poil, qui prend la forme d'un chapelet. Dans un cas, j'ai vu les lentes envahir les cils.

Symptômes. — Les effets sont variables suivant la quantité de parasites, la quantité de cheveux, la propreté des enfants, leur tempérament. Beaucoup d'enfants assez bien tenus, peignés, lavés tous les jours, n'ont que quelques poux, sans éruption, et tout se borne à des démangeaisons supportables. A l'examen direct, on aperçoit des lentes collées aux cheveux, sans lésions du cuir chevelu. D'autres enfants, et ils sont nombreux, ont des éruptions multiples et diverses. Ce sont des lésions de grattage, excoriations et fissures saignantes de la tête, croûtes impétigineuses disséminées ou confluentes, faisant adhérer les cheveux. Quelquefois les croûtes sont sèches, fragmentées, formant des grains collés aux poils (*impetigo granulata*). Au milieu de cet *impetigo granulata*, on distingue des multitudes de lentes, et on voit grouiller les poux.

A la nuque, on constate des lésions de grattage, du prurigo, qui descend

(1) Jullien, *Société de Dermatologie*, 10 déc. 1891, 10 mars 1892. — Troussart, *Académie des sciences*, 20 déc. 1892.

parfois sur le dos, entre les omoplates ; le siège seul de ce prurigo doit faire soupçonner les poux. Souvent on note la présence d'impétigo aigu, en placards disséminés, sur la tête, la nuque, la face, les membres. C'est l'*impetigo contagiosa*, provoqué par les poux, qui, en entamant la peau, ont ouvert la porte au microbe pathogène (staphylocoque). Secondairement, les lésions prurigineuses, eczémateuses, impétigineuses du cuir chevelu déterminent des lymphangites et des adénites qui peuvent suppurer. Avant toute suppuration on relève habituellement, chez les enfants pouilleux, la présence de nombreux ganglions cervicaux, petits, durs, arrondis, mobiles, siégeant de chaque côté, derrière les sterno-mastoïdiens. On trouve aussi des abcès du cuir chevelu et des adéno-phlegmons du cou. J'ai vu un phlegmon sus-claviculaire étendu d'origine pédiculaire. Les furoncles, les anthrax, les pustules d'ecthyma ne sont pas rares. Consécutivement, on peut avoir des cicatrices indélébiles de la nuque, de la face ; j'ai rencontré souvent une pigmentation persistante de la nuque, rappelant la syphilis pigmentaire. Les complications assombrissent le pronostic de la pédiculose, qui d'ailleurs, par elle-même, est quelquefois très rebelle et d'une curation difficile.

Les poux du corps jouent un rôle important dans la transmission de certaines maladies : typhus exanthématique, fièvre récurrente. Les poux qui vivent sur les malades atteints de typhus transmettent par leurs piqûres, aux individus sains, l'agent virulent de cette maladie. Quant à la fièvre récurrente, ce n'est pas la piqûre des poux, qui inocule le spirille de Obermaier, c'est l'écrasement de l'insecte par les grattages qui fait pénétrer le spirille dans la circulation.

Traitement. — La propreté, le port des cheveux courts chez les garçons, résument la prophylaxie. Il est très facile de tuer les poux avec une solution de sublimé à 1 p. 500, avec l'onguent gris ou napolitain, la poudre de pyrèthre, l'alcool camphré, le xylol. Mais les lentes ne sont pas facilement attaquées. On les détachera avec le vinaigre chaud et le peigne fin :

Vinaigre	300 grammes.
Sublimé	1 gramme.

Mais parfois cela ne suffit pas, quand on veut conserver les cheveux. Il faut alors employer l'onguent napolitain, dont on imprègne le cuir chevelu le soir (10 à 20 grammes) en garnissant la tête d'un bonnet. Le lendemain matin, lavage à l'eau chaude savonneuse.

Chez les garçons, le traitement sera facile après la coupe des cheveux. On pansera les croûtes et éruptions impétigineuses avec la pommade boriquée ou salolée à 1. p. 10.

ANNEXE

1. — MALADIES DU FŒTUS

J.-W. Ballantyne, qui a fait une étude approfondie de la pathologie *anténatale,* établit les divisions suivantes : 1° maladies idiopathiques (de la peau et du tissu sous-cutané, du système nerveux et autres appareils, néoplasmes) ; 2° maladies transmises (fièvres, syphilis, infections diverses) ; 3° maladies traumatiques ; 4° intoxications. La pathologie de la vie intra-utérine peut elle-même se subdiviser en *pathologie embryonnaire* (tératologie) et en *pathologie fœtale.* Ce qui rend très obscure et relativement très peu pratique cette pathologie, c'est la difficulté du diagnostic des maladies intra-utérines. Il faut étudier avec soin l'état de santé des générateurs, la symptomatologie de la grossesse. Pendant le travail, on peut reconnaître parfois des anomalies fœtales, l'ascite, l'hydrocéphalie. La thérapeutique intra-utérine est aussi pauvre que sa séméiologie. Parmi les médicaments susceptibles d'agir sur le fœtus, il faut mettre au premier rang le mercure et le chlorate de potasse. Le premier convient à la syphilis ; le second peut prolonger la grossesse, prévenir l'avortement, surtout s'il est associé au fer. Il faut, dans tous les cas, préserver la femme enceinte des maladies infectieuses et des intoxications capables de retentir sur le fœtus.

Étudions maintenant quelques maladies fœtales ; nous le ferons brièvement, car plusieurs de ces maladies existent chez le nouveau-né.

Anasarque généralisée du fœtus. — Ballantyne en a observé 7 cas; on trouve un œdème généralisé avec épanchements dans la plèvre, le péritoine, le péricarde, œdème du placenta. L'enfant est mort-né, parfois il vit quelques heures ou quelques jours. La mère, souvent saine, peut avoir aussi de l'anasarque, un mal de Bright, une cardiopathie, une anémie, une maladie du foie. Il y a parfois hydramnios, et la même femme peut engendrer plusieurs fœtus hydropiques. Les causes ont été : la fermeture prématurée du trou ovale, le rein kystique, la leucémie fœtale, l'absence du canal thoracique. A côté de ces causes fœtales, on a incriminé les dyscrasies maternelles, la néphrite, la malaria, l'endométrite. En cas de grossesse gémellaire, on a vu parfois un fœtus hydropique et l'autre sain.

Éléphantiasis kystique. — Ce processus peut être localisé ou généralisé. Il y a un œdème gélatineux par ectasie lymphatique. L'enfant peut mourir dans l'utérus, survivre quelques heures ou parfois des années, quand la lésion

est limitée. Outre cette variété, on connaît l'*éléphantiasis congénital*, qui est une sorte de lymphangite chronique ou lymphangiome diffus.

Atrophie congénitale du tissu sous-cutané. — L'enfant a l'air d'un *squelette vivant*, ou bien sa peau est lâche, très extensible, élastique (*dermatolyse*).

Ichtyose fœtale. — C'est une hyperkératose avec fissures et sillons profonds, déformation de la bouche, du nez, des yeux, des oreilles (fœtus arlequin). Il y a un *type grave*, incompatible avec la vie, et un type *bénin* (fœtus collodionné, *alligator boy*), plus proche de l'ichtyose vulgaire.

Nævus névrotique. — Productions papillomateuses, pigmentées, limitées à un côté du corps, suivant parfois le trajet d'un nerf, sorte de zona fœtal.

Tylosis palmæ et plantæ. — Épaississement de la couche cornée épidermique de la paume des mains et de la plante des pieds, souvent héréditaire. Les badigeonnages avec une solution éthérée d'acide salicylique à 5 p. 100 sont très utiles.

Kératolyse. — L'épiderme se décolle et tombe en abondance, soit par suite d'une fièvre éruptive intra-utérine, ou d'une infection quelconque, soit par ichtyose précoce.

Hyperthricose. — Le système pileux est exagéré (enfant velu, *hairy boy*, homme-chien). C'est la persistance du duvet laineux du milieu de la vie fœtale, ce n'est donc pas une hypertrophie, mais un arrêt de développement ou un phénomène atavique. Parfois l'hypertrichose est localisée (*spina bifida*, encéphalocèle, nævus).

Hypothricose. — Alopécie limitée ou générale, héréditaire ou par maladie fœtale (dermatose).

Pemphigus. — Généralement, c'est la syphilis qui en est cause ; mais, dans quelques cas, elle ne saurait être invoquée, et il s'agit d'un pemphigus idiopathique.

Absence de la peau. — Cette absence est partielle et répond, sans doute, à des adhérences amniotiques, ou à des violences ; elle est souvent symétrique.

Ostéopathies. — On connaît le rachitisme fœtal, l'achondroplasie, la fragilité des os (ostéopsathyrosis), les fractures intra-utérines, sans parler de toutes les anomalies du squelette.

Ascite fœtale. — Le ventre prend un développement énorme, il y a parfois 5 à 6 litres de liquide dans le péritoine ; dans un tiers des cas, il y a hydramnios. L'ascite semble résulter d'une péritonite fœtale. Il peut d'ailleurs y avoir péritonite sèche, sans épanchement, pouvant entraîner des anomalies de forme et de position des viscères. Cette péritonite peut dériver de la syphilis, de la blennorragie, d'une infection quelconque, d'un traumatisme.

Oblitération des voies biliaires. — Ictère foncé, méconium décoloré, vomissements, convulsions, hémorragies. On trouve l'obstruction des voies biliaires et souvent l'absence de la vésicule (Thomson).

Distension de la vessie. — Cette affection peut coïncider avec la dilatation des uretères, l'hydronéphrose, le rein kystique, la péritonite. Elle peut être causée par l'oblitération de l'urètre, du méat.

Maladies fœtales transmises. — Outre la syphilis bien connue et bien étudiée ailleurs, il faut signaler les fièvres éruptives (variole, rougeole, scarlatine,

varicelle, fièvre typhoïde, grippe, érysipèle), qui se présentent à la fois chez la mère et chez l'enfant, mais qui, dans quelques cas, frappent exclusivement ce dernier, la mère étant immunisée par une première atteinte. En dehors des maladies spécifiques, il convient de mentionner toutes les infections septiques (R. Fischl) qui peuvent se transmettre au fœtus sous une forme ou sous une autre (endocardite, encéphalite, méningite), ou troubler son développement ultérieur.

La tuberculose du père ou de la mère n'est que très exceptionnellement transmise au fœtus par la voie placentaire ; mais l'enfant peut naître affaibli, prédisposé, malformé (sténose aortique).

Le paludisme peut se transmettre par le placenta, et Ballantyne a trouvé les hématozoaires dans le sang du nouveau-né comme dans le sang maternel. L'enfant naît avec une grosse rate ; il pourrait avoir des frissons dans le sein de sa mère. Le diabète fœtal est vraisemblable, mais non démontré ; W.-B. Bell a vu le diabète apparaître à trois mois.

Les traumatismes fœtaux créent tantôt des malformations, tantôt des maladies.

2. — MAMMITE DES NOUVEAU-NÉS

Les enfants nouveau-nés des deux sexes peuvent présenter, dans les premiers jours ou les premières semaines, un engorgement notable des seins. Il se fait un travail analogue à la montée du lait des femmes récemment accouchées.

Gonflement et sécrétion lactée. — N. Guillot, Boutequoy, Gubler, ont insisté sur la fréquence de l'engorgement des mamelles chez les nouveau-nés et montré que le liquide retiré par pression était analogue au lait de femme. Cette sécrétion laiteuse se voit aussi chez quelques animaux domestiques (cheval). D'après Depaul, la sécrétion lactée serait constante chez les enfants bien portants ; sur cent enfants sains, elle n'a pas manqué une fois ; chez les avortons et athrepsiques, elle est souvent absente. Elle débute le deuxième ou troisième jour et se prolonge deux, trois ou quatre semaines. D'abord clair et séreux, le liquide se trouble ensuite pour devenir lactescent. Une analyse faite par Lecocq a donné :

Beurre	14 à 15 grammes.	p. 100
Caséine	11 à 25 —	
Sucre de lait	42 à 46 —	

Apert et Bucaille (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 27 mars 1908), chez une fillette nouveau-née ayant un engorgement mammaire considérable avec sécrétion lactée abondante, ont pu recueillir 10 cc. de liquide, qui ont donné à l'analyse :

Beurre	32.92
Lactose	60.84
Matières azotées	25.22

Cette composition rappelle assez exactement celle du lait de femme.

On trouve tous les principes immédiats du lait et en particulier les globules laiteux. Peu de jours après la naissance, on peut constater une tuméfaction mammaire piriforme du volume d'une noisette, d'une noix, dure, inégale, bosselée, sans rougeur, ni chaleur, ni fièvre. Cet engorgement se résout tout seul en deux, trois, quatre semaines, sauf complication.

Phlegmon et abcès. — L'un ou l'autre des seins engorgés augmente de volume ; la peau rougit, se tend, la fièvre s'allume, la mammite est évidente. Elle peut se résoudre ou s'abcéder ; il y a alors de la fluctuation et les signes d'une collection qu'il faudra inciser. Quelquefois on note une lymphangite, une adénite axillaire, des fusées purulentes. La mort est possible : cas de F. Pestalozza (*La Pedialria*, 1894). Ces complications infectieuses se voient surtout chez les enfants qui ont subi des pressions, des manipulations destinées à évacuer la mamelle engorgée. D'après Macé (*Soc. Obst.*, 1894), la suppuration pourrait siéger dans les conduits galactophores et guérir par expression manuelle suivant la méthode de Budin.

Mais la pression doit être évitée en principe, car elle expose à écraser la glande, ce qui, chez les filles, peut avoir des conséquences fâcheuses. Quand la mamelle des nouveau-nés a suppuré, il peut en résulter une atrophie de la glande, une déformation, une rétraction du mamelon défavorables à l'allaitement. La suppuration des mamelles, favorisée par l'engorgement physiologique, est déterminée par une infection secondaire (apport d'un microbe pyogène par la main qui presse, les vêtements malpropres). Au lieu de presser sur les seins engorgés, il faut les défendre contre les frottements et les pressions à l'aide d'une couche d'ouate, d'un emplâtre de Vigo. S'il y a du pus, on fera une incision petite, non transversale, pour ne pas couper des conduits galactophores.

Hypertrophie mammaire de la puberté. — Certaines jeunes filles, aux approches de la puberté, présentent un développement mammaire inquiétant. Le Dr Caubet en a rapporté un bel exemple et il en cite 25 cas dans le mémoire qu'il a fait paraître sur cette question (*Archives de Médecine des Enfants*, mars 1911). Il conseille l'amputation ; cette intervention radicale est de toute nécessité dans beaucoup de cas. Habituellement l'hypertrophie mammaire est double et symétrique. Cependant P. Gilberti (*La Presse Medicale*, 25 avril 1914), a vu un cas d'hypertrophie limitée au sein droit, qu'il a opéré à l'âge de vingt-cinq ans. C'est à onze ans que le sein avait commencé à grossir ; la menstruation, qui s'établit à seize ans, détermina un accroissement énorme de la glande, le sein gauche restant normal. Le sein enlevé pesait 1.400 grammes.

L.-E. Barrington-Ward (*Royal Society of Medicine*, mars 1914) a vu un garçon de 10 ans 1/2 ayant depuis 6 mois une hypertrophie de la mamelle gauche qui atteignait le volume d'une orange. Pas d'anomalie génitale, pas de féminisme. Il faut enlever la mamelle. Le Dr Cockayne fait remarquer que l'hypertrophie unilatérale de la mamelle est habituellement associée à des anomalies testiculaires (cryptorchidie du même côté dans un cas, traumatisme testiculaire du même côté dans un autre cas). Dans un troisième cas, la mamelle gauche se mit à grossir à partir de 13 ans pour acqué-

rir à 18 ans le volume d'un sein féminin, ce garçon présenta bientôt des attributs féminins : face glabre, voix aiguë, bassin élargi. Chez les filles de même ; l'hypertrophie mammaire unilatérale est habituellement associée à l'atrophie ovarienne du même côté.

Amastie. — L'absence congénitale de la mamelle n'est pas très rare, et le docteur Ch. Hubert (*Thèse de Paris*, 6 juin 1907) en a réuni 26 observations, auxquelles on peut ajouter le cas de Méry et Parturier (*Soc. de Pédiatrie*, 9 déc. 1913) relatif à une fille de 13 ans ayant une absence congénitale du muscle grand pectoral droit avec arrêt de développement de la glande mammaire, celui de A. Mouchet (*ibid.* 10 fév. 1914) relatif à un garçon de 8 ans offrant une absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec conservation du mamelon et agenésie de la portion sterno-costale du grand pectoral, et celui de P. Merklen (*ibid.*) se rapportant à un garçon de 4 mois, privé de mamelon droit avec agénésie de la portion sterno-costale du grand pectoral. Sur ces 29 cas, on compte 22 filles et 7 garçons. L'amastie, dont nous venons de citer des cas unilatéraux, peut être aussi bilatérale, complète (absence de la mamelle et du mamelon) ou incomplète (persistance du mamelon). Elle s'accompagne souvent d'autres malformations : agénésie pilaire de l'aisselle, agénésie des pectoraux, anomalies des côtes, des muscles intercostaux, absence des ovaires, des trompes, de l'utérus.

3. — MAMMITE DE LA PUBERTÉ

Chez les nourrissons et dans la seconde enfance, jusqu'à douze ou quinze ans, la mamelle ne fait plus parler d'elle. Mais ce silence, habituel jusqu'à la puberté, n'est pas constant. Le Dr H. Moreau a vu une fillette de six mois, qui avait des seins durs, douloureux, gros comme un œuf de pigeon. Cet engorgement peut se voir à huit, à dix, à onze ans. Le plus souvent l'engorgement se termine par résolution ; mais quelquefois il suppure. J'ai vu la suppuration du sein droit chez une fille de onze ans. Le Dr J. Tellier (*Bull. Méd.*, 1895) a vu un abcès du sein gauche chez une fille de quatorze ans ; le pus contenait le staphylocoque doré, et l'enfant avait eu des furoncles avant la mammite. Tous ces engorgements, quels qu'ils soient, doivent être respectés. On les protégera, on les recouvrira d'ouate ou de sparadrap.

4. — KYSTES CONGÉNITAUX

Lannelonge et Achard (*Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886) décrivent quatre classes : kystes dermoïdes, mucoïdes, séreux, divers.

Kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes, athéromes, *kystes fœtaux par inclusion*, *inclusions fœtales*, présentent la structure fondamentale du tégument externe dont ils dérivent. Ils siègent au pourtour de l'orbite (queue du sourcil), au crâne, à la face, au cou, au plancher de la bouche, au palais,

à la langue, au thorax, à l'abdomen, à l'ovaire, à la région sacro-périnéale. Leur volume est très variable ; les plus petits sont uniloculaires ; les gros, multiloculaires. Leur contenu plâtreux, caséeux, est mêlé de cheveux, de dents, de fragments osseux. La paroi offre la structure de la peau : derme, cellules pavimenteuses stratifiées ; tous les tissus peuvent être représentés (nerveux, osseux, lymphatique, cartilagineux, musculaire, adipeux). Ces kystes sont toujours d'origine congénitale. Ils s'expliquent par la théorie de l'*enclavement* d'une portion du tégument de l'embryon (Lannelongue). Il n'y a pas d'autre traitement que l'extirpation. Outre les kystes, il existe des tumeurs dermoïdes non kystiques (*dermoïdes oculaires*, *buccaux*).

Kystes mucoïdes. — Ici, on trouve la structure d'une muqueuse et non de la peau, comme précédemment ; mais les kystes mucoïdes sont construits sur le même type que les kystes dermoïdes. Il y a d'ailleurs des tumeurs mixtes, des kystes branchiaux à parois moitié dermoïde et moitié mucoïde. La pathogénie est la même que pour les kystes dermoïdes, la localisation seule diffère.

Kystes séreux. — Le contenu des loges est une sérosité plus ou moins pure ; on distingue des kystes séreux simples ou uniloculaires, et des kystes composés ou multiloculaires. Ces kystes sont congénitaux ; on les a rencontrés même chez des fœtus de quatre et cinq mois. Ils peuvent être associés à d'autres tumeurs, aux angiomes. Leur siège habituel est le cou, et on les appelle souvent *kystes branchiaux*. Leur volume est parfois énorme ; ils descendent jusqu'au ventre, envoient des prolongements sous les muscles, dans le thorax, adhèrent aux vaisseaux, aux nerfs. Recouverts par une trame conjonctive lâche et discontinue, ils forment une masse divisée en lobes par des brides aponévrotiques, des muscles ou des tendons. La coupe donne l'aspect d'une éponge ; le contenu est citrin clair, parfois roussâtre, teinté de sang ou de pus. Les cavités sont tapissées par un endothélium analogue à celui des séreuses et des veines. Les parois sont formées de tissu conjonctif. D'où viennent ces kystes ? Cruveilhier, P. Broca ont pensé à l'origine vasculaire ; l'origine lymphatique est vraisemblable.

Cliniquement, les kystes séreux se présentent comme des masses molles, fluctuantes, indolores, non réductibles, faciles à distinguer des angiomes, des méningocèles, des grenouillettes, des kystes dermoïdes. Mais ils offrent de grandes analogies avec les lipomes, qui eux aussi peuvent être congénitaux. Ils n'ont aucune tendance à disparaître, et il faut les opérer, car leur volume, leurs prolongements peuvent gêner les fonctions, entraîner l'asphyxie. La ponction est insuffisante, le liquide se reproduit : les injections de teinture d'iode, le séton, l'incision sont dangereux. L'extirpation est seule rationnelle, mais elle n'est pas toujours possible. Dans deux cas, Lannelongue a essayé l'électrolyse, avec amélioration une fois, aggravation la seconde fois.

Kystes divers. — Il y a de nombreux kystes qui ne sauraient rentrer dans les catégories précédentes ; ce sont les kystes dérivés du péritoine, du mésentère, les méningocèles enkystées, les kystes de l'appareil visuel, de la cavité buccale, du larynx, du corps thyroïde, du pourtour de l'œsophage, de l'appa-

reil urinaire, des organes génitaux. Le classement et l'étude complète de toutes ces tumeurs sont encore à faire.

5. — ÉLEPHANTIASIS CONGÉNITAL

L'éléphantiasis des Arabes, opposé à l'éléphantiasis des Grecs, qui n'est autre que la lèpre, a été décrit par Fuchs sous le nom de *pachydermie*. Il est caractérisé par une augmentation de volume considérable de la peau et du tissu sous-cutané, affectant un membre, un segment du corps, et figurant avec plus ou moins de fidélité un pied d'éléphant, d'où le terme d'*éléphantiasis*. Il est en rapport généralement avec des troubles de la circulation sanguine ou lymphatique. L'éléphantiasis congénital, en particulier, est le plus souvent un véritable *lymphangiome*.

Étiologie. — On l'observe chez les enfants de tout âge et parfois dès la naissance (Moncorvo), dans tous les pays et toutes les races, mais plus fréquemment dans les régions tropicales. D'après une statistique de 62 cas empruntés à Moncorvo, les blancs figurent pour 50 cas, les métis pour 11, les noirs pour 1. Sur 36 cas observés à Rio, il y avait 32 Brésiliens et 4 étrangers. Le sexe est indifférent. Moncorvo a vu un cas à quinze jours, 4 cas entre quatre mois et deux ans, 27 cas entre deux et quinze ans, sans compter 12 cas nettement congénitaux. On a souvent, dans les contrées chaudes, incriminé la *filaire* ; mais ordinairement c'est un microbe banal, le *streptocoque*, qui a été isolé. Plusieurs fois l'hérédité a été relevée. L'éléphantiasis n'est d'ailleurs pas une entité morbide, et il faut reconnaître l'existence de nombreux *états éléphantiasiques* relevant de facteurs différents (E. Besnier, Follet, *Thèse de Paris*, 1895). Il s'agit en somme d'une fibrose hypertrophique de la peau et des tissus sous-jacents, consécutive à tout œdème prolongé, lymphatique ou veineux, plus souvent lymphatique.

Anatomie pathologique. — On a noté la dilatation des vaisseaux, l'hypertrophie adipeuse, la présence de tractus fibreux, de cavités angiomateuses, d'ectasies lymphatiques (lymphangite chronique hypertrophiante). Dans un cas de Kirmisson rapporté par Bize et Grisel (*Rev. d'Orthop.*, 1er sept. 1904), il y avait une hypertrophie énorme du pied gauche qui fut amputé. La dissection montre que les parties constituantes du pied sont normales ; les lésions sont limitées à la peau (œdème hypertrophique du tissu sous-cutané par étranglement mécanique : sillon jambier). Au microscope, œdème par stase, parois vasculaires épaisses, veines dilatées, calibre des lymphatiques augmenté.

Symptômes. — On voit sur un membre, sur une partie du tronc, quelquefois à la face, une tuméfaction irrégulière, bosselée, gélatiniforme, dure ici, fluctuante là, semée souvent à sa surface de nævi vasculaires, lisses ou pileux. Un gonflement considérable, parfois colossal, s'empare d'un membre, le déforme, le rend méconnaissable. L'hypertrophie augmente peu à peu, sans marquer aucune tendance à la régression. Il n'y a ni douleur, ni chaleur, ni

réaction inflammatoire. Les mouvements sont gênés, entravés, et l'enfant est un infirme incurable. Des complications inflammatoires, ulcératives, érysipélateuses, peuvent entraîner la mort.

Diagnostic. — Les *lipomaloses*, *fibroses*, *télangiectasies* peuvent simuler, par leur développement anormal, l'éléphantiasis lymphatique. L'*hypertrophie* congénitale est régulière et accroît en totalité le développement d'un membre ou d'une moitié du corps. Le doute est permis dans quelques cas.

Traitement. — La compression élastique avec la bande de caoutchouc, les massages méthodiques et répétés, l'électrisation, l'iodure de potassium, ont donné des succès partiels. Le Dr Sorel (*Acad. des Sc.*, fév. 1898) a obtenu un succès par les rayons X.

6. — HYPERTROPHIE CONGÉNITALE

Quand un enfant naît avec un membre plus gros, plus long, plus développé que son congénère, on dit que ce membre présente une *hypertrophie congénitale*. Quelquefois l'hypertrophie occupe la moitié du corps (hémi-hypertrophie). Pour qu'il y ait réellement hypertrophie congénitale, il faut que l'augmentation de volume porte sur toutes les couches du membre, sur la peau et le tissu sous-cutané, sur les muscles, sur les os. Cette singulière affection, qui semble relever plutôt de la tératologie que de la pathologie, a été étudiée par Trélat et Monod (*Archives générales de médecine*, 1869), Duzéa (*Congrès de Grenoble*, 1885, et *Thèse de Lyon*, 1886), Masmejean (*Thèse de Montpellier*, 1888), Redard (*Archives générales de médecine*, 1890), Duplay (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Paris, 6 juin 1897).

Cussen (*Thèse de Paris*, 1905), sur 165 cas d'hypertrophie congénitale, trouve 26 cas d'hémihypertrophie, 16 d'hypertrophie symétrique, ou alterne ou de la moitié supérieure du corps, 31 d'une seule extrémité, 76 d'un segment de membre, 16 hémihypertrophies localisées à la face.

Étiologie. — Quoique l'hypertrophie semble s'accuser et se développer après la naissance dans quelques cas, elle est toujours congénitale ; elle débute pendant la vie intra-utérine, et nous devons chercher les causes qui la produisent, ou les influences pathogéniques qui la dominent. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles. La cause première, le *primum movens* de l'hypertrophie congénitale, nous échappe comme nous échappent les causes des anomalies, des difformités en général ; on a coutume alors d'invoquer l'hérédité, l'atavisme, les impressions fortes ou les traumatismes subis par la mère pendant la grossesse, la syphilis, l'alcoolisme. En réalité, nous ne savons rien sur l'origine première du processus morbide.

Quant au mécanisme pathogénique, il est très diversement apprécié par les auteurs. Pollosson croit pouvoir incriminer une lésion de l'appareil lymphatique, ce qui rapprocherait l'hypertrophie de l'éléphantiasis. Barwel invoque un arrêt de développement de la tunique musculaire des artères qui se traduirait pas la dilatation de ces vaisseaux et le développement exagéré

du membre irrigué par eux. Duzéa attribue un grand rôle aux angiomes, aux tumeurs vasculaires, dont la coexistence a été souvent notée. Trélat et Monod professent une opinion analogue et font ressortir les analogies qui existent entre l'hypertrophie congénitale et les troubles nutritifs produits par l'anévrysme artério-veineux. A côté de ces théories humorales, circulatoires, prend place la théorie nerveuse soutenue par Duplay. Quoique les autopsies aient été jusqu'à présent négatives, quoiqu'on n'ait rien trouvé dans le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, on ne peut se défendre de penser à une influence nerveuse, quand on voit la répartition des lésions, la dissémination des nævi le long des branches du nerf sciatique ou du nerf crural, leur absence quand on atteint la ligne médiane : la présence de troubles trophiques tels que lésions épidermiques, lésions des ongles, ne peut que confirmer dans cette idée. Dans cette hypothèse, l'hypertrophie congénitale ne serait pas une lésion secondaire à quelque anomalie des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, mais bien un trouble trophique d'origine nerveuse.

Symptômes. — L'hypertrophie congénitale est une infirmité plutôt qu'une maladie, et les enfants n'en souffrent pas. D'ordinaire, l'hypertrophie s'accuse du côté droit du corps ; le côté gauche est beaucoup plus rarement pris ; chez le malade de Duplay, ce côté seul était hypertrophié, l'autre ayant conservé ses dimensions normales. Quand il y a hémi-hypertrophie, on remarque que l'augmentation de volume ne porte pas également sur la moitié du corps qui est envahie, le membre inférieur étant toujours beaucoup plus atteint que les autres parties. Quand l'hypertrophie est limitée à un membre, c'est encore le membre inférieur qui est atteint de préférence. Dès la naissance, on s'aperçoit de la différence qui existe entre les deux côtés du corps ; puis, à mesure que l'enfant grandit, cette différence va en s'accentuant. La jambe atteinte devient tous les jours plus grosse et plus longue que la jambe saine, et, quand l'enfant marche, la différence de longueur se traduit par une claudication manifeste. Cette claudication n'empêche pas l'enfant de marcher, de courir, mais elle l'expose à des faux pas, à des chutes fréquentes. Pendant toute la durée de la croissance, les deux moitiés du corps subissent un développement parallèle, le côté hypertrophié conservant l'avantage qu'il avait au début. Puis, le sujet cessant de croître, la disproportion entre les deux moitiés du corps reste acquise et immuable. Quand on mesure la circonférence des deux membres, le sain et l'autre, on trouve, en faveur de ce dernier, 5, 6, 10 centimètres suivant les segments considérés. Quant à la longueur, on trouve des écarts de 10, 15 et 30 centimètres entre les deux membres inférieurs. La face est généralement respectée et garde sa symétrie. Cependant le Dr Miguel Gil y Casares a rapporté un beau cas d'hypertrophie unilatérale de la face et de la langue chez un garçon de neuf ans (*Arch. de Méd. des Enfants*, fév. 1900) ; Sabrazès et C. Cabannes ont publié une étude d'ensemble sur cette localisation (18 cas) dans la *Nouv. Icon. de la Salpêtrière* (sept.-oct. 1898).

L'augmentation de volume et de longueur porte sur tout l'ensemble du membre, sur la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les os ; le fémur, le tibia, le péroné sont plus longs et plus gros du côté hypertrophié que de l'autre

côté. Chez le malade de Duplay, le compas d'épaisseur indiquait 3 centimètres de différence en faveur du tibia malade. L'augmentation de volume des masses musculaires est facile à apprécier, surtout au mollet.

La peau est lisse, nette, mais souvent épaissie, indurée et comme éléphantiasique ; à sa surface, on peut voir des squames épidermiques épaisses : le système pileux est d'ordinaire plus développé du côté malade ; du même côté, se voient parfois des nævi très nombreux, de grandeur variable, qui manquent sur les parties saines du corps. On a noté aussi la présence de varicosités. Ce phénomène était très marqué chez une fillette de quatre ans ayant une hypertrophie de la main gauche. Les ongles des orteils peuvent être épaissis, recourbés, fendillés, foncés en couleur. Il existe quelquefois de la syndactylie ou d'autres vices de développement. Peu ou pas de troubles de la sensibilité, de la calorification, de la circulation des membres atteints d'hypertrophie. En dehors des symptômes locaux, on ne note aucun trouble général ; les enfants se portent bien, digèrent bien et ne diffèrent pas des enfants normaux du même âge, tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel.

L'inégalité congénitale entre les deux moitiés du corps ne semble pas susceptible de guérison ; on peut l'améliorer par un traitement convenable, mais non la faire disparaître. Le pronostic est donc fâcheux quant à la durée ; il est bénin quant à l'existence du malade, qui ne se trouve pas compromise directement par l'infirmité en question. Cependant les membres hypertrophiés sont moins résistants que les autres, plus exposés aux lésions cutanées, aux ulcérations, aux poussées lymphangitiques et érysipélateuses.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie congénitale n'est pas toujours facile, car c'est une affection rare, qu'on ne s'attend pas à rencontrer.

L'*œdème des nouveau-nés* s'en distinguera par sa diffusion, par la mollesse qui le caractérise, par sa coexistence avec la faiblesse de l'enfant, qui vient mal, se réchauffe difficilement.

Le *myxœdème* s'accompagne d'un arrêt de développement portant sur le corps et sur l'intelligence ; il entraîne une déformation diffuse avec des traits particuliers qu'il est inutile de rappeler.

La *paralysie pseudo-hypertrophique*, même quand elle est unilatérale, se distinguera par la dureté des muscles atteints, sans allongement du squelette, et par l'impotence qui contraste avec l'hypertrophie.

L'*acromégalie* est une maladie de l'âge mûr qui entraîne une déformation symétrique et monstrueuse des extrémités.

Les fausses *hypertrophies télangieclasiques*, angiomateuses, lymphangitiques, se reconnaîtront avec un peu d'attention. Cependant l'*éléphantiasis congénital*, sorte de lymphome diffus lorsqu'il affecte un membre dans sa totalité, peut mettre dans l'embarras. Ordinairement cette maladie ne s'accompagne pas d'allongement du squelette ni d'augmentation de volume des os. La tuméfaction, qui n'est pas uniforme, qui est irrégulière, qui offre des différences de consistance (dureté ici, mollesse là, pseudo-fluctuation ailleurs) a un cachet tout particulier. Mais, dans l'éléphantiasis, comme dans l'hypertrophie congénitale, on peut avoir des nævi, des dilatations variqueuses,

des anomalies de développement, qui peuvent faire hésiter. Il semble d'ailleurs y avoir des faits de passage assez difficiles à classer, qui mettront à l'épreuve la sagacité du clinicien.

Traitement. — Il est douteux qu'on puisse guérir entièrement et définitivement une hypertrophie congénitale ; mais on peut l'améliorer et s'opposer à ses progrès. Redard a dû quelques succès à l'emploi méthodique des massages, de la compression élastique, de l'électricité (courants continus). Ces moyens, employés avec persistance, peuvent arrêter l'accroissement anormal d'un membre et diminuer la différence qui le sépare de son congénère. Grâce à eux, la marche, qui était difficile, pourra être facilitée, surtout si l'on a soin de faire porter à l'enfant des chaussures orthopédiques. Dans tous les cas, le traitement ne pourra avoir d'efficacité que s'il s'adresse à des sujets jeunes et dont la croissance n'est pas terminée. Chez les adultes, le rôle du médecin sera réduit à la protection des surfaces malades. Il faudra prescrire le port d'un bas élastique, panser avec soin les plaies qui pourraient se former et éviter les traumatismes.

Un auteur américain aurait obtenu une notable amélioration par l'élongation du nerf sciatique ; c'est une opération qui n'a pas été répétée par d'autres chirurgiens et que nous n'oserions pas conseiller. Encore moins conseillerions-nous l'exérèse, l'amputation, une mutilation quelconque, dont jusqu'à présent l'indication ne s'est presque jamais posée. Cependant, dans le cas d'hypertrophie limitée à un ou deux doigts ou orteils, entravant la fonction, on serait autorisé à recourir à l'amputation, à l'exemple du Dr Galvani (*Revue d'Orthopédie*, nov. 1898).

7. — ADIPOSE DOULOUREUSE (maladie de Dercum) et LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

L'adipose douloureuse, ou maladie de Dercum, est très rare ches les enfants. Le Dr Durando Durante en a publié un cas chez une fille de neuf ans (*La Pedialria*, juillet 1904). La petite malade, qui avait été rachitique, présenta en avril 1901 un état typhoïde. Après la guérison, violentes céphalées, vomissements pendant quatre mois. Strabisme, troubles de la marche et de l'équilibre. En juin 1903, l'enfant semble atteinte de paralysie générale. Elle ne peut se tenir debout. Couchée, elle peut exécuter tous les mouvements. Regard incertain, yeux fixes, strabisme et cécité.

On est frappé de l'embonpoint de l'enfant. Dans la position assise, on note les plis profonds formés par la polysarcie abdominale et thoracique. Tissu adipeux dur à la palpation et *douloureux* surtout aux membres. Force musculaire diminuée, vue abolie, ouïe nette. Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. Réponses lentes et tardives aux questions. Réactions électriques à peu près normales. Atrophie papillaire bilatérale.

La lipodystrophie progressive, non moins rare, a été décrite par E. Feer, de Zurich (*Jahrb. f. Kind.* 1915), Ch. Herrman, de New-York (*Arch. of Int.*

Med., 15 avril 1916), Boissonnas, de Genève (*Soc. Suisse de Péd.* Neuchâtel, 25 juin 1916), Parkes Weber (*Bril. J. of. Ch. Dis.*, avril-juin 1917 et *Roy. Soc. of Med.*, avril-mai 1919). Elle est caractérisée par la résorption du tissu graisseux de la partie supérieure du corps (face, cou, bras, haut du tronc) avec adipose symétrique des parties inférieures. La face offre un aspect cadavérique. Pas d'atrophie musculaire ; marche ordinairement progressive. Débute dans l'enfance (6 à 8 ans). L'adipoatrophie de la face et de la moitié supérieure du corps peut être précédée par l'adipo-hypertrophie des fesses et des jambes (nos 2, 8, 9, de la table des cas féminins de Parkes Weber). On a rapporté quelques cas de lipodystrophie masculine. L'origine endocrine de cette singulière affection est vraisemblable. On peut en rapprocher l'*adipose segmentaire* des membres inférieurs de Laignel-Lavastine et Viard (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, 1912).

8. — AMPUTATIONS CONGÉNITALES

Certains enfants viennent au monde avec des sillons plus ou moins profonds autour des doigts, des orteils, qui tantôt sont complètement détachés et absents, tantôt simplement étranglés ou déformés. Il semble que les extrémités des membres du fœtus aient été *ampulées* dans l'utérus par un instrument tranchant ou un lien constricteur. Ce n'est pas un arrêt, un vice de développement, c'est un traumatisme qui a agi sur l'enfant.

Étiologie. — On a incriminé avec raison les brides amniotiques, le plus souvent en cause, et le cordon ombilical, qui peut jouer un rôle. On trouve parfois, sur l'enfant qui vient de naître, des restes de brides amniotiques enroulés autour des doigts partiellement détachés (Bouchacourt, Eustache). Le Dr R. Lhomme (*Thèse de Paris*, 7 déc. 1893) fait bien ressortir la cause amniotique de ces mutilations : les amputations congénitales portent non sur la racine des membres, mais sur leurs extrémités ; non sur les parties cachées, repliées, mais sur les segments qui flottent, qui s'offrent au lazzo amniotique. Maintenant on peut se demander si ces brides amniotiques ne viennent pas elles-mêmes d'une inflammation, de la syphilis, d'un traumatisme.

Symptômes. — L'enfant peut être venu à terme, dans de bonnes conditions, il pourra croître, prospérer ; il ira bien sous tous les rapports, mais il offrira ; au niveau des doigts ou des orteils, des déformations plus ou moins étendues. Les phalanges, les phalangettes sont amputées, étranglées, atrophiées, déformées, soudées entre elles. Ici l'amputation est complète, elle a détaché entièrement l'extrémité d'un doigt, d'un orteil, ne laissant qu'un moignon informe. Là, elle est incomplète, elle n'a laissé qu'un rétrécissement annulaire, un sillon plus ou moins profond à la racine de l'index ou du médius. Parfois les sillons se voient sur les jambes, les bras, les cuisses. Parfois une extrémité est aux trois quarts détachée, ne tenant plus que par un lambeau qu'il faut sectionner.

Chez une fillette de mon service, les cinq doigts de la main droite étaient

soudés par leur base et réunis en cône (main d'accoucheur). Ils semblaient avoir été liés ensemble et serrés par un cordon qui aurait amputé les deuxièmes phalanges. Le petit doigt seul avait persisté et portait un ongle. Les doigts de la main gauche ont été atteints partiellement et isolément. L'annulaire offre l'empreinte d'une bague trop serrée, au milieu de la première phalange; la phalangette du petit doigt a été amputée entièrement. Cette infirmité est immuable et incurable, mais elle reste locale et ne compromet pas la vie.

Diagnostic. — Ces mutilations irrégulières et disséminées, procédant sans ordre et comme au hasard, n'évoluant plus après la naissance, se distinguent très nettement des malformations et des monstruosités. Elles se distinguent aussi d'une maladie exotique, l'*aïnhum*, avec laquelle on a voulu les confondre. Or l'aïnhum n'est pas congénital, il est acquis et frappe surtout les adultes de la race nègre. Cependant de Brun (*Semaine Médicale*, 1894, et *Acad. de Méd.*, 1896) a observé l'aïnhum chez une fille de huit ans, qui avait perdu le premier orteil droit, sans douleur, sans plaie, sans constriction spontanée. L'affection ayant débuté à trois ans avait mis quatre ans à détacher l'orteil. Puis les autres orteils furent à leur tour attaqués par cette force constrictive mystérieuse. On voit d'après cela que l'aïnhum, maladie acquise, se porte d'abord sur le cinquième orteil, auquel il se limite presque toujours ; la séparation se fait lentement, progressivement. Elle fait songer à une maladie nerveuse ou parasitaire (névrite, lèpre).

Traitement. — Le traitement est aussi impuissant dans les amputations congénitales que dans l'aïnhum. On en est réduit à achever les amputations incomplètes, quand un segment de membre, ne tenant presque plus, devient une gêne. L'orthopédie fait le reste.

9.— OSTÉOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

Les doigts en massue, en baguettes de tambour, en bec de perroquet, doigts hippocratiques, sont bien connus dans la phtisie pulmonaire, la cyanose congénitale. Or P. Marie (*Revue de Médecine*, 1890) en a décrit une autre variété qu'il a distinguée de l'acromégalie, et qu'il a subordonnée à certaines maladies de l'appareil respiratoire. Pour lui, cette ostéopériostite subaiguë serait le résultat d'une auto-intoxication d'origine broncho-pulmonaire. Décrite d'abord chez l'adulte, la maladie n'a pas tardé à être observée chez l'enfant. A. Moussous (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1890) en a vu un cas chez une fillette de quatorze ans atteinte de pleurésie purulente gauche. H. Gillet (*Ann. de la Policl.*, 1892) en rapporte deux cas (garçon de douze ans atteint d'emphysème et de bronchectasie ; fille de sept ans atteinte de pleurésie purulente). Deux autres cas sont dus à Moizard (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1893) : garçon de six ans, fille de cinq ans, atteints de pleurésie purulente.

Dans trois cas vus par Marfan, deux fois il s'agissait d'affection suppurative des voies respiratoires ; une fois il semblait qu'il n'y eût rien de ce côté,

mais seulement une cystite avec pyélo-néphrite ; cependant la suite a montré qu'il s'agissait de tuberculose.

Pour ma part, j'ai vu de nombreux cas d'ostéo-artropathie hypertrophiante, un dans la broncho-pneumonie, un dans la dilatation bronchique, dix dans la pleurésie purulente pneumococcique (garçons et filles de quatre à six ans traités et guéris par l'empyème). Chez un de ces enfants, traité en mars 1914 pour une pleurésie purulente gauche, les doigts étaient renflés en massue et présentaient une déformation excessive de leur phalangette ; la cuti-réaction à la tuberculine donnait un résultat négatif. Chez un autre, qui a succombé plus tard, la cuti-réaction à la tuberculine fut positive.

Étiologie. — La maladie se rencontre à tous les âges dans les deux sexes, et les enfants dont j'ai eu les observations sous les yeux avaient respectivement deux ans, vingt-cinq mois, quatre ans, cinq ans, six ans, sept ans, neuf ans et demi, douze ans, quatorze ans (six filles, six garçons). Les causes principales sont les affections chroniques et suppuratives de l'appareil respiratoire : pleurésie purulente, bronchite chronique, bronchectasie. Mais la maladie peut se montrer aussi dans les affections aiguës : broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie aiguë. Le poumon est peut-être le siège d'une sécrétion interne, antitoxique, dont la privation se traduirait par l'ostéo-arthropathie.

Anatomie pathologique. — D'après Bamberger, Rauzier, Lefebvre (*Thèse de Paris*, 1891), il y aurait une ostéo-périostite combinée avec de l'ostéoporose : médullite subaiguë avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté. Mais Teleky (*Club Méd.*, Vienne, 1897), avec les rayons Röntgen, n'a trouvé que des lésions des parties molles. Cette constatation a été faite ensuite par de nombreux observateurs ; il n'y a donc pas en réalité ostéo-arthropathie, mais *périostéo-arthropathie*. La chimie aurait montré une augmentation des matières organiques et une diminution des sels minéraux, la magnésie se substituant à la chaux.

Symptômes. — Signes purement objectifs, pas de douleur, pas de sensations anormales. Les extrémités digitales sont violacées, ou rouges, ou rosées, en un mot cyanosées à différents degrés. Elles sont froides au toucher. Elles sont surtout augmentées de volume et déformées. Les doigts, au lieu d'être cylindriques, se terminent en baguettes de tambour (renflement olivaire). L'ongle est bombé et rappelle le bec de perroquet. Orteils moins déformés que les doigts. Dans les maladies aiguës du poumon, l'ostéopathie est curable ; elle suit une marche parallèle à celle de la pneumopathie et guérit avec elle. Son pronostic n'a rien de fâcheux.

Diagnostic. — Chez l'enfant, il est facile de distinguer l'ostéo-arthropathie de l'*acromégalie*, car la déformation est limitée aux phalangettes. Reste à déterminer la cause de l'hypertrophie digitale : pneumopathie, bronchectasie, empyème. L'auscultation, l'étude attentive des malades fixeront aisément ce point étiologique. Mais fréquemment la lésion échappe, il faut y penser et la rechercher avec soin si l'on veut ne pas la méconnaître. Sa constatation est souvent l'effet du hasard.

Traitement. — Il n'y a aucun traitement local à instituer ; tout ce qu'on

peut faire, c'est d'améliorer et de guérir les affections broncho-pulmonaires en cause. Guérir la pleurésie purulente, la broncho-pneumonie, le catarrhe bronchique, c'est en même temps guérir l'ostéo-arthropathie. On a proposé de suppléer à l'insuffisance du poumon par l'ingestion de *suc pulmonaire* (Brunet, *Thèse de Bordeaux*, 1896). Avec l'extrait glycériné de ce suc, Demons et Binaud ont pu améliorer un cas d'ostéo-arthropathie pneumique.

10. — ACROMÉGALIE ET GIGANTISME, LEONTIASIS OSSEUSE DOLICHOSTÉNOMÉLIE

Les lésions du corps pituitaire ou hypophyse se traduisent par le gigantisme et l'acromégalie, qui doivent être considérés comme de véritables maladies. Dans un cas observé par Renon (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 déc. 1908), une fille de douze ans présentait un accroissement rapide de la taille; à seize ans, elle mesurait $1^m,68$, les membres inférieurs ayant $1^m,03$. On notait en même temps des signes de tumeur hypophysaire (céphalée paroxystique orbito-temporale, vomissements faciles, vertiges, atrophie blanche des papilles sans œdème, élargissement de la selle turcique constatée par la radioscopie). Plus tard cette malade pourra devenir acromégalique. Avant de songer à l'extirpation de la tumeur hypophysaire, opération très laborieuse et rarement pratiquée, il faut tenter l'opothérapie hypophysaire et la radiothérapie.

A signaler enfin le cas de L. Babonneix et G. Paisseau (*Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1910), relatif à un garçon de treize ans et demi hérédo-syphilitique avéré : acromégalie fruste, symptômes de tumeur cérébrale, élargissement de la selle turcique, tendance à l'obésité, accroissement du squelette des mains. On connaît actuellement plus de 20 observations d'acromégalie chez les enfants. Il existe même des cas d'*acromégalie congénitale* ; en voici un rapporté par V. Salle (*Jahrb. f. Kind.*, 1er mai 1912). Poids initial 3.125 grammes, taille $0^m,56$; nez et menton excessifs, oreilles et langue énormes, longueur exagérée des mains et des pieds (doigts et orteils surtout). Les rayons X montrent une ossification précoce des phalanges. Mort à deux mois et demi. Longueur de l'intestin : 6 mètres. L'ouverture du crâne montre une hypophyse grosse comme celle d'un adulte, refoulée à la partie postérieure de la selle turcique par une exostose de la partie antérieure et du plancher. La glande est infiltrée d'éosinophiles. Dans ce cas il y avait hyperfonctionnement par compression.

G. Ascoli et T. Lagnani (*Münch. med. Woch*, 5 mars 1912) ont étudié chez les jeunes chiens les suites de l'extirpation de l'hypophyse par la voie temporo-pariétale. Parmi les rares chiens qui survivent (la plupart meurent à deux ou trois ans), on constate : un arrêt brusque de la croissance, ossification retardée, fractures spontanées, amincissement du tissu compact et des diaphyses, élargissement des épiphyses, obésité. La graisse forme le tiers du poids corporel au lieu du seizième chez les animaux témoins. Arrêt de développement des organes génitaux. Les autres glandes endocrines sont atteintes

solidairement : rate petite et fibreuse, atrophie du thymus, de la thyroïde, des capsules surrénales.

Le Dr Curtis Ager (*Arch. of Pedialrics*, janvier 1909) a rapporté le cas d'une *léontiasis osseuse* de la face chez un enfant de cinq ans atteint en même temps de diabète insipide. La radioscopie montrait l'épaississement de l'os frontal et de l'os malaire à droite.

D'après Kanaval (*Surgery, Gynecology, Obsletrics*, juin 1907) la léontiasis osseuse serait une maladie de l'enfance. Sur 34 cas, on en compte 8 avant dix ans, 5 entre dix et quinze ans, 4 de quinze à vingt ans. Thomas (*California Slate Journal of Medicine*, févr. 1908) a relevé l'association de la léontiasis osseuse, de l'acromégalie et du gigantisme.

Le Dr R. Cibils Aguirre (*Archivos latino-americanos de Pedialria*, mai-juin 1912) a vu une fille de quatre ans, argentine, qui, à la suite d'un état fébrile quand elle avait neuf mois, se mit à grandir rapidement en même temps que ses mamelles se développaient d'une façon anormale ; taille 1m,19, poids 25 kilogrammes. Mamelles comme chez une fille de quatorze à quinze ans, poils nombreux au mont de Vénus et aux aisselles. La radiographie ne montre rien d'anormal dans la selle turcique.

L. Concetti (*L'Insegnamenlo della Pedialria in Roma*, 1913) a rapporté un cas de gigantisme-acromégalie chez un garçon de douze ans (taille 1m,49, poids 47.100 grammes). Grosseur excessive des pieds et des mains ; l'enfant est aussi développé qu'un jeune homme de seize ans. La radiographie n'indique rien dans la selle turcique. Mark S. Reuben (*Amer. Journ. of Diseases of Children*, sept. 1913) qui rapporte un cas analogue, propose le nom de *dyspituitarisme* ou *hypopituitarisme*, pour désigner la lésion originelle.

P. Petrovsky (Soc. physico-médicale de Kiew. *Vratchebnaïa Gazela*, 5 janvier 1914), range ces anomalies dans trois groupes : 1° taille géante (hyperfonctionnement de l'hypophyse avec glycosurie et arrêt de développement des organes génitaux) ; 2° taille naine (hyperfonctionnement) avec signes d'acromégalie ; 3° adipose juvénile (lobe postérieur de l'hypophyse). Un garçon de quinze ans présente un crâne volumineux avec grosse mâchoire supérieure, gros nez, exophtalmie, tronc allongé, cuisses courtes, jambes longues, pieds très grands. Pénis normal, testicules petits. Albuminurie, polydipsie. Intelligence d'enfant de sept ans. Il fut normal jusqu'à deux mois ; convulsions à cet âge. Il a marché à deux ans, parlé à sept ans, lu à huit ans.

Dolichosténomélie. — Sous le nom de *dolichosténomélie*, A. B. Marfan (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 février 1896) a décrit une déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement, chez une fillette de cinq ans et demi. Cette enfant, étudiée six ans plus tard par H. Méry et L. Babonneix (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 juillet 1902), a présenté, outre les déformations squelettiques signalées par Marfan, une tuméfaction épiphysaire du cubitus et de l'humérus gauche, une cyphoscoliose dorso-lombaire. Les radiographies faites par Contremoulins montrent bien l'allonge-

ment et l'amincissement des os, avec augmentation des cartilages de conjugaison : *hyperchondroplasie* opposable à l'*achondroplasie*.

Ch. Achard (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 octobre 1902) a rencontré le même allongement des pieds et des mains chez une jeune fille dont la mère, le grand-père maternel, une sœur de onze ans présentaient des déformations analogues (cas familial). Il compare les mains et les pieds de ces sujets à des pattes d'araignée et propose le nom d'*arachnodactylie* pour désigner cette singulière affection, dont quelques cas, en très petit nombre, ont été rapportés récemment par différents auteurs : Pfaundler (*Soc. de Pédiatrie de Munich*, 1913), M. Dubois (*Soc. Médico. chirurgicale de Liége*, 1913), Thomas (*Zeitsch. f. Kind.*, 1914), Börger (*Soc. de Pédiatrie de Munich*, 1914). Enfin le Dr Luis Calvo M. (de Santiago du Chili), sous le nom de *dolichosténomélalgie* (*Revista Méd. de Chile*, août 1915) a décrit, chez une fillette de onze ans, les mêmes déformations, avec cette différence, qu'elles étaient acquises, qu'elles avaient été précédées et accompagnées de poussées douloureuses excessivement vives. Il croit à une *chondrodystrophie épiphysaire*, opinion qui se rapproche de celle de Méry et Babonneix.

Mais, réserve faite de la pathogénie, nous sommes en présence d'un syndrome osseux tout à fait singulier, distinct de l'acromégalie, de l'érythromélalgie, du gigantisme. Cette dolichosténomélie est le plus souvent congénitale ; elle peut être familiale. Dans quelques cas, elle est acquise et peut se compliquer de manifestations douloureuses (dolichosténomélalgie).

11. — BOUTON D'ORIENT

Sous le nom de *Clou de Biskra*, *Bouton d'Orient*, on a décrit une lésion cutanée des pays chauds dont la nature est restée longtemps dans l'ombre. Dans un travail récent, basé sur six observations recueillies chez des enfants de la province de Grenade, le Dr F. Camacho Alejandre (*Los Progresos de la Clinica*, Madrid, 1914) a montré qu'il s'agissait d'une *leishmaniose cutanée*, c'est-à-dire d'une lésion parasitaire causée par la *Leishmania furunculosa*, très voisine de la leishmania du Kala-azar.

On voit, à la face (joues, front, tempes), une sorte de furoncle recouvert de croûtes ou de squames, indolent, entouré d'une aréole rouge. Sous les squames de la surface, on découvre une ulcération profonde. Pas de réaction inflammatoire périphérique, pas de ganglions dans le voisnage. Indolence, torpidité, chronicité, caractérisent cette affection. L'examen microscopique des frottis permet de voir la *leishmania*. Des chiens atteints d'ulcères suspects vivaient dans l'entourage. Guérison rapide par l'application de permanganate de potasse en poudre.

Parmi les autres *leishmanioses* de la peau, analogues au clou de Biskra ou bouton d'Orient, il faut citer la lésion décrite au Brésil sous le nom d'*ulcère de Baurú*. Cet ulcère, dont le Dr Adolpho Lindenberg a rapporté récemment trois observations (*Annaes Paulistas de Medicina e Chirurgia*, août à oct. 1915, p. 145) chez de jeunes sujets, siège habituellement au

niveau des jambes. Il guérit bien par l'usage interne d'un dérivé de la safranine, le *novoiryposafrol*, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme par jour en capsules.

La Buba, observée par Juan F. Recalde (*Rev. de la Asoc. Med. Argentina*, mars 1918) au Paraguay serait produite également par la *leishmania brasiliensis*.

12. — SPOROTRICHOSE et BLASTOMYCOSE

Les sporotrichoses, plus rares chez les enfants que chez les adultes, sont des lésions *syphiloïdes* ou *tuberculoïdes*, imitant parfaitement les gommes et ulcérations de la syphilis tertiaire ou de la tuberculose cutanée et sous-cutanée. Elles sont causées par un champignon parasitaire, le *sporotrichum*, bien étudié par de Beurmann et son élève Gougerot. Par la culture sur des tubes de gélose glucosée, on obtient d'abondantes colonies de *sporotrichum Beurmanni* (champignon filamenteux, à mycélium rampant, ramifié, avec spores de 5 à 7 μ). Ed. Lesné (*Soc. de Pediatrie*, 15 avril 1919), chez un enfant de 4 ans, a vu un beau cas de sporotrichose avec localisation cérébrale mortelle. Une piqûre au doigt par écharde dans un jardin avait servi de porte d'entrée et l'évolution clinique avait été celle du spina ventosa. Cultures de *sporotrichum* positives.

Cliniquement, la sporotrichose des auteurs français procède à la manière des vieilles lésions gommeuses de la syphilis ou de la tuberculose avec foyers ulcérés, suppurés, entourés de tissus œdématiés. La culture du pus permet seule de reconnaître la nature de ces lésions.

Le traitement le plus efficace, comme pour le pian, est l'iodure de potassium. On a également recommandé l'arséno-benzol.

La Blastomycose (corpuscules sphériques de 10 à 20 μ) a des analogies avec la sprotrichose et comporte la même thérapeutique. Un médecin brésilien, le Dr Joâs Aguia Pupo en a publié un cas intéressant chez une fille de 15 ans dans la revue de Sao Paulo (*Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, janvier 1916.)

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Préface v
Notions préliminaires de physiologie et d'hygiène infantiles 1
1° *Physiologie* 1
2° *Hygiène* 6
3° *Considérations thérapeutiques* . 13

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES

CHAPITRE I

MALADIES INFECTIEUSES

I. Diphtérie 15
II. Variole 38
III. Vaccine 45
IV. Varicelle 51
V. Scarlatine 56
VI. Rougeole 66
VII. Rubéole 76
VIII. Érythème épidémique 78
IX. Oreillons 79
X. Coqueluche 82
XI. Fièvre typhoïde 94
XII. Typhus exanthématique 101
XIII. Typhus récurrent 102
XIV. Fièvre herpétique, fièvre éphémère 103
XV. Fièvre ganglionnaire 105
XVI. Érysipèle 106
XVII. Suette miliaire 109
XVIII. Paludisme. malaria, fièvres intermittentes 112
XIX. Fièvre de Malte 116
XX. Kala azar 118
XXI. Grippe ou influenza 120
XXII. Dengue 125
XXIII. Choléra asiatique 126
XXIV. Peste 128
XXV. Fièvre jaune 132
XXVI. Tétanos 133
XXVII. Rage 137
XXVIII. Rhumatisme articulaire aigu .. 139
XXIX. Morve et farcin 144
XXX. Charbon et pustule maligne ... 146
XXXI. Actinomycose 147
XXXII. Syphilis 149
1° *Syphilis héréditaire* 150
A. Syphilis héréditaire précoce. 150
B. Syphilis héréditaire tardive. 162
2° *Syphilis acquise* 166
XXXIII. Tuberculose 168

CHAPITRE II

MALADIES DYSTROPHIQUES

Dystrophies héréditaires ou diathèses

I. Lymphatisme 179
II. Arthritisme et uricémie 185
1° *Obésité* 187
2° *Maigreur* 189
3° *Asthme* 190
4° *Migraine* 192
5° *Diabète* 195
6° *Hémophilie* 198
7° *Hémorragies des nouveau-nés* ... 200

Dystrophies acquises

I. Anémies 203
1° *Anémie* 203
2° *Chlorose* 207
3° *Anémie pernicieuse progressive.* 211
4° *Anémie splénique ou pseudo-leucémique* 213
5° *Pseudo-leucémie (maladie de Hodgkin)* 215
6° *Leucémie* 216
II. Maladies de croissance 219
III. Infantilisme 224
IV. Dentition 226
V. Athrepsie 228
Atrophie et hypotrophie 236
Dystrophie adipogénétique 236
VI. Scorbut infantile 236
VII. Rachitisme 240
Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme 254
VIII. Ostéomalacie 255
IX. Achondroplasie 257
X. Dysplasie périostale 259
XI. Dysostose cléido-cranienne héréditaire 259
XII. Ostéopsathyrosis 262
XIII. Exostoses 265

CHAPITRE III

INTOXICATIONS

I. Alcool 268
II. Arsenic 271
III. Phosphore 274
IV. Plomb 276
V. Mercure 279
VI. Phénol 280
VII. Salol et autres antiseptiques 281
VIII. Oxyde de carbone 282

IX. Aniline 283
X. Opium 284
XI. Atropine et solanées 285
XII. Cocaïne 287
XIII. Aconit 287
XIV. Digitale 288
XV. Noix vomique et strychnine 288
XVI. Santonine 288
XVII. Antipyrine et antithermiques 289
XVIII. Camphre 290
XIX. Antimoine 290
XX. Bromures 291
XXI. Iode et iodures 292
XXII. Nitrate d'argent 292
XXIII. Acides et alcalis caustiques 292
XXIV. Botulisme 294
XXV. Intoxication fécale 296
XXVI. Champignons 297
XXVII. Morsures de serpents 298
XXVIII. Piqures d'insectes 300

DEUXIEME PARTIE

MALADIES LOCALES OU ORGANIQUES

CHAPITRE I

TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

I. — Maladies de la bouche

1. Perlèche 301
2. Desquamation linguale 302
3. Mélanoglossie 304
4. Langue scrotale 305
5. Muguet 305
6. Stomatite érythémateuse et pultacée 309
7. Stomatites ulcéreuses 310
1° *Stomatite ulcéreuse simple* 311
2° *Stomatite ulcéro-membraneuse* 311
3° *Stomatite aphteuse* 314
4° *Stomatite herpétique* 315
5° *Stomatite impétigineuse* 316
6° *Production sous-linguale* 316
8. Stomatite gangreneuse ou noma 318
9. Stomatite nécrosante des nourrissons 320
10. Macroglossie 321
11. Grenouillette et lithiase salivaire 322
12. Parotidite 323
13. Angine de Ludwig 326
14. Inflammation des glandes sous-maxillaires 327

II. — Maladies du pharynx

1. Angine herpétique 328
2. Angine catarrhale et pultacée 329
3. Angine ulcéreuse de Vincent 329
4. Angine phlegmoneuse 331
5. Abcès rétro-pharyngien 332
6. Angine gangreneuse 334
7. Angines chroniques 335
1° *Hypertrophie des amygdales* 335
2° *Tumeurs de l'amygdale* 237
3° *Pharyngite granuleuse* 338
4° *Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal* 339
5° *Polypes naso-pharyngiens* 341

III. — Maladies de l'œsophage

1° Anomalies congénitales 343
2° Rétrécissements et dilatations 344
3° Œsophagite 345
4° Œsophagisme 345
5° Corps étrangers 346

IV. — Maladies de l'estomac

1. Dyspepsie des nourrissons 348
2. Dyspepsie après le sevrage. Dilatation de l'estomac 351
3. Mérycisme ou rumination 357
4. Géophagie 358
5. Aérophagie 359
6. Embarras gastrique 359
7. Indigestion 361
8. Fièvre de digestion 363
9. Vomissements périodiques 365
10. Ulcère de l'estomac 367
11. Ulcère du duodénum 369
12. Sténose du pylore 372
13. Cancer de l'estomac 375

V. — Maladies de l'intestin

1. Diarrhées et entérites 376
Bactériologie des gastro-entérites infantiles 378
1° *Bacterium coli et espèces voisines (para-colibacilles)* 379
2° *Streptocoques* 380
3° *Staphylocoque pyogène* 381
4° *Bacille pyocyanique* 381
5° *Proteus vulgaris* 382
6° *Bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine* 382
7° *Bacillus enteritidis sporogenes* 382
8° *Levure* 382
9° *Protozoaires* 382
10° *Associations microbiennes* 382
3. Septicémie gastro-intestinale aiguë de la seconde enfance 388
4. Constipation 389
5. Dilatation avec hypertrophie du côlon (maladie de Hirschsprung) 392
6. Melæna 394
7. Appendicite 397
8. Tuberculose des voies digestives 402
1° *Tuberculose bucco-pharyngée* 403
2° *Tuberculose de l'estomac* 403
3° *Tuberculose de l'intestin* 404
9. Carreau (tuberculose des ganglions mésentériques) 405
10. Entérite muco-membraneuse 407
11. Sigmoïdite et périsigmoïdite 410
12. Lithiase intestinale 411
13. Dysenterie 412
14. Rétrécissement congénital de l'intestin 415
15. Sarcomes de l'intestin 417
16. Invagination intestinale 419
17. Prolapsus du rectum 423
18. Polypes du rectum 425
19. Hémorroïdes 426
20. Fissure à l'anus 427
21. Abcès à l'anus 428
22. Fistules à l'anus 430
23. Anomalies ano-rectales 431
1° *Rétrécissements* 431
2° *Imperforations* 431
3° *Absences* 431
4° *Abouchements anormaux* 431
24. Vers intestinaux 432
1° *Lombrics* ou *ascarides lombricoïdes* 432

2° *Oxyures vermiculaires* 436
3° *Tænias* 437
4° *Autres parasites intestinaux* 440

VI. — Maladies du péritoine

1. Ascite 441
2. Péritonites aiguës 442
   1° *Péritonite des nouveau-nés* 446
   2° *Péritonite à gonocoques* 446
   3° *Péritonite à pneumocoques* 447
3. Péritonite tuberculeuse 449
4. Tumeurs du péritoine 453
5. Abcès sous-phréniques 454
6. Maladies de l'ombilic 457
   1° *Omphalite* 457
   2° *Fongus ombilical* 458
   3° *Adénome de l'ombilic* 458
   4° *Omphalérragie* 458

VII. — Maladies du foie

1. Ictère 459
   1° *Ictère des nouveau-nés* 459
   2° *Ictère dans la seconde enfance* 462
   3° *Ictère à rechute (maladie de Weil)* 463
   4° *Ictère grave* 464
2. Lithiase biliaire 466
3. Congestion du foie 466
4. Dégénérescence graisseuse du foie 468
5. Foie amyloïde 468
6. Hépatite suppurée (Abcès du foie) 469
7. Cirrhoses du foie 470
   1° *Cirrhose atrophique* 474
   2° *Cirrhose hypertrophique avec ictère* 475
   3° *Cirrhose syphilitique* 476
   4° *Cirrhose tuberculeuse* 478
   5° *Cirrhose cardiaque* 478
   6° *Cirrhose cardio-tuberculeuse* 479
8. Kystes hydatiques du foie 480
9. Tumeurs malignes du foie 483

VIII. — Maladies du pancréas

1. Pancréatites 485
   1° *Pancréatite aiguë* 485
   2° *Pancréatite chronique* 486
2. Autres maladies du pancréas 488

IX. — Maladies de la rate

1. Maladie de Banti 490
2. Tubercules de la rate 491

CHAPITRE II

ORGANES GENITO-URINAIRES

1. Néphrites (Mal de Bright) 492
   1° *Néphrite aiguë* 495
   2° *Néphrite chronique* 495
2. Albuminurie transitoire, albuminurie cyclique 498
   Alcaptonurie 500
3. Hémoglobinurie paroxystique 500
4. Hématurie 502
5. Chylurie 504
6. Thrombose des veines rénales 505
7. Lithiase rénale 506
8. Pyélite et pyélonéphrite 509
9. Périnéphrite 511
10. Hydronéphrose 513
11. Rein mobile 515
12. Tuberculose du rein et des voies urinaires 517
    Rein 517
    Vessie 519
13. Kystes du rein 520
14. Sarcomes du rein 521
15. Maladies des capsules surrénales 523
    1° *Maladie bronzée* 523
    2° *Hémorragie des capsules surrénales* 526
    3° *Adénomes des capsules surrénales* 527
    4° *Sarcome des capsules surrénales* 527
    5° *Insuffisance surrénale* 528
    6° *Dystrophies d'origine surrénale* 528
16. Polyurie 528
17. Incontinence essentielle d'urine (*enurésis nocturna*) 530
    Spasme de la vessie 533
18. Vulvite, vulvo-vaginite, leucorrhée 534
19. Cystite 538
20. Calculs de la vessie 540
    Calculs de l'urètre 541
21. Tumeurs de la vessie 542
22. Tumeurs du testicule 544
    1° *Tuberculose* 544
    2° *Syphilis* 545
    3° *Cancer* 545
    4° *Tumeurs congénitales* 546
23. Hydrocèle congénitale 546
24. Orchite aiguë 547
25. Gangrène du scrotum 548
26. Urétrite des jeunes garçons 549
    Tumeurs de la prostate 550
27. Phimosis 551
28. Anomalies génitales des petites filles 552
    1° *Adhérences vulvaires* 552
    2° *Hémorragies vulvaires* 552
    3° *Menstruation précoce* 553
    4° *Dysménorrhée et métrorragies* 553
29. Kystes de l'ovaire 555
30. Tumeurs malignes de l'ovaire 556

CHAPITRE III

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. — Fosses nasales

1. Corps étrangers des fosses nasales 557
2. Coryzas 558
   1° *Coryza aigu ou rhinite* 558
   2° *Coryza chronique* 560
   3° *Catarrhe naso-pharyngien* 562
3. Épistaxis 565
4. Polypes muqueux du nez 566

II. — Larynx

1. Laryngite aiguë simple 567
2. Laryngite striduleuse, faux croup 569
3. Laryngite phlegmoneuse 571
4. Laryngite chronique 572
5. Tuberculose du larynx 573
6. Spasme de la glotte ou asthme thymique. 574
7. Œdème de la glotte 578
8. Papillomes du larynx 579
9. Corps étrangers des voies aériennes 581
10. Stridor des nouveau-nés 585
11. Asphyxie des nouveau-nés 586
12. Trachéocèle 587

III. — Thymus

1° *Absence* ... 589
2° *Hypertrophie* ... 589
3° *Phlegmasie* ... 591
4° *Tuberculose* ... 591
5° *Tumeurs diverses* ... 591

IV. — Corps thyroïde

1° *Myxœdème* ... 591
2° *Goitre et tyhroïdites* ... 593
3° *Goitre exophtalmique* ... 596

V. — Bronches et poumons

1. Bronchite aiguë ... 598
2. Bronchite chronique ... 601
3. Bronchite pseudo-membraneuse ... 603
4. Dilatation des bronches ... 604
5. Bronchopneumonie ... 608
6. Pneumonie ... 618
Arthrites pneumococciques ... 625
7. Congestion pulmonaire ... 626
8. Spléno-pneumonie ... 628
9. Œdème du poumon ... 628
10. Apoplexie pulmonaire ... 630
11. Gangrène pulmonaire ... 631
12. Emphysème pulmonaire ... 632
13. Emphysème sous-cutané ... 634
14. Tuberculose pulmonaire ... 636
15. Adénopathie trachéo-bronchique ... 642
16. Tuberculose des ganglions sous-cutanés (bubons tuberculeux, écrouelles), adénopathies externes ... 646
17. Médiastinite chronique et tumeurs du médiastin ... 650
18. Kystes hydatiques du poumon ... 652
19. Tumeurs malignes du poumon et de la plèvre ... 653
20. Poumon syphilitique ... 655

VI. — Plèvres

1. Pleurésie séro-fibrineuse ... 657
2. Hydrothorax ... 661
3. Tuberculose pleurale ... 662
4. Pleurésie purulente ... 663
Chylothorax ... 668
5. Pleurésie putride ... 669
6. Pleurésie interlobaire ... 671
7. Pleurésie hémorragique ... 674
8. Pleurésie pulsatile ... 675
9. Pneumothorax ... 676

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

1. Péricardites ... 680
2. Hydropéricarde ... 683
3. Symphyse cardiaque ... 684
4. Tuberculose du cœur ... 686
5. Endocardites ... 687
6. Endocardite ulcéreuse ... 689
7. Hématomes des valvules auriculo-ventriculaires ... 692
8. Hypertrophie du cœur et palpitations ... 692
9. Tachycardie paroxystique ... 694
10. Myocardites ... 695
11. Arythmie cardiaque et bradycardie ... 698
1° *Arythmie des enfants sains* ... 698
2° *Arythmie toxique* ... 698
3° *Arythmie d'origine gastro-intestinale* ... 698
4° *Arythmie des dyscrasies* ... 698
5° *Arythmie des névroses* ... 699
6° *Arythmie de convalescence* ... 699
12. Asystolie ... 700
13. Anasarque ... 702
14. Maladies congénitales du cœur. Cyanose ou maladie bleue ... 704
15. Maladie de Roger ... 707
16. Maladies des artères ... 708
1° *Aorte* ... 708
2° *Artères périphériques* ... 710
17. Maladies des veines ... 713
1° *Thromboses veineuses* ... 713
2° *Phlébite aiguë* ... 714
3° *Phlébite chronique* ... 716

CHAPITRE V

MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

I. — Encéphale

1. Méningites aiguës non tuberculeuses ... 717
2. Méningisme ou pseudo-méningite ... 721
3. Méningite cérébro-spinale épidémique ... 723
4. Méningite tuberculeuse ... 727
5. Tubercules du cerveau ... 734
6. Tuberculose cranienne ... 735
7. Hémorragies méningées ... 737
8. Thrombose et phlébite des sinus ... 740
9. Congestion cérébrale ... 741
10. Hémorragie cérébrale ... 742
11. Ramollissement cérébral ... 743
12. Aphasie ... 743
Surdité verbale ... 746
Cécité verbale ... 747
Ecriture au miroir ... 748
13. Encéphalite aiguë ... 749
14. Abcès du cerveau ... 755
15. Sclérose et atrophie cérébrale ... 756
Porencéphalie, hémiplégie spasmodique ... 756
16. Hypertrophie du cerveau ... 760
17. Hydrocéphalie ... 762
18. Tumeurs cérébrales ... 767
19. Hémiplégie pédonculaire (syndromes de Weber et de Benedickt) ... 770
20. Athétose ... 771
21. Tumeurs céphaliques externes ... 772
1° *Céphalématome* ... 772
2° *Abcès craniens* ... 773
3° *Angiomes* ... 773
4° *Kystes* ... 773
5° *Encéphalocèle* ... 773
6° *Fentes craniennes* ... 774
22. Idiotie ... 775
23. Idiotie amaurotique familiale ... 777
24. Mongolisme (idiotie mongolienne) ... 779
25. Paralysie générale ... 783
26. Folie ... 785
27. Démence précoce ... 788
28. Excitation cérébrale ... 791
29. Neurasthénie ... 792
30. Anorexie nerveuse ... 792

II. — Moelle épinière

1. Congestion spinale 795
2. Méningite spinale 796
3. Périméningite spinale 796
4. Pachyméningite cervicale 797
5. Hématomyélie 798
6. Paralysie de Landry 799
7. Myélite aiguë 800
8. Syringomyélie 801
9. Paralysie infantile atrophique (poliomyélite aiguë) 803
10. Amyotrophie familiale des nouveau-nés 810
11. Atonie musculaire congénitale (myatonie d'Oppenheim) 814
12. Atrophie musculaire progressive 815
13. Ataxie héréditaire. Maladie de Friedreich 818
14. Névrite interstitielle hypertrophique .. 820
15. Ataxie cérébelleuse 821
16. Ataxie locomotrice (tabes) 821
17. Tabes dorsal spasmodique, paralysie spinale spastique, maladie de Little .. 822
18. Sclérose en plaques 826
19. Paralysie agitante 827
20. Tumeurs de la moelle 828
1° *Tubercules* 828
2° *Syphilomes* 828
3° *Sarcomes* 829
4° *Lipomes* 829
21. *Spina bifida* 831
22. Polio-encéphalite 833

III. — Nerfs périphériques

1. Polynévrites 834
2. Paralysie faciale 837
3. Paralysie faciale congénitale 839
4. Paralysie des membres supérieurs. Paralysie radiculaire obstétricale 841
5. Paralysie douloureuse des jeunes enfants 842
6. Zona, herpès, zoster 846

IV. — Névroses

1. Convulsions, Éclampsie 850
2. Épilepsie 852
3. Tic de Salaam, spasme nutant 854
4. Hystérie 857
5. Astasie-Abasie 859
6. Chorée de Sydenham, danse de Saint-Guy 867
7. Chorée électrique 867
8. Tétanie, contracture essentielle des extrémités 871
9. Terreurs nocturnes 873
10. Bégaiement 873
11. Hoquet 874
12. Tics 875
13. Onychophagie 876
14. Onanisme 877
15. Priapisme 878

CHAPITRE VI

MALADIES DES MUSCLES

1. Torticolis simple 880
2. Hématomes et tumeurs du sterno-mastoïdien 882
3. Myosite aiguë 885
4. Myosite ossifiante progressive 888
Calcinose 889
5. Paralysie pseudo-hypertrophique 892
6. Maladie de Thomsen 894
7. Paramyoclonus multiplex et myoclonies 894
Myoclonie congénitale 895
Myoclonie familiale de Unverricht 896

CHAPITRE VII

ORGANES DES SENS

I. — Maladies des oreilles

1. Corps étrangers de l'oreille 897
2. Bouchons de cérumen 897
3. Otites et Otorrhées 897
1° *Otite externe* 898
2° *Otite moyenne* 900
4. Mastoïdite 901
5. Surdi-mutité 903

II. — Maladies des yeux.

1. Ophtalmies 903
1° *Ophtalmie des nouveau-nés* 904
2° *Ophtalmies de la seconde enfance* 906
2. Œdème aigu des paupières 908
3. Conjonctivite à pneumocoques 909
4. Conjonctivites pseudo-membraneuses . 909
1° *Conjonctivite diphtérique* 909
2° *Conjonctivite diphtéroïde* 909
3° *Conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle* 909
4° *Conjonctivite pseudo-membraneuse profonde* 910
5° *Conjonctivite pseudo-membraneuse chronique* 910
6° *Conjonctivite pseudo-membraneuse chimique* 910
5. Conjonctivite granuleuse (trachome) ... 910
1° *Forme papillaire* 910
2° *Forme granuleuse* 910
6. Tuberculose de la conjonctive 911
7. Dacryocystite 911
1° *Dacryocystite des nouveau-nés* 911
2° *Dacryocystite de la seconde enfance* ... 911
8. Corps étrangers de l'œil 912
9. Cataractes 912
1° *Cataractes congénitales* 912
2° *Cataractes acquises* 913
10. Glaucome (hydrophtalmie, buphtalmie) 913
11. Cancer de l'œil 914
12. Chloroma 915
13. Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. 917
14. Troubles de la réfraction 918
1° *Hypermétropie* 918
2° *Myopie* 918
3° *Astigmatisme* 919
4° *Anisométropie* 919
15. Strabisme et paralysies oculaires 919
1° *Strabisme* 919
2° *Paralysie oculaire* 920
Névrite optique 921
Sclérotiques bleues 921

CHAPITRE VIII

MALADIES DE LA PEAU

I. Œdème et sclérème des nouveau-nés 922
1° *Œdème des nouveau-nés* 922
2° *Œdème de la seconde enfance* 924
3° *Sclérème des nouveau-nés*.... 925
II. Érythèmes 926
1° *Erythème simple des nourrissons*..... 926
2° *Erythème papuleux* 928
3° *Erythème sudoral, miliaire*.... 929
4° *Erythème pernio, engelures*..... 930
5° *Brûlures*..... 931
6° *Coup de soleil*..... 933
7° *Pellagre*..... 934
8° *Erythème noueux*..... 935
9° *Nodosités rhumatismales* 937
10° *Erythème polymorphe* 938
11° *Erythème induré des jeunes filles* 940
12° *Erythèmes infectieux secondaires* 941
13° *Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés*..... 943
14° *Épidermolyse bulleuse congénitale*..... 945
15° *Livedo*..... 948
16° *Tache bleue mongolique*..... 951
III. Urticaire 952
1° *Urticaire aiguë* 953
2° *Urticaire subaiguë* 953
3° *Urticaire chronique ou persistante* 953
4° *Urticaire pigmentée*..... 954
IV. Strophulus 955
V. Prurigo..... 957
VI. Prurigo de Hebra 958
VII. Lichen de Wilson 959
VIII. Affections des glandes sudoripares et sébacées 961
1° *Anhydrose*..... 961
2° *Hypéridrose* 961
3° *Dysidrose*..... 961
4° *Chromidrose* 961
5° *Sudamina*..... 962
6° *Miliaire* 962
7° *Acné* 962
8° *Furoncles* 963
9° *Séborrhée* 964
10° *Granulosis rubra nasi*..... 964
IX. Eczéma 965
X. Impétigo 968
XI. Impétigo de Bockart..... 971
XII. Ecthyma 971
XIII. Onyxis des nouveau-nés..... 972
XIV. Abcès multiples de la peau..... 973
XV. Gangrènes multiples de la peau. . 974
XVI. Purpura 976
XVII. Pemphigus..... 981
XVIII. Gangrène symétrique (Maladie de M. Raynaud) 983
XIX. Erythromélalgie et érythrémie... 985
XX. Hydroa..... 986
XXI. Maladie de Dühring 987
XXII. Pian 989
XXIII. Ichtyose. 992
XXIV. Ichtyose fœtale 994
XXV. Kératodermie symétrique des extrémités..... 995
1° *Kératodermie congénitale* 995
2° *Kératodermie acquise commune* 996
3° *Kératodermie en foyers*. 996
4° *Kératodermie accidentelle* 996
XXVI. Kératose ou xérodermie pilaire.. 997
XXVII. Pityriasis rubra pilaire 997
XXVIII. Psoriasis..... 998
XXIX. *Xeroderma pigmentosum* 1000
XXX. Tumeurs malignes de la peau.... 1001
1° Épithélioma 1001
2° Sarcome..... 1002
XXXI. Verrues.. 1003
XXXII. *Molluscum contagiosum*..... 1006
XXXIII. Tuberculoses cutanées..... 1007
1° *Lupus*..... 1007
2° *Tuberculose verruqueuse* 1009
3° *Ulcère tuberculeux*..... 1009
4° *Gommes* 1010
XXXIV. Lichen des scrofuleux (tuberculides)..... 1011
XXXV. Vitiligo 1012
XXXVI. Lentigo..... 1013
XXXVII. Sclérodermie..... 1013
1° *Sclérodermie en plaques disséminées*..... 1014
2° *Sclérodactylie*..... 1014
3° *Morphée*..... 1055
XXXVIII. Trophonévrose de la face 1016
XXXIX. Dermomégalie 1017
XL. Neurofibromatose généralisée .. 1018
XLI. Lèpre 1020
XLII. Xanthome 1021
XLIII. Angiomes 1023
XLIV. *Pityriasis versicolor*..... 1026
XLV. Pityriasis rosé de Gibert..... 1027
XLVI. Pelade 1028
XLVII. Aplasie moniliforme ou monilethrix..... 1030
XLVIII. Tricophytie, teigne tondante 1031
XLIX. Favus, teigne faveuse..... 1034
L. Kérion de Celse 1036
LI. Gale 1036
LII. Poux, pédiculose, phthiriase..... 1038

ANNEXE

I. Maladies du fœtus..... 1040
II. Mammite des nouveau-nés..... 1042
III. Mammite de la puberté 1044
IV. Kystes congénitaux 1044
V. Éléphantiasis congénital 1046
VI. Hypertrophie congénitale 1047
VII. Adipose douloureuse (maladie de Dercum) et lipodystrophie progressive 1050
VIII. Amputations congénitales 1051
IX. Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique..... 1052
X. Acromégalie et gigantisme, léontiasis osseuse, dolichosténomélie 1054
XI. Bouton d'Orient 1056
XII. Sportrichose et blastomycose.... 1057
Table analytique 1059
Table alphabétique 1065

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Abcès à l'anus 428
— craniens 773
— cutanés multiples 973
— de la mamelle 1042
— du cerveau 755
— du foie 469
— périnéphrétique 511
— rétro-pharyngien 332
— sous-phréniques 454
Absence de la peau 1041
Absence du thymus 589
Acare 1036
Accidents sériques 37
Achondroplasie 257
Achorion *Schœnleinii* 1034
Achromie 1012
Acides et alcalis caustiques 292
Acné 962
Acné varioliforme 1006
Aconit 287
Acro-asphyxie 948
Acro-céphalo-syndactylie 779
Acrocyanose 948
Acromégalie et gigantisme 1053
Actinomycose 147
— abdominale 148
Addison (Maladie) 523
Adénite aiguë fébrile 105
Adénites scrofuleuses 176
Adénoïdes (Tumeurs) 339
Adénome de l'ombilic 458
— des capsules surrénales 527
Adénopathie cervicale hérédo-syphilitique 156
Adénopathie trachéo-bronchique 642
Adénopathies externes 646
— tuberculeuses du cou 646
— — du mésentère 405
Adhérences vulvaires 552
Adipose douloureuse (Maladie de Dercum) 1051
Adipose du foie 468
Agitante (Paralysie) 827
Aïnhum 1051
Albinisme 1013
Albuminurie cyclique 498
— diphtérique 24
— héréditaire 499
— intermittente 499
— orthostatique 499
— scarlatineuse 62
Alcaptonurie 500
Alcool 268
Algidité progressive 228
Alimentation après le sevrage 12
— des nourrissons malades 12
Allaitement artificiel 10
— mixte 9
— naturel 8
Alopécie congénitale 1029
Alopécie syphilitique 157
— en aires 1028
Amaril (Typhus) 132
Amastie 1044
Amœba coli 440
Amputations congénitales 1050
Amygdales (Hypertrophie des) 335
— (Tumeurs des) 337
Amygdalite chronique 335
Amygdalites aiguës 328
Amyloïde (Dégénérescence du foie) 468
— (rein) 494
Amyotrophie familiale des nouveau-nés 810
Amyotrophies 817
Anaphylaxie 38
Anasarque 702
— du fœtus 1040
Anemia infantum pseudo-leucæmica 213
Anémie 203
— à leishmania 118
— pernicieuse progressive 211
— splénique ou pseudo-leucémique 213
Anévrysmes de l'aorte 709
Angine catarrhale 329
— chronique 335
— couenneuse (Diphtérie) 21
— — commune (Herpès) 328
— de la rougeole 68
— de Ludwig 326
— diphtérique 21
— diphtéroïde 328
— — à leptothrix 28
— — à tétragènes 28
— gangreneuse 334
— granuleuse 338
— herpétique 328
— nécrotique 61
— phlegmoneuse 331
— pultacée 329
— scarlatineuse 61
— ulcéreuse de Vincent 329
Angioleucite farcineuse 145
Angiokératome 1025
Angiomes 1023
Angiomes caverneux 1025
— de la tête 773
Angiomes simples 1024
Anguillule intestinale 441

Anidrose 961
Aniline 283
Anisométropie 919
Ankylostrome duodénal 440
Anomalies ano-rectales 431
— de l'œsophage 343
— génitales des petites filles 552
Anopheles et Malaria 112
Anorexie nerveuse 792
Antimoine 290
Antipyrine et antithermiques 289
Antitoxine diphtérique 16
— tétanique 136
Anus (Abcès à l') 427
— (Fissure à l') 428
— (Fistules à l') 430
Anus et rectum (Abouchements anormaux) 431
— (Absences) 431
— (Imperforations) 431
— (Rétrécissements) 431
Aorte (anévrysmes) 709
— chlorotique 208
Aortite 708
Aphasie 743
Aphte cachectique de Cardacelli 316
Aphtes 314
— de Bednar 309
Aplasie lamineuse progressive 1016
Appareil circulatoire (Maladies de l') 680
Aplasie moniliforme 1030
Apophysaire (Ostéite) 221
Apoplexie pulmonaire 630
Appareil respiratoire 557
Appendicite 397
Arsenic 271
Arséno-benzol ou 606 161
Artères (Maladies des) 708
Artérite ombilicale 457
Arthralgies de croissance 221
Arthrite cervicale 141
— pernicieuse 140
Arthrites pneumococciques 625
Arthrites varicelleuses 54
Arthritisme et uricémie 185
Arthropathies diphtériques 25
Arthropathies syphilitiques 164
Arythmie cardiaque 698
Ascarides lombricoïdes 432
Ascite 441
— chyleuse 441
— essentielle 451
— fœtale 1041
Asphyxie des nouveau-nés 586
Asphyxie réticulaire 948
Astasie-abasie 857
Asthénopie accommodative 223
Asthme 190
— dyspeptique 355
— ganglionnaire 191
— thymique 574
Astigmatisme 919
Asymétrie cranienne 162
Asystolie 700
Ataxie cérébelleuse 821
Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich 818
— locomotrice 821
Ataxo-paralysie diphtérique 26
Atélectasie 610
Athéromateux 224
Athérome artériel 710
Athétose ..... 759 et 771
Athétose double 771
Athrepsie 228
Athrombasie 199
Atonie musculaire congénitale 814
Atrésie congénitale du duodénum 417
Atrophie cérébrale 756
— congénitale du tissu sous-cutané 1041
— jaune aigue du foie 464
— musculaire progressive 815
Atropine et solanées 285
Atural 13

B

Babeurre 13
Bacille d'Éberth 93
— de Hansen 1020
— de Koch 173
— de la diphtérie 18
— de la grippe 121
— de la morve 145
— du charbon 146
— du choléra 126
— ictéroïde 132
Bacille pyocyanique 381
— pesteux 128
Bacilles pseudo-diphtériques 18
Bacillus anthracis 146
— *ramosus* 975
— *salivarius septicus* 145
Bactérie polaire 84
— rhumatismale 139
Bactéries protéolytiques 362
Bactériologie des gastro-entérites 378
Bacteroum culi commune 379
Basedow (Maladie de) 596
Bednar (Aphtes de) 309
Bégaiement 873
Blastomycose 1057
Biliaires (Maladies des voies) 450
Blépharite scrofuleuse 183
Blépharo-conjonctivite 183
Bothriocéphale 438
Botulisme 294
Bouche (Gangrène de la) 318
Bouche (Maladies de la) 301
Bouchons de cérumen 898
Bouillon de légumes 12
Bouton d'Orient ..... 991 et 1056
Bradycardie 698
Bridou 301
Bright (Mal de) 492
Bromidrose 961
Bromo-derma et bromoiodo-derma 291
Bromoforme 292
Bromures 291
Bronches (Dilatation) 604
Bronches et poumons 598
Bronchique (Phtisie) 642
Bronchite aiguë 598
— capillaire 608
— chronique 601
— de la coqueluche 88
— pseudo-membraneuse 603
Broncho-pneumonie 608
— dans la coqueluche 89
— dans la diphtérie 20
— dans la rougeole 71
Bronzée (Maladie) 523
Bruit de diable 210
Brûlures 931

Buba 1056
Bubons pesteux 129
— scarlatineux 62
— tuberculeux 646
Buphtalmie 913
Buttermilch 12

C

Calcinose 888
Calculs biliaires 466
— de la vessie 540
— de l'urètre 541
— du rein 506
— salivaires 323
Camphre 290
Cancer de l'estomac 375
— de l'intestin 417
Cancer de l'œil 914
— du foie 483
— du rein 521
— du testicule 545
Capsules surrénales (Adénomes des) 527
— (Hémorragies) 526
— (Maladies des) 523
— (Sarcomes des) 527
— (Tuberculose) 523
Carbone (Oxyde de) 282
Carie du rocher 900
Carreau 405
Cataractes 912
— acquises 913
— congénitales 912
Catarrhe naso-pharyngien 562
— oculo-nasal 69
Catarrhe suffocant 615
Cavernes pulmonaires ..... 173 et 638
Cécité verbale 747
Cellules rouges 204
Céphalée de croissance 222
Céphalématome 772
Cercomonas intestinalis 440
Cérébral (Rhumatisme) 141
Cérébrales (Tumeurs) 767
Cérébro-spinale (Méningite) 723
Cérumen (Bouchons de) 897
Cerveau (Abcès du) 755
— (Atrophie du) 756
— (Congestion du) 741
— (Excitation du) 748
— (Hémorragies du) 742
— (Hydropisie du) 763
— (Hypertrophie du) 760
— (Kystes hydatiques du) 768
— (Ramollissement du) 743
— (Sclérose du) 756
— (Tubercules du) 734
— (Tumeurs du) 767
Champignons 297
Charbon et pustule maligne 146
Charbons 129
Chicken-pox 51
Chlorome 915
Chlorose 207
Chlorosis fortiorum 209
Choléra asiatique 126
— infantile 377
— (Microbes du) 379
— stibié 290
Chorée de Sydenham 859
— électrique 867
— molle 864
— polymorphe des dégénérés 865
— variable 865
Chromidrose 961
Chylurie 504
Cicatrices syphilitiques 160
Cinquième maladie 78
Circulation 2
Cirrhose atrophique 474
— bilaire infantile épidémique de Calcutta 476
— — — endémique de l'archipel 476
— cardiaque 478
— cardio-tuberculeuse 479
— hypertrophique avec ictère 475
— — graisseuse 472
— syphilitique 476
— tuberculeuse 478
Cirrhoses du foie 470
Clou de Biskra ..... 991 et 1056
Cocaïne 287
Coccobacille auréolé de Cavasse 84
— de Pfeiffer 121
Coccodiphtérie 18
Cœur (Maladies congénitales du) 704
— (Croissance) 222
— (Hypertrophie du) 692
Cœur (Tubercules du) 686
Colique appendiculaire 400
— hépatique 466
— néphrétique 508
Colite 407
Colles (Loi de) 150
Côlon (Hypertrophie du) 392
Colostrum 7
Comédons 963
Congestion cérébrale 741
Congestion du foie 466
— pulmonaire 626
— spinale 795
Conjonctive (Tuberculose) 911
Conjonctivite aiguë 905
— à pneumocoques 908
— catarrhale 905
— des nouveau-nés 903
— diphtérique 909
— diphtéroïde 909
— granuleuse (trachome) 910
— hémorragique 905
— impétigineuse 905
— scolaire 905
— varicelleuse 905
— vésiculeuse 905
Conjonctivites pseudo-membraneuses 909
Conjonctivite pseudo-membraneuse chimique 910
— chronique 910
— profonde 909
— superficielle 909
Considérations thérapeutiques 13
Constipation 389
Contagiosité de la tuberculose 637
Contracture essentielle des extrémités 868
Convulsions 846
— dans la coqueluche 88
Coprostase ..... 590 et 591
Coqueluche 82
Cordon ombilical (Chute du) 4
Cornée (Kératites, Taies, Ulcères de la) 906
Corps ciliaire (Tuberculose du) 917

Corps ciliaire de l'oreille..... 896
Corps étrangers de l'œil 912
— étrangers des voies aériennes..... 581
— — des fosses nasales 557
— — des voies digestives 346
Corps tyhroïde (Maladies du)..... 591
Coryza aigu ou rhinite..... 558
— chronique 560
— diphtérique 22
Coryza syphilitique 156
Couenneuse (Angine) 17
Coup de chaleur..... 933
Coup de soleil..... 933
Couveuse de Tarnier 235
Cow-pox 45
Coxalgie hystérique..... 856
Crâne natiforme..... 160 et 247
Cranio-tabes..... 248
Cri de détresse 233
Cris du nouveau-né 4
— hydrencéphaliques..... 729
Croissance (Maladies de)..... 219
Croup 22
— d'emblée..... 22
Croûtes de lait..... 964
Cryptococcus xanthogenicus 132
Culex ciliaris 112
Cyanose congénitale..... 704
Cystite 538
Cystite colibacillaire 538

D

Dacryocystite 911
— des nouveau-nés 911
— de la seconde enfance..... 911
Danse de Saint-Guy 859
Décoction végétale 12
Dégénérescence amyloïde du foie 468
— du rein 494
— graisseuse du foie..... 468
Démence précoce..... 788
Demodex des follicules 963
Dengue..... 125
Dentition (Évolution et accidents de la première) ..... 5 et 226
Dents d'Hutchinson..... 163
Dents syphilitiques 163
Dermatite contusiforme 935
— exfoliotrice des nouveau-nés 943
— herpétiforme 987
Dermatolyse 1041
Dermatomyosite aiguë 884
Dermomégalie..... 1017
Desquamation dans la fièvre typhoïde 96
— des nouveau-nés 3
— linguale..... 302
Diabète insipide..... 528
— maigre 197
Diabète sucré 195
Diarrhées et entérites..... 376
Diarrhée verte 378
— verte (Microbe de la) 378
Digestion 2
Digestion (Fièvre de) 363
Digitale..... 288
Dilatation de l'estomac..... 351
— des bronches 604
— du côlon 392
Dilatation de l'œsophage..... 344
Diphtérie, croup 15
Diphtérie, associée 28
— aviaire 16
— maligne 27
— pharyngée 21
— pure 27
— prolongée ou chronique 27
— secondaire ..... 17 et 27
Diplocoque de Jäger 723
Diplococcus perlucidus..... 24
Diplopie..... 920
Dipylidium caninum 441
Distension de la vessie 1041
Dolichosténomélie..... 1055
Douleurs de croissance..... 221
Duodénum (sténose)..... 416
Duodénum (ulcère) 369
Dyschromie..... 1012
Dysenterie bacillaire et amibienne 412
Dysidrose..... 961
Dysménorrhée et métrorragies..... 553
Dysostose cléido-cranienne héréditaire..... 259
Dysostose cranio-faciale héréditaire 261
Dyspepsie après le sevrage 351
— des nourrissons..... 348
Dysplasie périostale 259
Dyspnée nerveuse 856
Dysthrombasie 199
Dystrophie d'origine surrénale 528
Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme . 254
Dystrophies acquises 203
Dystrophies héréditaires ou diathèses..... 179

E

Éclampsie infantile 846
Écrouelles..... 646
Ecthyma 971
Eczéma..... 965
— arthritique 966
— de la langue..... 303
— de l'oreille 967
— des scrofuleux..... 967
— impétigineux 967
— rubrum..... 966
— séborrhéique..... 966
Égagropiles 358
Ekiri 414
Éléphantiasis congénital 1046
Éléphantiasis kystique du fœtus 1040
Embarras gastrique 359
Embolies artérielles..... 711
Emphysème pulmonaire..... 632
— sous-cutané 634
Empyème pulsatile 675
Enanthème de la rougeole 69
— ourlien 80
— varicelleux..... 53
Encéphale (Maladies de l')..... 717
Encéphalite aigu3..... 749
Encéphalocèle..... 773
Encéphalopathie athrepsique 233
Endocardite apexienne..... 24
— dans la diphtérie..... 24
— dans la rougeole..... 72
— rhumatismale 687
— scarlatineuse 64
— ulcéreuse 689
Endocardites 687
Engelures 930
Engorgement des mamelles chez les nouveau-nés..... 4 et 1042

Entérite folliculaire 407
— muco-membraneuse 407
Entérites 376
Entérocoque de Thiercelin 408
Entérolithes 411
Ennresis nocturna 530
Éphélides 1013
Ephidrose 961
Épidermolyse bulleuse congénitale 945
Épilepsie 850
Epilepsie vermineuse 425
Épistaxis 565
Épithéliomatose pigmentaire 1000
Érhytropsie 852
Érosion dentaire 163
Érysipèle 106
— des nouveau-nés 107
— erratique 107
— ombilical 457
— scrofuleux 108
Érythème épidémique 78
— induré des jeunes filles 940
— intertrigo 927
— noueux 935
— papuleux des fesses 928
— pernio 930
— polymorphe 938
— scarlatiniforme 63
— simple des nourrissons 926
— sudoral 929
— vacciniforme 929
Érythèmes 926
— infectieux secondaires 941
Érythèmes sériques 39
Érythrémie 985
Érythrodermie exfoliatrice 943
Érythromélalgie 985
Estomac (Cancer de l') 375
— (Dilatation de l') 351
Estomac (Maladies de l') 348
— (Tuberculose de l') 403
— (Ulcère de l') 367
État fœtal 610
État lymphatique de Paltauf 590
Excitation cérébrale 791
Exostoses de croissance 264

F

Facies syphilitique 159
Farcin 144
Fausses membranes diphtériques 17
Faux croup 547
Favus 1034
Febris undulans 116
Fentes craniennes 774
Fibrine ferment 201
Fièvre arthritique 187
Fièvre bilieuse 463
Fièvre catarrhale 103
— charbonneuse 146
— de croissance 221
— de digestion 363
— de Malte 116
— de surmenage 103
— éphémère 103
— ganglionnaire 105
— herpétique 103
— hystérique 856
— intermittente palustre 112
— jaune 132
— ortiée 953
— récurrente 102
— synoque 103
— typhoïde 93
— zostérienne 842
Filaria sanguinis hominis 504
Filet 4
Fissure à l'anus 427
Fistules à l'anus 430
Flagella 112
Fœtale (Ichtyose) 994
Fœtus (Maladies du) 1040
Fœtus sanguinolent 152
Foie (Abcès du) 469
Foie amyloïde 468
— (Cancer du) 483
— (Cirrhoses) 470
Foie (Congestion du) 466
— gras 468
— (Kystes hydatiques) 480
— (Maladies du) 459
Foie (Tumeurs malignes du) 483
Foie muscade 478
— silex 476
Folie 785
— choréique 864
Fongus ombilical 458
Fontanelle (Évolution de la grande) 5
Frambœsia 990
Friedreich (Maladie de) 818
Furoncles 963

G

Gale 1036
Ganglionnaire (Fièvre) 105
Ganglions (Engorgement scrofuleux des) 646
Ganglions bronchiques (Tuberculose des) 642
Ganglions dans la scarlatine 62
— mésentériques (Tuberculose des) 405
Gangrène de la bouche 318
— de la gorge 334
— de la vulve 535
— du poumon 631
— multiple de la peau 974
— de l'ombilic 457
— du scrotum 548
— symétrique des extrémités 983
— typhique 710
Gastro-entérites 376
Gastropathie athrepsique 230
Gavage 235
Genu valgum rachitique 248
Géophagie 358
Gigantisme 1053
Gingivite érythémato-pultacée de la rougeole 69
Glandes sous-maxillaires (inflammation) 327
Glandes sudoripares et sébacées 961
Glaucome 913
Gliome de la rétine 914
Globules géants 204
Glossite épithéliale 302
— érythémateuse marginale 310
Glotte (Œdème de la) 578
— (Spasme de la) 574
Godet favique 1035
Goitre et thyroïdites 593
Goitre exophtalmique 596
Gommes du poumon 153
— tuberculeuses 1010

Gordius 441
Gourme 966
Grand mal 851
Granulome de l'ombilic 458
Granulosis rubra nasi 964
Gravelle rénale 506
Grenouillette 322
Grippe ou influenza 120
Grippe à forme ganglionnaire 105

H

Hay fever 191
Hébéphrénie 788
Hémarthrose 199
Hématémèses des nouveau-nés 202
Hématidrose 856
Hématome de la dure-mère 738
Hématome sous-périosté 238
— du sterno-mastoïdien 880
Hématomes des valvules auriculo-ventriculaires 692
Hématomyélie 798
Hématozoaires du paludisme 112
Hématochylurie 505
Hématorachis 798
Hématurie 502
Hémicranie 193
Hémiplégie pédonculaire 770
Hémiplégie spasmodique 756
Hémoglobinurie paroxystique 500
Hémophilie 198
Hémoptysies 639
Hémorragie cérébrale 742
— dans la diphtérie 24
— sous-conjonctivale 87
Hémorragies broncho-pulmonaires 201
Hémorragies des capsules surrénales 526
— des nouveau-nés 200
— méningées 737
— ombilicales 458
— vulvaires 552
Hémorroïdes 426
Hépatisation blanche 153
Hépatite scléro-gommeuse 477
Hépatite suppurée 469
Herpès circiné 1033
— fébrile 103
— récidivant 104
— *tonsurans maculosus* 1027
— zoster 842
Hikan 236
Hodgkin (Maladie de) 215
Hoquet 873
Hydatides du foie 480
Hydroa 986
Hydroa héréditaire 987
Hydroa puerorum 987
Hydrocèle congénitale 546
Hydrocéphalie 762
Hydronéphrose 513
Hydropéricarde 683
Hydrophobie 137
Hydrophtalmie 913
Hydrorachis 830
Hydrothorax 661
Hygiène alimentaire 7
— de la première enfance 6
Hymenolepis murina 441
Hyperchromie 1012
Hyperidrose 961
Hypermétropie 918
Hypertrichose 1041
Hypertrophie congénitale 1047
— des amygdales 335
— du côlon 392
— du cerveau 760
— du cœur et palpitations 692
— de la lèvre supérieure 181
Hypertrophie du thymus 589
— mammaire de la puberté 1043
Hypotrichose 1041
Hystérie 854

I

Ichtyose 992
— fœtale ..... 994 et 1041
Ictère 459
Ictère acholurique 461
— à rechute 463
— catarrhal 462
— des nouveau-nés 459
— dans la seconde enfance 462
— grave 464
Ictère émotif 462
— hémaphéique 463
Ictère hémolytique congénital 462
— infectieux 462
— infectieux bénin 462
— infectieux épidémique 462
Idiotie 775
— amaurotique familiale 777
— mongolienne 779
Immunité vaccinale 50
Impaludisme 112
Impétigo de Bockhart 971
Impetigo contagiosa 963
— *granulata* 1038
Incontinence nocturne d'urine 530
Indigestion 361
Infantilisme 224
Infarctus uratiques ..... 231 et 507
Infections bronchiques 612
Infiltration celluleuse 757
Inflammation des glandes sous-maxillaires 327
Influenza 120
— *bacillus* 121
Insolation 933
Insuffisance surrénale 528
Intermittentes (Fièvres) 112
Intertrigo 927
Intestin (invagination) 419
Intestin (Maladies de l') 376
Intestin (rétrécissement congénital) 415
— (sarcomes) 417
Intoxication par les matières fécales 296
— par les morsures de serpents 298
— par les piqûres d'insectes 300
Intoxications 267
Iode et iodures 292
Intubation du larynx 31
Invagination intestinale 419
Iris et corps ciliaire (Tuberculose de l') 917

J

Jetage 22

K

Kala azar 118

Kératites 906
Kératite interstitielle 163
— varicelleuse..... 53
Kérato-conjonctivites..... 906
Kératodermie symétrique des extrémités... 995
Kératolyse 1041
Kératomalacie..... 236
Kératose pilaire..... 997
Kérion de Celse 1036
Kernig (Signe de)..... 724
Koplik (Taches de) 69
Kystes congénitaux 1044
— de la tête 773
— de l'ovaire..... 555
Kystes dermoïdes 1044
— hydatiques du cerveau 768
— — du foie..... 480
— — du poumon 652
— — du rein 520
Kystes mucoïdes 1045
— séreux 1045

L

Lait de Gärtner..... 10
— humanisé..... 10
— maternisé 10
— modifié 10
Lait sec 13
Langue (Desquamation de la) 302
— géographique 303
— noire 304
— scrotale 305
Larmes de sang 87
Laryngite aiguë simple 567
— chronique 572
— œdémateuse..... 578
— phlegmoneuse 571
— striduleuse, faux croup..... 569
— syphilitique 159
Larynx (Intubation du)..... 31
Larynx (Maladies du) 567
— (Papillomes du)..... 579
— (Tuberculose du)..... 573
Leishmaniose 118
— cutanée 1056
Lentes..... 1038
Lentigo..... 1013
Léontiasis osseuse 1053
Lèpre 1020
Leucémie 216
Leucocythémie 216
Leucocytose dans la coqueluche 90
Leucorrhée des petites filles 534
Lichen agrius 956
— aigu simple 955
Lichen de Wilson..... 959
Lichen plan 959
— *scrofulosorum* 1011
Lipodystrophie progressive..... 1050
Lipomes de la moelle 829
Lipurie..... 485
Lissencéphalie 780
Lithiase biliaire 466
— intestinale 411
— rénale..... 506
— salivaire..... 323
Livedo 948
Livor cutis..... 948
Loi de Colles-Baumès 150
Lombrics 432
Luétine-réaction..... 160
Lupus 1007
Lymphangite ombilicale..... 457
Lymphangite vaccinale 48
Lymphatisme 179

M

Macroglossie..... 321
Macula lutea (Lésions de la) 777
Maigreur..... 189
Maladie d'Addison 523
Maladie de Banti 490
— de Barlow..... 236
— de Basedow 596
— bleue..... 704
— bronzée 523
Maladie de Bright 492
— de Dercum 1051
— de Dühring..... 987
— de Filatow-Dukes 77
— de Friedreich 818
— de Gaucher..... 490
— de Hirschsprung..... 392
— de Hodgkin 215
— de Little 822
— de Morvan..... 801
— de Oppenheim 814
— de Parkinson 827
— de Parrot..... 158
— de Pavy 499
— de Quincke..... 955
— de Raynaud..... 983
— de Recklinghausen..... 1018
— de Riga..... 316
— de Roger..... 767
— de Still 144
— de Thomson 892
— de Vaquez 985
— de Weil 463
— de Weir-Mitchel..... 985
— de Werlhof 975
— de Winckel..... 461
Maladies de la bouche 301
— de l'intestin..... 376
— de l'ombilic 457
— des muscles 878
— des capsules surrénales 523
— des oreilles 899
— des yeux 903
— du péritoine 441
— du pharynx 328
Maladies de croissance 219
— de la rate..... 489
— des artères 708
— des veines 713
— du fœtus 1040
— du pancréas 485
— du thymus 589
Maladies dystrophiques 179
— générales..... 15
— infectieuses..... 15
Maladies locales ou organiques 301
Mal de nuque 134
Malaria 112
Mamelles (Engorgement des) 1042
Mammite de croissance..... 223 et 1044
Mammite de la puberté..... 1044
Mammite des nouveau-nés 1042
Mangy de Madagascar 325
Marche des enfants..... 4

Mastoïdite 900
Masturbation 876
Matières fécales (Intoxication par les) 296
Médiastin (Tumeurs du) 652
Médiastinite chronique 650
Médiastino-péricardite 650
Mégacôlon congénital 392
Mégalodermie 1017
Mégalosporon ectotrix 1086
Mégalérythème épidémique 78
Melæna 394
Mélanoglossie 304
Menstruation précoce 553
Méninges (Hémorragies des) 737
Méningite aiguë simple 717
Méningisme ou pseudo-méningite 721
Mercure 279
Métrorragies 553
Méningite cérébro-spinale 723
— ourlienne 81
— spinale 796
— syphilitique 731
— tuberculeuse 727
Méningites aiguës non tuberculeuses 717
Méningocoque de Weichselbaum 723
Méningo-encéphalite chronique 783
Mérycisme ou rumination 357
Microbe des oreillons 79
— de la coqueluche 82
— de la rougeole 66
— de Nicolaïer 134
— du rhumatisme 139
Micrococcus catarrhalis 121
— *intertriginis* 927
— *intra-cellularis meningitidis* 723
— *melitensis* 116
Micropolyadénopathie 176
Microsporon Audouini 1032
Migraine 192
— ophtalmique et ophtalmoplégique 193
Miliaire 962
Miliaire rouge 929
Miliaire scarlatineuse 60
— sudorale 962
Milium 962
Moelle épinière (Maladies de la) 795
— (Tumeurs de la) 828
Milk laboratories 10
Molluscum contagiosum 1006
Mongolisme 779
Monilethrix 1030
Monocercomonas hominis 440
Morbus maculosus 975
Morphée 1015
Morsures de serpents 208, 298
Mort subite (Coqueluche) 88
Morve et farcin 144
Moustiques propagateurs de la malaria 112
Mouvements des enfants 4
Muguet 305
Mutisme hystérique 856
Mutité 901
Myatonie congénitale d'Oppenheim 814
Myélite aiguë 800
— syphilitique 158
Myélodysplasie de Fuchs 830
Myocardite diphtérique 24
Myocardites 695
Myoclonie congénitale 894
Myoclonie familiale de Unverricht 895
Myopathie atrophique progressive 815
Myopie 918
Myosite aiguë 882
— ossifiante progressive 885
— scarlatineuse 62
Mythomanie 787
Myxœdème 591

N

Nævi 1023
Nævus névrotique 1041
Néphrites 492
Néphrite aiguë 495
— chronique 495
— ourlienne 80
— scarlatineuse 62
— varicelleuse 54
Nerfs périphériques (Maladies des) 833
Neurasthénie 792
Neuro-fibromatose généralisée 1018
Névrite interstitielle hypertrophique 820
Névrite optique 921
Névromes plexiformes 1019
Névroses 846
Nez en lorgnette 165
Nez (polypes muqueux du) 566
Nigritie linguale 304
Nitrate d'argent 290
Nodosités rhumatismales 937
Noix vomique et strychnine 288
Noma 318
Nutant (Spasme) 852

O

Obésité 187
Oblitération des voies biliaires 1041
Œdème aigu des paupières 906
— bleu des mains 956
— chronique congénital 924
— de la seconde enfance 924
— des nouveau-nés 922
— général sous-cutané familial 924
— de la glotte 578
— du poumon 628
— segmentaire 924
Œil (Cancer de l') 912
— (Corps étrangers de l') 912
Œsophage (Maladies de l') 343
Œsophagisme 345
Œsophagite 345
Oïdium albicans 305
Ombilic (Maladies de l') 457
Omphalite 457
Omphalorragie 458
Onanisme 876
Onycomycose favique 1035
Onycophagie 875
Onyxis des nouveau-nés et nourrissons 972
— syphilitique 157
Ophtalmies aiguës 905
— chroniques 905
Ophtalmies des nouveau-nés 903
— de la seconde enfance 904
Ophtalmoplégie 921
Opisthotonos 134
Opium 284
Orchite aiguë 547
Orchite ourlienne 897
Orchite varicelleuse 54

Oreille (Abcès de l') 897
— (Corps étrangers de l') 896
Oreilles (Maladies des) 896
Oreillons 79
Organes génito-urinaires 492
Ostéalgies de croissance 221
Ostéite apophysaire 221
Ostéite mastoïdienne 900
Ostéoarthropathie pneumique 1052
Ostéo-gingivite gangreneuse 320
Ostéomalacie 254
Ostéopathies fœtales 1041
Ostéophytes 164
Ostéopsathyrosis 262
Otite externe 897
— moyenne 898
Otites 897
Otorragie (coqueluche) 86
Otorrhée scarlatineuse 62
Otorrhées 897
Ovaire (Kystes de l') 555
— (Tumeurs malignes) 556
Oxycéphalie 778
Oxyde de carbone 282
Oxyures vermiculaires 436

P

Pachyméningite 738
— cervicale 797
Pachyméningite hémorragique 738
Palpitations 692
Paludisme 112
Panaris analgésique 801
Pancréas (Maladies du) 485
Pancréatite aiguë 485
Pancréatite chronique 486
Pancréatite ourlienne 81
Pancréatites 485
Papillomes du larynx 579
Paralysie agitante 827
— de Landry 799
— des membres supérieurs d'origine obstétricale 839
— diphtérique 25
— douloureuse des jeunes enfants ... 841
— du moteur oculaire commun 920
— du moteur oculaire externe ou droit externe 920
— du pathétique ou grand oblique .. 921
— faciale 834
— faciale congénitale 837
— générale 783
— infantile atrophique 803
Paralysie hystérique 856
— pseudo-hypertrophique 889
— radiculaire obstétricale 839
— spinale spastique 822
Paralysies oculaires 919
Paramyoclonus multiplex et myoclonies 894
Paraplégie spasmodique familiale 825
Paratyphoïde 100
Parenchymatose aiguë 464
Parole 4
Parotide épidémique 79
Parotidite 323
Paupières (Œdème aigu des) 906
Pavor nocturnus 871
Pavy (Maladie de) 499
Peau des nouveau-nés 3
Pédiculose 1038
Pegnine 13
Pellagre 934
Pelade 1028
Pemphigus aigu 981
— fœtal 1041
— foliacé 982
— syphilitique 155
Pépie 17
Péricardites 680
Périméningite spinale 796
Périnéphrite 511
Péritoine (Maladies du) 441
— (Tumeurs du) 453
Péritonite à gonocoques 446
— à pneumocoques 447
— des nouveau-nés 446
— tuberculeuse 449
Péritonites aiguës 442
Perlèche 301
Peste 128
— bubonique 129
— pneumonique 129
Petit mal 851
Pharyngite chronique 335
— granuleuse 328
Pharynx (Maladies du) 338
Pharynx nasal (Tumeurs adénoïdes du) 339
Phénol 280
Phimosis 551
Phlegmatia alba dolens 714
Phlébite aiguë 714
— des sinus 740
— ombilicale 457
— scarlatineuse 62
Phosphore 274
Photothérapie de la rougole 75
Phthiriase 1038
Phthirius inguinalis 1038
Phtisie bronchique 642
— mésentérique 405
— pulmonaire 636
Physiologie de la première enfance 1
Physionomie du nouveau-né 4
Pian 989
Piqûres d'insectes 300
Pityriasis capitis 964
— rosé de Gibert 1027
— *rubra* pilaire 997
— *versicolor* 1026
Plaques ptérygoïdiennes 232
— syphilitiques 157
Pleurésie hémorragique 674
— interlobaire 671
— purulente 663
— putride 669
— pulsatile 675
— séro-fibrineuse 657
Plèvre (tuberculose) 662
Plèvres (Maladies des) 657
Plomb 276
Pneumonie 618
— blanche 655
— interstitielle 612
— pesteuse 129
— rudimentaire 622
Pneumothorax 677
Poids des enfants 1
Polioencéphalite 831
— tubéreuse 758
Poliomyélite aiguë 803
Pollakiurie 529

Polypes muqueux du nez 566
Polyadénite cervicale 646
Polymyosite aiguë infectieuse 883
Polynévrites 833
— dans la coqueluche 88
— dans la rougeole 73
Polypes du rectum 425
Polypes muqueux du nez 566
— naso-pharyngiens 341
Polyurie 528
Ponos (Cirrhose endémique) 476
Porencéphalie 756
Potomanie 528
Poudre de lait 13
Poumon (Kystes hydatiques du) 652
Poumon syphilitique 655
— (Tumeurs malignes du) 653
Poux 1038
Priapisme 877
Production sous-linguale 316
Prolapsus rectal 423
Pronation douloureuse 842
Prostate (Tumeurs de la) 550
Proteus fluorescens 464
Prurigo 957
— de Hebra 958
Prurit dans la scarlatine 59
Pseudo-méningite 721
Pseudo-leucémie 215
Pseudo-paralysie syphilitique 158
Psoriasis 908
Psychose typhoïdique 97
Purpura 975
Purpura fulminant 977
— *hemorragica* 976
— infectieux 976
— rhumatoïde 977
Pustule maligne 146
Pyélite et pyélonéphrite 509
Pylore (Sténose du) 372
Pyramidon 289

Q

Quatrième maladie (*Fourth disease*) 77
Quinine 290
Quintes de la coqueluche 85

R

Rachitisme 240
— aigu 236
Radio et radium-thérapie des angiomes 1026
Rage 137
Ramollissement cérébral 743
Rash dans la rougeole 69
— vaccinal 49
— varicelleux 52
— varioleux 40
Rate (Maladies de la) 489
Rate (Hypertrophie de la) 490
Rate (Tubercules de la) 490
Réaction pseudo-méningitique 127
Réaction de Noguchi 160
— Wassermann 160
Rectum (Polypes du) 425
Rectum (Prolapsus du) 423
Réfraction (Troubles de la) 918
Régime déchloruré 498
Rein amyloïde 494
Rein mobile 515
Rein (Cancer du) 521
— chirurgical 517
— (Kystes du) 520
— (Tuberculose) 517
— (Tumeurs du) 521
Relapsing fever 102
Rénale (Lithiase) 506
Respiration 2
Rétrécissement congénital de l'intestin 415
Rétrécissements de l'œsophage 344
Rétro-pharyngiens (Abcès) 332
Revaccination 50
Rhinites ou coryzas 558
Rhumatisme articulaire aigu 139
— blennorragique 143
— chronique 144
— déformant 144
— scarlatin 62
— tuberculeux 144
Rhume des foins 191
Rhus aromatica 533
Rigidité spasmodique 822
Roséole épidémique 76
— syphilitique 156
— vaccinale 49
Rôtheln 76
Rougeole 66
— à rechutes 66
— ecchymotique 72
Rougeole (Rash) 70
Rubéole 76
— scarlatineuse 77
Rumination 357

S

Sable intestinal 411
Salaam (Tic de) 852
Salol et autres antiseptiques 281
Sang de rate 146
Santonine 288
Sarcocèle syphilitique 160
Sarcomatose cutanée infantile 1002
Sarcomes de la moelle 828
— de la vessie 542
— de l'intestin 471
— des capsules surrénales 527
— du rein 521
— du vagin 543
Sarcoptes scabiei 1036
Scarlatine 56
— à rechutes 61
— hémorragique 61
— maligne 61
Sclérème des nouveau-nés 925
Sclérodactylie 1014
Sclérodermie 1013
Sclérose cérébrale 756
— en plaques 826
— lobaire 757
Sclérotiques bleues 921
Scorbut infantile 236
Scrotum (Gangrène du) 548
Séborrhée 964
Septicémie gastro-intestinale aiguë 388
Séro-diagnostic de Widal 98
Séro-réaction tuberculeuse 176
Sérum anticharbonneux 147
— anticholérique 128
— antipesteux 131
— antiscarlatineux 65

Sérum antistreptococcique ... 109
— quinine ... 116
Sérumthérapie ... 34
Sevrage ... 11
Sialodochite ... 323
Sialolithiase ... 323
Sigmoïdite aiguë et périsigmoïdite ... 410
Signe de Kernig ... 724
Sinus (Thrombose des) ... 740
Soins aux nouveau-nés ... 6
Sorties et promenades ... 7
Souffle céphalique ... 766
Sous-maxillite ... 327
Spasme de la glotte (asthme thymique) ... 574
— de la vessie ... 533
— nutant ... 852
Spasmophilie ... 870
Spermatorrhée ... 876
Spina bifida ... 829
— *occulta* ... 831
Spirille de la stomatite ulcéreuse ... 312
— d'Obermeyer ... 102
Spirochæte pallida de Schaudinn ... 151
Splénectonie contre le kala azar ... 120
Splénisation ... 610
Spléno-pneumonie ... 628
Sporotrichose ... 1056
Staphylo-diphtérie ... 18
Status lymphaticus ... 590
Stéatose cérébrale (athrepsie) ... 231
— du foie ... 468
Stegomyia (fièvre jaune) ... 132
Sténose du pylore ... 372
Sténoses du duodénum ... 416
Stercorome ... 391
Sterno-mastoïdien (Tumeurs du) ... 880
Stomatite aphteuse ... 314
— érythémateuse ... 309
— gangreneuse ou noma ... 318
— herpétique ... 315
— impétigineuse ... 316
— nécrosante des nourrissons ... 320
Stomatites ulcéreuses ... 310
— ulcéreuse simple ... 311
— ulcéro-membraneuse ... 311
— varicelleuse ... 53
Strabisme ... 919
Strepto-diphtérie ... 18
Streptococcus plicatilis ... 301
Stridor des nouveau-nés ... 585
Stridulisme ... 569
Strophulus ... 955
— *pruriginosus* ... 956
Subglossite diphtéroïde ... 316
Sudamina ... 962
Suette miliaire ... 109
Surdi-mutité ... 901
Surdité verbale ... 746
Swine-pox ... 55
Symphyse cardiaque ... 684
Syndrome de Benedickt ... 770
— de Weber ... 770
Syphilis ... 149
— acquise ... 166
— à forme ganglionnaire ... 156
— cérébrale ... 159
— conceptionnelle ... 150
— de la moelle ... 158
— de seconde génération ... 151
— du testicule ... 153 et 544
— fruste ... 155
— héréditaire ... 150
— — précoce ... 150
— — tardive ... 162
— laryngée ... 159
— osseuse ... 154
— pulmonaire ... 153
— sans exanthème ... 155
— vaccinale ... 48 et 166
Syphilomes de la moelle ... 828
Syringomyélie ... 801
Syringospora Robini ... 307

T

Tabes ... 821
— dorsal spamodique ... 822
Tache bleue mongolique ... 951
Taches de Koplik dans la rougeole ... 69
Taches de rousseur ... 1013
Tachycardie paroxystique ... 694
Tænias ... 437
Taies de la cornée ... 906
Taille des enfants ... 2
Tarsalgie ... 221
Teigne faveuse ... 1034
— suppurée ... 1036
— tondante ... 1031
Température ... 2
Terreurs nocturnes ... 871
Testicule (Cancer du) ... 545
Testicule (Syphilis du) ... 545
— (Tuberculose du) ... 544
— (Tumeurs congénitales) ... 546
— (Tumeurs du) ... 544
Tétanie ... 867
Tétanos ... 133
— intermittent ... 867
— vaccinal ... 49
Thérapeutique ... 13
Thymus (Maladies du) ... 589
Thyroïde (Maladies du corps) ... 591
Thyroïdites ... 593
Thomsen (Maladie de) ... 892
Thrombose des sinus ... 740
— des veines caves ... 714
— des veines rénales ... 505
Tibia Lannelongue ... 165
Tic de Salaam ... 852
Tics ... 874
Tirage sus et sous-sternal ... 23
Torticolis ... 878
Tourniole ... 969
Tourniole des nouveau-nés ... 973
Toux nocturne émétisante ... 563
Toxine et antitoxine ... 16
Trachéocèle ... 587
Trachéotomie ... 31
Trachome ... 910
Transparence cranienne ... 766
Triade d'Hutchinson ... 163
Trichocéphale ... 440
Tricophytie, teigne tondante ... 1031
Tricophytie circinée ... 1033
Tricophyton granulosum ... 1036
Tricophyton gypseum ... 1036
Tricophyton luxurians ... 1036
Tricophyton tonsurans ... 1031
Trismus nascentium ... 133
Trophœdème ... 924
Trophonévrose de la face ... 1016
Troubles de la réfraction ... 918

Tubage du larynx 32
Tube disgestif et annexes..... 301
Tuberculides cutanées 1011
Tuberculine pour le diagnostic..... 175
Tuberculose verruqueuse 1009
Tuberculose 168
— cranienne 735
— bucco-pharyngée..... 403
— du cerveau 734
— du cœur 686
— de la conjonctive 911
— de l'iris et du corps ciliaire..... 917
— de l'estomac 403
— des ganglions sous-cutanés..... 646
— — mésentériques ... 405
— — thoraciques 642
— de l'intestin..... 404
— des voies digestives 402
— méningée..... 727
— de la moelle..... 828
— du péritoine 449
— de la plèvre 662
— de la rate 490
— de la vessie 519
— pulmonaire 636
— du larynx 573
— du rein et des voies urinaires.... 517
— du testicule 544
— du tube digestif 402
Tuberculoses cutanées..... 1007
Tuberculose verruqueuse 1009
Tumeur lacrymale 911
Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal..... 339
— blanches syphilitiques 164
— céphaliques externes..... 772
— cérébrales..... 767
— congénitales du testicule 546
— de l'amygdale 337
— de la prostate 550
— de la vessie 542
— de la moelle..... 828
— du médiastin 650
— du péritoine 453
— du sterno-mastoïdien 880
— du testicule 544
— du thymus..... 591
— érectiles 1025
Tumeurs de l'ovaire 556
— malignes de la peau..... 1001
— malignes du foie..... 483
— du poumon et de la plèvre 653
Tylosis palmæ et plantæ..... 1041
Typhlite et appendicite tuberculeuses..... 404
Typho-bacillose..... 640
Typhoïde (Fièvre) 93
Typhus amaril 132
— cérébro-spinal..... 723
— exanthématique..... 100
— hépatique 463
— récurrent..... 102

U

Ulcération du frein de la langue..... 87
Ulcères de la cornée..... 905
— de l'estomac..... 367
— du duodénum..... 369
— tuberculeux 1009
Uratiques (Infarctus)..... 231
Urémie..... 496
Urètre (Calculs de l') 541
Urétrite des jeunes garçons 549
Uricémie 185
Urine (Incontinence d') 530
— des nouveau-nés..... 3
Urticaire..... 952
— aiguë, subaiguë, chronique..... 953
— pigmentée 954
Urticaire géante..... 955
— pigmentaire 955

V

Vaccination..... 46
Vaccine 45
— chancriforme 48
— surnuméraire 49
Vaccinides 49
Vaccin anticoquelucheux 93
Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde..... 99
Vaccinothérapie de la scarlatine..... 65
Vagin (Sarcomes du)..... 543
Varicelle 51
— bulleuse 55
— hémorragique 54
Varicelle suppurée..... 53
Variole 38
— des nouveau-nés 42
— hémorragique 41
Végétations adénoïdes 339
Veines (Maladies des)..... 713
Vergetures de croissance..... 220
Verrues 1003
— mollusaformes..... 1004
— planes 1004
— télengiectasiques..... 1004
Verruga 991
Vers intestinaux 432
Vésanie typhoïdique 97
Vessie (Calculs de la) 540
— (Sarcomes de la)..... 542
— (Spasme de la) 533
Vitiligo 1012
Voies aériennes (Corps étrangers des) 581
Vomissements périodiques 365
Vomique..... 672
Vomito negro 132
Vulve (Gangrène de la) 535
Vulvite et vulvo-vaginite 534
— aphteuse 535
— impétigineuse..... 535

W

Werlhoff (Maladie de) 975
Wilson (Lichen de) 959
Winckel (Maladie de) 461

X

Xanthome ou xanthélasma 1021
Xeroderma pigmentosum..... 1000
Xérodermie pilaire 997
Xérophtalmie..... 236
Xerosis conjonctival..... 236

Z

Zona..... 842
Zoster (Herpès)..... 842

OUVRAGES ET TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

LIVRES

1. TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE.

   Un volume de 1.084 pages. 1re édition 1893 ; 2e 1895 ; 3e 1899 ; 4e 1902 ; 5e 1906 ; 6e 1920. Paris. — Vigot frères, éditeurs.

2. FORMULAIRE, THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE DES MALADIES DES ENFANTS.

   Un volume de 842 pages, 1re édition 1894 ; 2e 1896 ; 3e 1900. Paris. — Vigot frères, éditeurs. Prix : 18 francs.

3. LES MÉDICAMENTS CHEZ LES ENFANTS.

   Un volume de 682 pages. Paris, 1900. — Vigot frères, éditeurs. (Epuisé).

4. FORMULAIRE DE POCHE POUR LES MALADIES DES ENFANTS.

   Un volume de 612 pages cartonné. Paris, 1901 ; 2e édition 1904 ; 3e 1910 ; 4e 1913. — 5e 1920. Vigot frères, éditeurs. (Sous presse).

5. ALIMENTATION ET HYGIÈNE DES ENFANTS.

   Un volume de 532 pages. Paris, 1901 ; 2e édition ; 3e 1908 ; 4e 1920. — Vigot frères, éditeurs. (Sous presse).

6. TRAITÉ DU RACHITISME.

   Un volume de 302 pages avec 37 figures. Paris, 1901 ; 2e édition. — Vigot frères, éditeurs. Prix : 5 francs.

7. LES OREILLONS.

   Un volume de 204 pages. Paris, 1893. — Vigot frères, éditeurs. Prix : 3 fr. 50.

8. L'EMPYÈME PULSATILE.

   Un volume de 216 pages. Paris, 1895. — Vigot frères, éditeurs. Prix : 3 fr. 50.

9. TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE.

   En collaboration avec Grancher et Marfan. Cinq volumes de chacun 8 à 900 pages. Paris, 1897-1898. — Masson et Cie, éditeurs. Prix : 90 francs ; 2e édition en collaboration avec Grancher, 5 volumes. Paris, 1904-1905. Prix : 112 francs.

10. TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE DE A. ROBIN.

    1re édition. Paris, 1895 à 1897. 2e édition 1912-1913. — Vigot frères, éditeurs. Articles suivants comprenant 200 pages : Traitement de la *scarlatine*, de la *diphtérie*, de la *coqueluche*, des *bronchopneumonies*, des *terreurs nocturnes*, de l'*incontinence d'urine*, de la *spermatorrhée*, de l'*onanisme*, de l'*entérite muco-membraneuse*, de la *constipation*, de l'*occlusion intestinale*.

11. TWENTIETH CENTURY PRACTICE.

    New-York, 1896-1897-1898. — W. Wood, éditeur. Articles : *Rachitis*, *Diseases of Children*, *Mumps* (en tout 380 pages).

12. DEUX CENTS CONSULTATIONS MÉDICALES POUR LES MALADIES DES ENFANTS.

    4e édition. Paris, 1915. Volume cartonné de 310 pages. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 3 fr. 50 ; 5e édition 1919. Prix : 5 francs.

MÉMOIRES ORIGINAUX

13. — De l'ostéomyélite chronique ou prolongée (en collaboration avec M. Lannelongue). Paris, 1879 (*Archives générales de médecine*, 112 pages).

14. — Note sur l'œdème aigu rhumatismal (*Progrès médical*, Paris, 1880).

15. — Contribution a l'étude des paralysies spinales antérieures aigues (en collaboration avec M. Proust) (*Progrès médical*, 1881).

16. — Note sur deux cas de pseudo-érysipèle de la face provoqué par l'application sur la poitrine d'un emplatre de thapsia (*France médicale*, 1881).

17. — De l'empyème pulsatile (*Thèse de Paris*, 1881, récompensée par la Faculté).

18. — Les pleurésies pulsatiles (*Archives de médecine*, 1883, 54 pages).

19. — Note sur une hypertrophie simple des glandes parotides, observée chez plusieurs saturnins (*France médicale*, 1882).

20. — De la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Archives de médecine*, 1884, 40 pages).

21. — Étiologie et prophylaxie de la scrofule dans la première enfance (*Archives de médecine*, 1885, 64 pages ; mémoire récompensé par l'Académie de médecine. Prix d'hygiène de l'enfance).

22. — Étiologie et prophylaxie du rachitisme (*Archives de médecine*, 1885, 28 pages).

23. — Essai sur la bronchite chronique des enfants (*Archives de médecine*, 1886, 36 pages).

24. — Traitement du rachitisme par le phosphore (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 188.).

25. — Rachitisme et syphilis (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887-1888, 48 pages).

26. — Quelques particularités de la varicelle (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, 16 pages).

27. — Note sur quelques formes et localisations de l'impétigo chez les enfants (*Soc. clinique*, 1887).

28. — De quelques stomatites de l'enfance (*Revue des mal. de l'enf.*, 1888).

29. — La première dentition, son évolution physiologique, ses maladies (*Archives de médecine*, 1888, 24 pages).

30. — L'urticaire chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1889).

31. — Rapport sur les mesures a prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hopitaux d'enfants (*Soc. méd. des hôp.* 1889).

32. — Traitement de la diarrhée infantile par le lait stérilisé (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).

33. — Les maladies de croissance (*Archives de médecine*, 1890. Mémoire récompensé par l'Académie de médecine. Prix d'hygiène de l'enfance).

34. — La grippe chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).

35. — L'érythème noueux chez les enfants (*ibid.*, 1890).

36. — Le zona chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

37. — Curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891).

38. — Une épidémie de grippe a Chardon-Lagache (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

39. — Étiologie et nature de la chorée de Sydenham (*ibid.*, 1891).

40. — Paralysies obstétricales des nouveau-nés (*ibid.*).

41. — Étude sur la vulvo-vaginite des petites filles (*ibid.*).

42. — Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants (*ibid.*).

43. — Les abcès de la mamelle chez les nouveau-nés (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).

44. — Le craniotabes ou occiput mou (*ibid.*).

45. — Essai sur le traitement direct de la tuberculose pulmonaire par les injections interstitielles de chlorure de zinc (*ibid.*).

46. — De la prétendue hérédité du rachitisme (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).

47. — Rapports entre le rachitisme et les convulsions infantiles (*Congrès de Rome* et *Médecine infantile*, 1894).

48. — La fièvre ganglionnaire (*Médecine infantile*, 1894).

49. — Le strophulus ou lichen aigu simple des enfants (*La Médecine infantile*, 15 août 1894).

50. — Dix ans d'exercice d'un dispensaire pour enfants (*Médecine infantile*, 1894).

51. — Streptocoggies et staphylococcies bénignes des premières voies chez les enfants (*British Med. Ass.* et *Méd. infantile*, 1895).

52. — L'antipyrine chez les enfants (*Congrès de Bordeaux*, 1895).

53. — Tuberculose du testicule chez les enfants (*Médecine infantile*, 1895).

54. — Hémoglobinurie paroxystique « a frigore » (*Médecine infantile*, 1895).

55. — Desquamation dans la fièvre typhoide chez l'enfant (*Soc. méd. des hôp.*, 1896).

56. — La rougeole a l'hopital Trousseau (*ibid.*).
57. — Traitement de la chorée par l'arsenic (*Congrès de Nancy*, 1896).
58. — Septicémie gastro-intestinale aigue dans la seconde enfance (*Médecine moderne*, nov. 1896).
59. — Hémorragies dans la vulvo-vaginite des petites filles (*Soc. méd. des hôp.*, 1896).
60. — Vésanie temporaire chez l'enfant a la suite de la fièvre typhoide (*ibid.*).
61. — Catarrhe naso-pharyngien chez les enfants (*Médecine moderne*, févr. 1897.
62. — La scarlatine a l'hopital Trousseau (*Soc. méd. des hôp.*, 1897).
63. — Entérite muco-membraneuse chez les enfants (*ibid.*).
64. — Les jouets (*Revue philanthropique*, juin 1897).
65. — Néphrite aigue simple chez les enfants (*Médecine moderne*, 1897).
66. — Rein mobile chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1897 ; *Brit. med. Assoc.*, 1898 ; *Archives de méd. des enfants*, oct. 1898).
67. — Arythmie du cœur chez les enfants (*Congrès de Moscou*, 1897).
68. — La fièvre de digestion chez les enfants (*Médecine moderne*, 1898).
69. — L'excitation cérébrale chez les enfants (*ibid.*).
70. — Tuberculose infantile (*Congrès de Montpellier* et *Archives de médecine des enfants*, 1898).
71. — Tuberculose cutanée verruqueuse (*Archives de médeicne des enfants*, 1898).
72. — Étiologie et prophylaxie de la tuberculose infantile (*Médecine moderne*, déc. 1898).
73. — Traitement de la chorée de Sydenham (Récompensé par l'Académie de médecine. Prix Desportes, *Archives de médecine des enfants*, 1899).
74. — Les purgatifs chez les enfants (*Médecine moderne*, 1899).
75. — Phosphore et ses composés (*ibid.*).
76. — La lithiase rénale chez les enfants (*Arch. de méd. des enf.*, mars 1899).
77. — L'anémie des nourrissons dyspeptiques (*Arch. de méd. des enf.*, juin 1900).
78. — L'uricémie chez les enfants (*Arch. de méd. des enf.*, janvier 1901).
79. — Complications péritonéales de la vulvo-vaginite (*ibid.*, 1901).
80. — L'arthritisme chez les enfants (*ibid.*, 1902).
81. — Traitement médical de la péritonite tuberculeuse (*ibid.*, 1902).
82. — Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie (*ibid.*, 1903).
83. — Ostéites apophysaires de croissance (*ibid.*, 1903).
84. — Lichen des scrofuleux, tuberculides cutanées (*ibid.*, 1904).
85. — Paralysies diphtériques guéries par le sérum (*ibid.*, 1904).
86. — Sept cas de scorbut infantile (*ibid.*, 1904).
87. — Maladie de Maurice Raynaud (*ibid.*, 1905).
88. — Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant (*ibid.*, 1905).
89. — Le mongolisme infantile (*ibid.*, 1906).
90. — L'encéphalite aigue chez les enfants (*Bulletin médical*, 17 janvier 1906).
91. — Trois nouveaux cas de scorbut infantile (*Archives de méd. des enfants*, nov. 1906).
92. — Nouveaux cas de mongolisme infantile (*ibid.*, janvier 1907).
93. — Entérite et appendicite chez les enfants (*ibid.*, avril 1907).
94. — L'encéphalite aigue chez les enfants (*ibid.*, oct. 1907).
95. — Hématome obstétrical du sterno-mastoidien (*ibid.*, janvier 1908).
96. — Gouttes de lait et tuberculose infantile (*ibid.*, mars 1908).
97. — Rolle de la contagion humaine dans la tuberculose infantile (*ibid.*, mars 1909).
98. — Vomissements cycliques chez les enfants (*ibid.*, oct. 1909).
99. — Méningite cérébro-spinale épidémique (*ibid.*, mars 1910).
100. — Appendicite chronique chez les enfants (*ibid.*, juin 1910).
101. — Nouveaux cas de scorbut infantile (*ibid.*, oct. 1910).
102. — L'asthme chez les enfants (*ibid.*, oct. 1911).
103. — La langue scrotale chez les enfants (*ibid.*, mars 1912).
104. — Traitement des abcès amygdaliens et rétro-pharyngiens (*ibid.*, juin 1912).
105. — Rumination chez les enfants (*ibid.*, oct. 1912).
106. — La livedo chez les enfants (*ibid.*, mars 1912).
107. — L'emphysème sous-cutané chez les enfants (*ibid.*, février 1914).
108. — La dentition chez les enfants (*ibid.*, mai 1914).
109. — Traitement de la vulvo-vaginite des petites filles par le vaccin antigonococcique (avec Mlle Condat, *ibid.*, juin 1912).

110. — Le scorbut infantile d'après 26 observations personnelles (*ibid.*, avril 1915).
111. — La rubéole chez les enfants (*ibid.*, juin 1915).
112. — Rigidités spasmodiques infantiles (*ibid.*, août 1915).
113. — Traitement du tétanos par les injections de sérum antitétanique (*ibid.*, septembre 1915).
114. — Les origines de la chorée de Sydenham (*ibid.*, octobre 1915).
115. — Ouverture sans bistouri des abcès rétro-pharingiens et amygdaliéns (*ibid.*, septembre 1916).
116. — L'eczéma chez les enfants (*ibid.*, décembre 1916).
117. — Douze nouveaux cas de scorbut infantile (*ibid.*, juillet 1917).
118. — Idiotie mongolienne (*ibid.*, juillet 1917.
119. — Erytbrodermie exfoliante généralisée (*ibid.*, août 1918).
120. — Les rash dans la varicelle (*ibid.*, février 1919).
121. — Scorbut infantile ou maladie de Barbow d'après 60 observations (*ibid.*, mai-juin 1919).
122. — Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants (*Société de Pédiatrie*, 15 avril 1919).

PUBLICATIONS DIVERSES

123. — Kyste dermoïde de la région ano-coccygienne (*Soc. anat.*, 1879).
124. — Pleurésie droite, mort subite par thrombose cardio-pulmonaire (*Soc. clinique*, 1880).
125. — Pleurésie suraiguë à forme typhoïde (*ibid.*).
126. — Pneumonokoniose sidérotique, hydrothorax, thoracentèse (*Soc. anat.*, 1881).
127. — Hémoptysies au cinquième mois de la grossesse, guérison après la délivrance (*France médicale*, 1881).
128. — Méningite cérébro-spinale à forme foudroyante, trente-six heures (*ibid.*).
129. — Péritonite aiguë par compression de l'ovaire (*Soc. anat.*, 1881).
130. — Gliome de l'hémisphère cérébelleux droit (*ibid.*).
131. — Rhumatisme articulaire aigu avec aortite (*France médicale*, 1882).
132. — Péricardite aiguë, aphasie transitoire, guérison (*ibid.*).
133. — Diabète azoturique, mort par le poumon (*ibid.*).
134. — Asphyxie par les vapeurs de charbon (*ibid.*).
135. — Coliques de plomb avec encéphalopathie (*ibid.*).
136. — Sur un cas de *febris testicularis* (*Soc. clinique*, 1883).
137. — Néphrite parenchymateuse (*France médicale*, 1883).
138. — Les angines de la fièvre typhoïde (*Progrès médical*, 1883).
139. — Hématochylurie des pays chauds et chylurie nostras (*ibid.*).
140. — Le bothriocéphale et son origine (*ibid.*).
141. — La pleurésie infectieuse (*ibid.*).
142. — La pleurotomie antiseptique (*ibid.*).
143. — Diagnostic et curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique (*ibid.*).
144. — De la dermatite exfoliatrice généralisée (*ibid.*).
145. — De l'hémoglobinurie (*Progrès médical*, 1884).
146. — De l'étiologie et de la prophylaxie des maladies puerpérales (*ibid.*).
147. — Pneumonie du sommet droit, pneumothorax, guérison (*Soc. clinique*, 1885).
148. — Sur la mortalité des enfants du premier âge (*Progrès médical*, 1885).
149. — De l'allaitement maternel (*ibid.*).
150. — De l'allaitement artificiel (*ibid.*).
151. — Du sevrage (*Progrès médical*, 1886).
152. — Rachitisme et syphilis (*ibid.*).
153. — Deux cas de variole hémorragique, en collaboration avec Dupré (*Soc. clinique*, 1886).
154. — Variole cohérente traitée par le collodion (*Soc. méd. des hôp.*, 1886).
155. — De la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Progrès médical*, 1886).
156. — Un cas de pneumonie typhoïde, en collaboration avec Coulon (*ibid.*).
157. — Une nouvelle affection parasitaire de l'enfance, la perlèche (*ibid.*).
158. — Question d'hygiène infantile (*ibid.*).
159. — Ostéomalacie, rachitisme et dilatation de l'estomac (*Soc. méd. des hôp.*, 1887).
160. — Un bon traitement du goitre (*Progrès médical*, 1887).
161. — La contagion à l'hôpital des Enfants-Malades (*ibid.*).
162. — L'auto-intoxication dans les maladies (*ibid.*).
163. — Les dangers du vésicatoire chez les enfants (*ibid.*).
164. — L'ulcère simple du duodénum (*ibid.*).
165. — Athétose chez une enfant de vingt mois (*Soc. méd. des hôp.*, 1888).
166. — Embarras gastrique et naphtol (*Soc. clinique*, 1888).
167. — Les relations pathogéniques de la chorée (*Progrès médical*, 1887).
168. — Le rôle pathogénique de la croissance (*ibid.*).
169. — La maladie bleue (*ibid.*).
170. — Notice historique sur Alexis Boyer (*Assoc. corréziennne*, 1888).
171. — Les dispensaires pour enfants (*Progrès médical*, 1888).
172. — Note sur l'étiologie de la chorée (*France médicale*, 1888).
173. — La transmission des maladies par les consultations externes (*Soc. méd. des hôp.*, 1889).
174. — La prophylaxie des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants (*Progrès médical*, 1889).
175. — Question d'hygiène, l'aération dans les hôpitaux (*ibid.*).

176. — Les pleurésies méta-pneumoniques (*ibid.*).
177. — Pleurésie droite aiguë, traitement par la caféine (*Soc. clinique*, 1889).
178. — Lupus, tuberculose cutanée, sarcocèle syphilitique (*Réunions hebdomadaires de l'hôpital Saint-Louis*, 1889).
179. — Deux observations de varicelle (*Soc. clinique*, 1889).
180. — Ulcération sublinguale indépendante de la coqueluche (*ibid.*).
181. — Note sur la gravité comparée de la coqueluche et de la scarlatine (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).
182. — Fièvre intermittente à Paris (*ibid.*).
183. — Deux cas de pseudo-paralysie syphilitique suivis de guérison (*Soc. clinique*, 1890).
184. — Pouls lent permanent, en collaboration avec Martin Dürr (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).
185. — L'enseignement clinique dans les hôpitaux (*Progrès médical*, 1891).
186. — Oblitération de la veine cave supérieure (*Soc. méd. des hôp.*, 1892-1893).
187. — Leçons cliniques à l'hôpital Tenon sur l'oblitération des veines caves, l'hypertrophie cardiaque de croissance, le pouls lent permanent, la congestion pulmonaire rhumatismale, les hémoptysies, etc. (*Bulletin médical, Médecine moderne, Semaine médicale*, 1892).
188. — Un cas d'hystérie convulsive terminée par la mort (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).
189. — De la curabilité de la maladie de Parrot (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).
190. — Influence de l'érysipèle sur la tuberculose pulmonaire (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).
191. — Observation d'oreillons avec orchite, prostatite et hémoptysie (*ibid.*).
192. — Traitement de la chorée (*Union médicale*, 1893).
193. — Craniotabes (*Gazette des hôpitaux*, 1893).
194. — Traitement de la coqueluche (*ibid.*).
195. — Traitement de l'incontinence d'urine (*Médecine moderne*, 1893).
196. — Traitement de la diarrhée infantile (*Gazette des hôp.*, 1893).
197. — A propos des hémoptysies ourliennes (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).
198. — Guérison spontanée de la péritonite tuberculeuse (*ibid.*).
199. — Pleurésie hémorragique et ganglion susclaviculaire (*ibid.*).
200. — Nouvelles applications de la méthode de Brown-Séquard (*Progrès médical*, 1893).
201. — Des dangers de la suralimentation chez les enfants (*ibid.*).
202. — Les infections bronchiques (*Médecine moderne*, 1893).
203. — La désinfection dans la rougeole (*Médecine moderne*, 1894).
204. — Morphinomanie guérie par la suppression rapide (*Soc. méd. des hôp.*, 1894).
205. — Apoplexie hystérique par fulguration (*ibid.*).
206. — Traitement de la scarlatine (*Médecine moderne*, 1894).
207. — Traitement du rachitisme (*ibid.*).
208. — Régime alimentaire de l'enfance (*ibid.*).
209. — Le lait stérilisé (*ibid.*).
210. — La digitale chez les enfants (*ibid.*).
211. — L'asystolie chez les enfants (*ibid.*, 1895).
212. — L'antisepsie intestinale chez les enfants (*ibid.*, 1894).
213. — L'opium en médecine infantile (*ibid.*, 1894).
214. — L'aconit chez les enfants (*ibid.*).
215. — La belladone chez les enfants (*ibid.*, 1895).
216. — Le mercure chez les enfants (*Gazette des hôp.*, 1895).
217. — Le quinquina chez les enfants (*Médecine moderne*, 1895).
218. — La quinine chez les enfants (*ibid.*).
219. — L'iode et les iodures en médecine infantile (*ibid.*).
220. — Les bromures en médecine infantile (*ibid.*).
221. — Doses maxima des médicaments actifs chez les enfants (*ibid.*).
222. — Antipyrine chez les enfants (*ibid.*).
223. — Empoisonnements chez les enfants (*ibid.*, 1896).
224. — Le fer chez les enfants (*ibid.*).
225. — L'arsenic chez les enfants (*ibid.*).
226. — Noix vomique et strychnine chez les enfants (*ibid.*).
227. — Le vésicatoire chez les enfants (*ibid.*).
228. — L'antimoine chez les enfants (*ibid.*).
229. — L'eau froide en médecine infantile (*ibid.*).
230. — L'alcool chez les enfants (*ibid.*, 1897).
231. — Les hypnotiques chez les enfants (*ibid.*).
232. — Le tanin et ses dérivés dans la diarrhée infantile (*ibid.*).
233. — Ammoniaque et ses composés en médecine infantile (*ibid.*, 1898).
234. — L'ipéca chez les enfants (*ibid.*).
235. — La gourme chez les enfants (*ibid.*, 1895).
236. — Cystite grippale et hématurie grippale (*Soc. méd. des hôp.*, 1895).
237. — Mammite d'évolution (*Médecine infantile*, 1895).
238. — Révulsion chez les enfants (*ibid.*).
239. — Le bain froid dans la pneumonie franche des enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1896).
240. — Le bain froid agit-il sur la courbe thermique de la pneumonie ? (*ibid.*).
241. — Traitement du croup par les pulvérisations (*ibid.*).
242. — Énanthème buccal de la rougeole (*ibid.*).
243. — Ulcération sublinguale et subglossite diphtéroïde (*ibid.*).
244. — Rhumatisme chronique chez l'enfant (*Médecine infantile*, 1895).
245. — Exostoses chez les rachitiques (*ibid.*).
246. — Méningite avec hyperesthésie (*ibid.*).
247. — Rash dans la varicelle (*Soc. méd. des hôp.*, 1896).
248. — Scarlatine à rechute (*ibid.*).
249. — Oxyures vermiculaires et leur traitement (*Médecine moderne*, 1896).
250. — Tænia chez les enfants (*ibid.*).
251. — Traitement de la pneumonie franche chez l'enfant (*ibid.*).
252. — Hémophilie chez une fillette de onze mois (*Soc. méd. des hôp.*, 1896).
253. — Nouveau cas de rash dans la varicelle (*ibid.*).
254. — Paralysie arsenicale (*ibid.*).
255. — Pseudo-méningite cantharidienne (*ibid.*).
256. — Pielo-nefrite tubercolare, etc. (*La Pediatria*, 1896).
257. — Esostosi osteogeniche, etc. (*La Pediatria*, 1897).

258. — Parotidites toxiques (*Médecine moderne* 1897).
259. — Pyo-pneumothorax gangreneux (en collaboration avec Vogt) (*Soc. méd. des hôp.*, 1897).
260. — Scorbut infantile (*Soc. méd. des hôp.*, 1898).
261. — Dilatation de l'estomac chez les nourrissons (*ibid.*).
262. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique (*Archives de médecine des enfants*, 1898).
263. — Dangers du phénol chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1898).
264. — Myxœdème infantile (*Archives de médecine des enfants*, 1898).
265. — Pleurésie purulente, ostéoarthropathies, etc., (*ibid.*).
266. — Causes et prophylaxie de la tuberculose infantile (*ibid.*).
267. — Maladie de Barlow (*ibid.*, 1899).
268. — Diagnostic et traitement de la syphilis congénitale (*Médecine moderne*, 1898).
269. — Abus du lait après le sevrage (*ibid.*, 1899).
270. — Le scorbut infantile (*ibid.*).
271. — Hypertrophie congénitale (*Arch. de méd. des enfants*, 1899).
272. — Tétanos traité par les injections intracérébrales d'antitoxine (*ibid.*).
273. — Rechutes de la fièvre typhoïde (*Soc. de Pédiatrie*, 1899).
274. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique, guérie spontanément (*Arch. de méd. des enf.*, 1899).
275. — Cas de tuberculose chez un enfant de cinquante-six jours (*ibid.*, 1900).
276. — Quatre cas de rougeole dans la même famille, particularités cliniques (*ibid.*).
277. — *La Médecine infantile* (Revue mensuelle de 60 pages parue pendant deux ans, 1894-1895 ; 24 revues générales et très nombreuses analyses françaises et étrangères).
278. — *Les Archives de médecine des enfants* (Revue mensuelle de 64 puis 80 pages fondée le 1er janvier 1898. Revues générales et nombreuses analyses de travaux français et étrangers).
279. — Articles MALADIES DU CŒUR ET MALADIES DES REINS de l'*Année médicale* (vol. V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII).
280. — Analyses bibliographiques sur les maladies des enfants dans le *Progrès médical* pendant dix ans.
281. — Astasie-abasie (*Arch. de méd. des enf.*, 1901).
282. — Scorbut infantile (*ibid.*, 1901).
283. — De quelques syndromes arthritiques chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 1901).
284. — Paralysie faciale congénitale (*ibid.*).
285. — Récidive de pneumonie franche au même point à six ans d'intervalle (*Arch. de méd. des enfants*, 1902).
286. — Nouveau cas de scorbut infantile (*ibid.*, 1902).
287. — Thrombose des sinus, hémorragies méningées, cérébrale, ventriculaire, thrombose de la veine rénale (*ibid.*, 1902).
288. — Un cas d'achondroplasie (*ibid.*, 1902).
289. — Pneumonie simulant l'appendicite, en collaboration avec le Dr Zielinski (*ibid.*, 1902).
290. — Nouveaux cas de scorbut infantile (*ibid.*, 1903).
291. — Trois cas de rougeole à rechute (*ibid.*, 1903).
292. — Un cas de maladie de Roger, communication interventriculaire (*ibid.*, 1903).
293. — Tuberculose chez un enfant de quarante jours (*ibid.*, 1904).
294. — Myosite ossifiante progressive, en collaboration avec le Dr Davel (*ibid.*, 1904).
295. — Pleurésie simulant l'appendicite (*ibid.*, 1904).
296. — Nouveaux cas d'achondroplasie (*ibid.*, 1904).
297. — Hémorroïdes chez les enfants (*ibid.*, 1904).
298. — Traitement de la fièvre intermittente infantile (*ibid.*, 1905).
299. — Érythème noueux avec albuminurie, en collaboration avec Isch-Wall (*ibid.*, 1905).
300. — Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés (*ibid.*, 1905).
301. — Syphilis héréditaire à forme ganglionnaire (*ibid.*, 1905).
302. — Pleurésie interlobaire (*ibid.*, 1905).
303. — Vomissements cycliques chez les enfants (*Soc. de Pédiatrie*, 21 février 1905).
304. — Lésions dentaires hérédo-syphilitiques (*ibid.*, 19 déc. 1905).
305. — Deux nouveaux cas de scorbut infantile (*Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1905).
306. — La prétendue hérédité du rachitisme (*Presse médicale*, 24 déc. 1904).
307. — Balnéothérapie et électrothérapie dans le rachitisme (*ibid.*, 1er avril 1905).
308. — Alimentation dans les gastro-entérites infantiles (*ibid.*, 29 juillet et 15 nov. 1905).
309. — Oblitération de la veine cave supérieure, en collaboration avec MM. Vigouroux et Collet (*Soc. méd. des hôp.*, 9 fév. 1906).
310. — Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de quatorze ans (*Soc. de Pédiatrie*, 16 janvier 1906).
311. — Paralysie diphtérique tardive, guérison par le sérum de Roux (*ibid.*, 24 avril 1906).
312. — Fièvre hystérique (*Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1906).
313. — Traitement des paralysies diphtériques (*ibid.*, 15 juin 1906).
314. — Adénoïdites et entéro-colites (*Soc. de Pédiatrie*, 19 juin 1906).
315. — Entérites et appendicite (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1906).

Un cas de pleurésie interlobaire (*Arch. de méd. des enfants*, janvier 1906).

Fièvre hystérique chez les enfants (*ibid.*, juin 1906).

Trois nouveaux cas de paralysie diphtérique guéris par le sérum (*ibid.*, août 1908).

Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de 14 ans (*ibid.*, sept. 1906).

Pleurésie aiguë, mort subite par thrombose cardiaque (*ibid.*, oct. 1906).

Nouveaux cas d'achondroplasie (*ibid.*, juin 1907).

Rumination chez une fille de trois ans (*ibid.*, juillet 1907).

Observations de méningites bactériennes (*ibid.*, août 1907).

Anorexie nerveuse (*ibid.*, août 1908).

Deux cas de paralysies diphtériques terminées par la mort (*ibid.*, sept. 1909).
Anorexie nerveuse (*ibid.*, déc. 1909).
Fièvre typhoïde à rechute suivie de rougeole bénigne (avec Michel Zielinski, *ibid.*, août 1910).
Syphilome lingual chez une fillette de six ans (avec G. Schreiber, *ibid.*, avril 1911).
Tænia chez un nourrisson (*ibid.*, juillet 1911).
Aérophagie chez un nourrisson (*ibid.*, juillet 1911).
Dermatite bulleuse à poussées successives (*ibid.*, nov. 1911).
Invagination intestinale chronique prise pour une dysenterie (*ibid.*, janvier 1912).
Pneumonie du sommet droit prolongée (vingt jours), état typhoïde, mutisme, guérison (*ibid.*, février 1912).
Pleurésie hémorragique chez une fillette de deux ans et demi (*ibid.*, février 1912).
Rachitisme avec déformations successives (scoliose, fractures multiples, etc.), (*ibid.*, avril 1912).
Hydrocéphalie ventriculaire par tumeur cérébrale (*ibid.*, juillet 1912).
États méningés curables chez les enfants (*ibid.*, janvier 1913).
Trois cas de scorbut infantile (*ibid.*, février 1913).
Méningite cérébro-spinale avec arthrites à méningocoques (avec Mlle Condat, *ibid.*, juillet 1914).
Un cas d'urticaire pigmentaire infantile (*ibid.*, juillet 1915).
Cas de scorbut infantile causé par le lait pur stérilisé industriellement (*Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1906).
Scorbut infantile et lait stérilisé (*ibid.*, 11 janvier 1907).
Traitement des paralysies diphtériques (*ibid.*, 17 mai 1907).
Les injections sous-cutanées de tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose chez les enfants (*ibid.*, 28 juin 1907).
Ophtalmo-réaction tuberculeuse chez les enfants (*ibid.*, 12 juillet 1907).
Oculo-réaction à la tuberculine chez les enfants (*ibid.*, 19 juillet 1907).
Ophtalmo-diagnostic de la tuberculose infantile (*ibid.*, 26 juillet 1907).
Oculo-réaction à la tuberculine chez les enfants (*ibid.*, 29 novembre 1907).
Scorbut infantile dû au lait fixé (*ibid.*, 10 janvier 1908).
Oculo-réaction et cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants (*ibid.*, 24 janvier 1908).
La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants (*ibid.*, 15 mai 1908).
Formes de l'appendicite chronique chez les enfants (*ibid.*, 5 juin 1908).
Encéphalite aiguë chez les enfants (*ibid.*, 31 juillet 1908).
Le poumon porte d'entrée de la tuberculose chez l'enfant (*ibid.*).
Néphrite aiguë d'origine pharyngée chez les enfants (*ibid.*, 6 nov. 1908).
Les abus de la désinfection à Paris (*ibid.*, 19 mars 1909).
Deux cas de paralysies diptériques terminées par la mort (*ibid.*, 7 mai 1909).
Méningite cérébro-spinale, sérothérapie (*ibid.*, 21 mai 1909).
Action comparée des différents sérums antiméningitiques (*ibid.*, 9 juillet 1909).
De l'encéphalite aiguë (*ibid.*, 26 novembre 1909).
Accident grave de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (*ibid.*, 29 avril 1910).
Scarlatine maligne, mort par insuffisance surrénale (*ibid.*, 27 mai 1910).
Tache bleue mongolique chez une fillette de race blanche (*ibid.*, 2 juin 1911) avec Labourdette).
Méningite cérébro-spinale, guérison rapide après trois ponctions lombaires (*Soc. de Pédiatrie*, 16 avril 1907).
Atonie musculaire congénitale (*ibid.*, 15 octobre 1907).
Oculo-réaction tuberculeuse (*ibid.*, 17 décembre 1907).
Vomissements cycliques chez les enfants (*ibid.*, 21 février 1905).
Lésions dentaires hérédo-syphilitiques (*ibid.*, 19 déc. 1905).
Le mercure chez les nourrissons (*ibid.*, 16 février 1909).
La pegnine dans l'allaitement des nourrissons (*ibid.*, 16 mars 1909).
Traitement de la coqueluche par les injections de morphine (*ibid.* 18 mai 1909).
La ration alimentaire du nourrisson (*ibid.*, 21 février 1911).
Abcès amygdaliens et rétro-pharyngiens, ouverture avec la sonde cannelée (*ibid.* 20 juin 1911).
Bromides cutanés chez les nourrissons (*ibid.*, 23 avril 1912).
Papillomes hypertrophiques verruqueux de la vulve, bons effets de la radiothérapie (*ibid.*, 14 janvier 1913), avec de Vaugiraud.
Encéphalite aiguë chez les enfants (*ibid.*, 9 juin 1914).
Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde (*ibid.*, 10 février 1914).
Méningite cérébro-spinale avec arthrite à méningocoque du genou droit (*ibid.*, 10 mars 1914), avec Mlle Condat.
États méningés curables chez les enfants (*Soc. Méd. des hôp.* 29 nov. 1912).
Traitement de la chorée (*ibid.*, 7 février 1913).
Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde chez l'enfant (*ibid.*, 28 novembre 1913).
Nouveaux cas de scorbut infantile (*Arch. de Méd. des Enf.* 1916 p. 422). Pneumonie droite massive, mort rapide (*ibid.*, 1917 p. 25. — Maladie d'Addison chez une fille de 13 ans, mort, autopsie (*ibid.* p. 28.) — Chromidrose et bromhidrose chez une jeune fille de 14 ans (*ibid.* p. 147). — Oblitération de la veine cave inférieure chez un garçon de 17 ans (*ibid.* p. 418). — Zona double croisé et zona symétrique (*ibid.* 1918 p. 253) — Abcès à l'anus chez les jeunes enfants (*ibid.* p. 265).

INSPIRÉ OU DOCUMENTÉ LES THÈSES DE MÉDECINE INFANTILE SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS OU AILLEURS PAR MM. :

1. — Dr Paley. — Le craniotabes (1892).
2. — Dr Millon. — Des manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants (déc. 1893).
3. — Dr Bellot. — Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants (juillet 1893).
4. — Dr H. Gourichon. — Essai sur la fièvre ganglionnaire (1895).
5. — Dr Hubrecht. — Traitement de la chorée par l'antipyrine (1895).
6. — Dr Ad. Leprévost. — L'antipyrine dans la rougeole (1895).
7. — Dr P. Rœsch. — Le méningisme chez les enfants (1895).
8. — Dr A. Rauline. — De l'influence des bains froids sur le cycle de la pneumonie franche chez les enfants (1895).
9. — Dr Paumelle. — Recherches sur le pouls dans la pneumonie des enfants (1896).
10. — Dr A. Lihou. — Prophylaxie de la rougeole à l'hôpital (1896).
11. — Dr P. Delthil. — Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse (juillet 1897).
12. — Dr G. Pochon. — Méningisme et méningites (1897).
13. — Dr N. Sotiroff. — De la dilatation des bronches chez les enfants (juin 1897).
14. — Dr A. Magnaux. — Du chimisme stomacal dans la dyspepsie de la seconde enfance (1897).
15. — Dr Ch. Lemasle. — La desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant (1897).
16. — Dr L. Dupeu. — La néphrite aiguë bénigne chez les enfants (mai 1897).
17. — Dr J. Oguse. — Étude clinique du cœur dans la chorée (juillet 1897).
18. — Dr J. Charpentier. — La scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1896 (juin 1897).
19. — Dr G. Rousseau. — De la dilatation de l'estomac chez les nourrissons (25 nov. 1897).
20. — Dr Ch. du Camp d'Orgas. — La lithiase rénale dans la première enfance (juin 1897).
21. — Dr A. Duviard. — Notes sur l'hygiène respiratoire et cutanée de la deuxième enfance dans les villes (juillet 1897).
22. — Dr Bonnard-Favre. — La température dans la pneumonie chez les enfants (28 avril 1898).
23. — Dr E. Audat. — De la rhino-pharyngite chez les enfants (21 mai 1898).
24. — Dr Ch. Escorne. — De l'excitation cérébrale chez les enfants (16 oct. 1898).
25. — Dr del Pozo. — Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic à hautes doses (19 juillet 1898).
26. — Dr D. Decherf. — Étude clinique de la dyspepsie chronique de la seconde enfance (16 fév. 1899).
27. — Dr C. Constantinovitch. — Essai sur la tuberculose de la première enfance (28 juillet 1899).
28. — Dr H. Chatard. — Contribution à l'étude des rechutes de la fièvre typhoïde chez l'enfant (21 juillet 1899).
29. — Dr J. Solélis. — Du vomissement périodique chez les enfants (23 nov. 1899).
30. — Dr Mlle Anna Kalinine. — Contribution à l'étude des signes de la syphilis héréditaire précoce (25 avril 1900).
31. — Dr A. Provins. — Le zona chez l'enfant (26 mai 1900).
32. — Dr Fr. Mettetal. — Valeur de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance (3 mai 1900).
33. — Dr Froussard. — Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse (9 mai 1900).
34. — Dr J. Berre. — Étude clinique sur l'hérédo-syphilis à forme fruste chez les nourrissons (11 juillet 1900).
35. — Dr H. Caussade. — De la céphalalgie uricémique chez les enfants (juillet 1900).
36. — Dr R. Blotin. — De l'emploi de l'eau oxygénée en thérapeutique infantile (oct. 1900).
37. — Dr J.-B. Duliège. — Étude clinique de l'auto-typhisation par le surmenage physique dans la seconde enfance (janv. 1901).
38. — Dr A. Guillaumont. — Étude des principales complications des vulvo-vaginites chez les petites filles (21 mai 1901).
39. — Dr P. Maltrait. — De la scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1900 (fév. 1901).
40. — Dr J. Daguzan. — Bronchite chronique simple chez les enfants (6 juin 1901).
41. — Dr Mlle Nehama Braoudé. — Étude de l'obésité chez les enfants (23 mai 1901).
42. — Dr F. Paulouch. — L'érythème noueux chez les enfants (juillet 1901).
43. — Dr Émile Leullier. — De l'eczéma arthritique chez l'enfant et spécialement chez le nourrisson (juillet 1901).
44. — Dr L. Rongier. — L'anémie des nourrissons dyspeptiques (12 déc. 1901).
45. — Dr Ferron. — Œdème aigu des paupières (1902).
46. — Dr Lemonnyer. — Asthme chez les enfants (1902).
47. — Dr Simon. — Le scorbut infantile (1902).
48. — Dr Boulade. — La coqueluche à l'hôpital des Enfants (1902).
49. — Dr Jacquier. — Arythmie et bradycardie chez les enfants (1902).
50. — Dr Dupoux. — Le rein mobile chez les enfants (1902).
51. — Dr Cabèche. — L'achondroplasie (1902).
52. — Dr Fr. Grangé. — Traitement médical dans la péritonite tuberculeuse (1902, 29 mai).
53. — Dr Breitel. — Le myxœdème infantile (1903).
54. — Dr Hurion. — Traitement de la coqueluche par l'ozone (1902).

55. — Dr J. Pallegoix. — Des néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant (24 avril 1902).
56. — Dr Dieuzaide. — Des troubles intellectuels transitoires de la fièvre typhoïde chez l'enfant (17 juin 1903).
57. — Dr Zelda Klibansky. — De l'hydrothérapie chez l'enfant. De l'emploi du drap mouillé au cours des troubles nerveux de l'enfance (26 déc. 1902).
58. — Dr L. Jacquet. — Le tic de Salaam (fév. 1903).
59. — Ch. Pillon. — La rougeole ecchymotique (26 fév. 1903).
60. — F. Garreau. — Les pneumonies à point de côté abdominal, les pseudo-appendicites pneumoniques (12 mars 1903).
61. — Dr A. Grèze. — Des rapports de la rougeole avec la tuberculose (mars 1903).
62. — Dr P. Lamblin. — Le prolapsus de la muqueuse de l'urètre chez les petites filles (1er avril 1903).
63. — Dr E. Chavialle. — Du traitement spécifique dans les hydrocéphalies (2 avril 1903).
64. — Dr L. de la Rue. — Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant (mai 1903).
65. — Dr G. Coldefy. — Les accidents du sérum antidiphtérique, leur innocuité (15 juillet 1903).
66. — Dr H. Bardin. — Le prurigo chez l'enfant, étiologie, diagnostic, traitement (25 nov. 1903).
67. — Dr E. Fischer. — La diazo-réaction dans les maladies aiguës de l'enfance 21 (janvier 1904).
68. — Dr Louis Boudard. — De la respiration stridoreuse chez les nourrissons (18 février 1904).
69. — Dr H. Barbarin. — Contribution à l'étude de l'asthme chez l'enfant (avril 1904).
70. — Dr Fabre. — La migraine chez les enfants (16 juillet 1904).
71. — Dr D. Naud. — Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants par le sulfate d'atropine (1er déc. 1904).
72. — Dr H. Noel. — De l'inocclusion du septum ventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose (maladie de H. Roger) (3 nov. 1904).
73. — Dr Fr. Mourniac. — Du traitement des paralysies diphtériques tardives par les injections de sérum antidiphtérique (fév. 1905).
74. — Dr Pierre. — Voies d'introduction de la tuberculose chez l'enfant, rôle de la contagion familiale (15 mars 1905).
75. — Dr Saias. — La constipation chez le nourrisson, considérations et recherches anatomiques, pathogénie (16 mars 1905).
76. — Dr Joseph Lernout. — Symptômes de la syphilis héréditaire sans exanthème chez les nourrissons (mai 1905).
77. — Dr Desgeorges. — Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne (mai 1905).
78. — Dr Mlle Cath. Granfelt. — Des vomissements périodiques chez les enfants, de leurs relations avec l'appendicite (juillet 1905).
79. — Dr Sommelet. — Gangrène symétrique chez l'enfant (maladie de Maurice Raynaud) (juillet 1905).
80. — Dr L. Habert. — Des convulsions dans la grippe chez l'enfant (30 juillet 1905).
81. — Dr J. Dyvrande. — Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham (juillet 1905).
82. — Dr C. Clos. — La grippe à forme ganglionnaire des enfants (juillet 1905).
83. — Dr Mlle Lydia Mayer. — Spasme idiopathique de la glotte d'origine gastro-intestinale (juillet 1905).
84. — Dr Maurice Chardin. — Rechutes de la rougeole (janvier 1906).
85. — Dr Kahan-Rayvide. — De l'alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-entérites infantiles (6 mars 1906).
86. — Dr A. Baudon. — Le syndrome de Little (5 avril 1906).
87. — Dr G. Dureau. — Rubéole et scarlatinéole (6 juin 1906).
88. — Dr J. Séris. — Le mongolisme infantile (31 mai 1906).
89. — Dr Jean Feytaud. — Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale (juin 1906).
90. — Dr Ch. Couénon. — L'énanthème de la rougeole (13 juin 1906).
91. — Dr E. Roy. — Des entéro-colites et de l'appendicite chez l'enfant (22 novembre 1906.)
92. — Dr M. Tronchon. — De la dentition hérédo-syphilitique chez l'enfant (janvier 1907).
93. — Dr P. Boichut. — Contribution à l'étude des gastro-entérites infantiles, la reprise de l'alimentation après les accidents aigus (27 février 1907).
94. — Dr L.-P. Moulaü. — Contribution à l'étude des vomissements périodiques chez les enfants (3 juillet 1907).
95. — Dr M. Chartier. — L'encéphalite aiguë non suppurée (juillet 1907).
96. — Dr J.-A. Fourmentin. — L'ophtalmodiagnostic de la tuberculose chez l'enfant (19 février 1908).
97. — Dr Burgard. — Symptômes céphaliques dans la syphilis héréditaire fruste (27 février 1908).
98. — Dr F. Langlais. — Les angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes de la scarlatine (mars 1908).
99. — Dr L. Batigne. — La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants (21 juillet 1908).
100. — Dr Cunnac. — Rigidités spasmodiques de l'enfance (5 nov. 1908).
101. — Dr Paul Dumas. — Scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1908 (6 mai 1909).
102. — Dr Moussour. — De la stomatite herpétique (étude clinique et diagnostic différentiel) (1er juillet 1909).
103. — Dr Paul de Nayville. — Évolution et

traitement de la méningite cérébro-spinale épidermique (janvier 1910).

104. — Dr Léon Le Ponlois. — Les verrues planes juvéniles et leur traitement (20 juillet 1910).

105. — Mlle N. Piatnitzky. — Contribution à l'étude de la maladie de Riga, production sublinguale de Féde (janvier 1911).

106. — Dr Martial Testard. — De la tache bleue congénitale à pigment dermique, dite mongolique (nov. 1911).

107. — Dr Pierre Loubet. — Considérations pathogéniques et critiques sur la chorée de Sydenham (*Thèse de Toulouse*, 1912).

108. — Dr Charles Guille. — Étude sur le livedo (*Thèse de Paris*, 19 juin 1912).

109. — Dr Maurice de Vaugiraud. — Contribution à l'étude des érythrodermies desquamatives des nourrissons (5 juin 1913).

110. — Dr Lucien Apard. — Traitement de la fièvre typhoïde infantile par les injections de vaccin spécifique (autolysat. du prof. Vincent) (*Thèse de Montpellier*, juillet 1915).

111. — Dr Honorat Collette. — Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques chez l'enfant et le nourrisson (*Thèse de Paris*, 28 mars 1917).

Tours, imprimerie Deslis Père, R. et P. Deslis

26.A.265.
Traite des maladies de l'enfanc1920
Countway Library BDT4479
3 2044 045 498 573

HOLZER BINDER

26.A.265.
Traite des maladies de l'enfanc1920
Countway Library BDT4479
3 2044 045 498 573